

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

43



BIPOLARIDAD

*Cantillano / García Bonetto
Jufe / Lagomarsino / Marinelli / Pérez /
Retamal/ Strejilevich/ Tardito*

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

Volumen XII - N° 43 Marzo - Abril - Mayo 2001

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert

Comité Científico

F. Alvarez (Bs. As.), V. Baremlit (Barcelona), I. Berenstein (Bs. As.), S. Bermann (Córdoba), P. Berner (Viena), J. Bergeret (Lyon), F. Caroli (París), M. Cetcovich Bakmas (Bs. As.), B. Dubrovsky (Montreal), R. H. Etchegoyen (Bs. As.), N. Feldman (Rosario), J. Forbes (S. Pablo), O. Gershanik (Bs. As.), A. Heerlein (Sgo. de Chile), M. Hernández (Lima), O. Kernberg (Nueva York), G. Lanteri-Laura (París), F. Lolas Stepke (Sgo. de Chile), H. Lôo (París), J. Mari (S. Pablo), M. A. Matterazzi (Bs. As.), J. Mendlewicz (Bruselas), A. Monchablon Espinoza (Bs. As.), R. Montenegro (Bs. As.), A. Mossotti (Santa Fe), J. Nazar (Mendoza), P. Noël (París), E. Olivera (Córdoba), H. Pelegrina Cetrán (Madrid), E. Probst, (Montevideo), J. Postel (París), D. Rabinovich (Bs. As.), D. J. Rapela (Córdoba), L. Ricon (Bs. As.), S. Resnik (París), E. Rodríguez Echandía (Mendoza), S. L. Rojtenberg (Bs. As.), F. Rotelli (Trieste), L. Salvarezza (Bs. As.), B. Samuel-Lajeunesse (París), C. Solomonoff (Rosario), T. Tremine (París), I. Vegh (Bs. As.), H. Vezzetti (Bs. As.), E. Zarifian (Caen), L. M. Zieher (Bs. As.), P. Zöpke (Rosario).

Comité Editorial

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

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: N. Conti (Hosp. J.T. Borda); R. Epstein (AP de BA); S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); A. Mantero (Hosp. Francés); A. Gimenez (A.P.A.); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); J. Faccioli (Hosp. Italiano); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); E. Matta (Bahía Blanca); L. Milano (Hosp. J. Fernández); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); N. Koldobsky (La Plata). CORDOBA: J. L. Fitó, H. López, C. Curtó, 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. Artiles 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 Tobias (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:
Agraf Impresora
Salmún Feijóo 1035 - (1274) Ciudad 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. XII N° 43, MARZO - ABRIL - MAYO 2001

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

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **“Autismo: criterios diagnósticos. Una aproximación cognitivo-evolutiva”,** C. I. Scatolón y M. S. Ison pág. 5
- **“Fenómenos de la vida cotidiana y patología mental”,** L. Ricón pág. 12

DOSSIER

BIPOLARIDAD

- **Implicaciones de la señal AMPc en los trastornos afectivos,** J. Pérez y D. Tardito pág. 21
- **El Costo del Trastorno Bipolar: la situación en nuestro medio,** S. Strejilevich pág. 27
- **Actualización del tratamiento farmacológico del Trastorno Bipolar,** G. S. Jufe pág. 33
- **Estados mixtos,** A. Lagomarsino pág. 43
- **Terapéutica psicosocial del Trastorno Bipolar,** M. Marinelli pág. 46
- **Algunos conceptos en torno al tratamiento del episodio depresivo en el Trastorno Bipolar,** G. García Bonetto pág. 51
- **Psicoterapia de la enfermedad bipolar,** P. Retamal C. y V. Cantillano A. pág. 57

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **Locura a doble forma (1854),** por Jules Baillarger pág. 64

INTERCAMBIOS

pág. 70

CIVERTEX

pág. 75

SEÑALES

- **“Señales”** pág. 76
- **Índice alfabético de autores** pág. 79

Ilustración de tapa
“Más allá”
Lucía Calabrino, 2000
Acrílico sobre tela, 50 x 60 cm.

Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una revista científica de aparición trimestral, en 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.

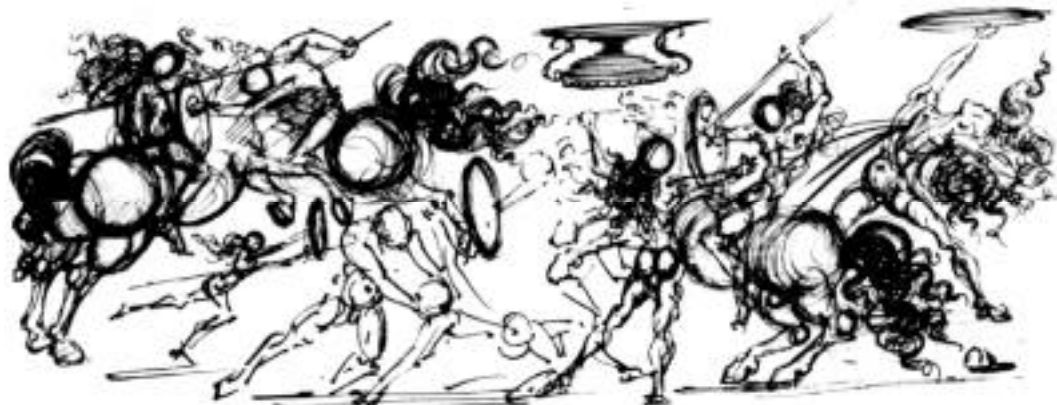
EDITORIAL

M

edline (Medical Literature, Analysis and Retrieval System Online) dependiente de la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. es la base de datos más grande del mundo. Alrededor de 4.300 revistas de investigación biomédica, clínica y ciencias de la vida relacionadas con la medicina y la salud, tales como biología, ecología, biofísica y química, de diversos países del mundo, son indizadas permanentemente en ese gigantesco archivo que puede consultarse gratuitamente por Internet. Desde 1966 está almacenado en Medline el listado más completo de los temas mencionados, que se va incrementando con cerca de 400.000 nuevos artículos por año escritos en más 30 idiomas. Las revistas de nuestra especialidad, publicadas en castellano, han sido indizadas por ciertos períodos en Medline y en la actualidad son casi inexistentes. Este hecho pone más en relieve la noticia que comunicamos hoy a nuestros lectores y potenciales autores porque acabamos de recibir la comunicación oficial de que Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría ha sido incorporada a Medline, luego de atravesar muy airoosamente, con una calificación de Muy Buena, la rigurosa evaluación que se hace para que una publicación pase a ser fuente de información internacional para los especialistas de una determinada disciplina. Muchas son las reflexiones que nos ha inspirado este reconocimiento internacional. La primera, sin duda, es que aún con todos los inconvenientes y obstáculos que se deben sortear para crear, pensar y producir científicamente, en nuestro país es posible hacerlo, tener algo para decirnos entre nosotros y hacerlo trascender allende nuestras fronteras. La segunda reflexión es que Vertex prueba, por su modo de funcionamiento y su línea editorial, la vigencia de los principios democráticos, colectivos, antirreduccionistas en lo científico, de defensa de la Salud Pública, y éticos, que motivaron su fundación. La tercera es que los psiquiatras argentinos demuestran su capacidad para producir pensar y escribir y que el momento actual no debe ser sino un escalón en el camino de la superación, el estudio y el rigor en el trabajo y la producción futuros; nuestros clínicos e investigadores disponen, ahora, de un nuevo canal para hacer conocer sus trabajos a los colegas del mundo entero. La cuarta es que este reconocimiento del nivel de nuestra revista es el premio al producto de un sujeto colectivo encarnado en quienes la producen, quienes la leen y quienes la sostienen materialmente. En este mes de marzo, a 25 años de aquel aciago 24 que descargó definitivamente los años de plomo sobre la Argentina tenemos la obligación de recordar que escribir, pensar, publicar, disentir, polemizar y cuidar la Salud Mental de la población solamente pueden ejercerse en el marco de un Estado de derecho. Su defensa nos compromete a todos ■

J. C. Stagnaro - D. Wintrebert

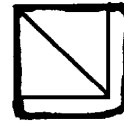
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: **Vertex**. 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) Los artículos para la sección "Cartas de lectores y comunicaciones breves" consistirán en presentaciones de caso/s, efectos poco frecuentes de drogas, comentarios sobre artículos ya publicados o sobre temas de interés de la especialidad, etc. Deberán ser breves y concisos, evitando información complementaria. Con una extensión máxima de 2 páginas, con las características de edición del punto 2) y una breve bibliografía complementaria, según el punto 3). Salvo extrema necesidad y a criterio del Comité Editorial se podrán incluir tablas o ilustraciones.
- 7) 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.
- 8) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 9) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 10) 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.



*revista de
experiencias
clínicas y neurociencias*



Autismo: criterios diagnósticos

Una aproximación cognitivo-evolutiva

Carolina Ivana Scatolón

Lic. en Psicología. Pasante del Instituto de Ciencias Humanas, Sociales y Ambientales (INCIHUSA), CRICYT-CONICET, Mendoza, Argentina. E-mail: scatolon@nysnet.com.ar

Mirta Susana Ison

Dra. en Psicología. Investigadora del CONICET en el Instituto de Ciencias Humanas, Sociales y Ambientales (INCIHUSA-CRICYT). Prof. Invitada en la Universidad Nacional de San Luis. Prof. de la Universidad del Aconcagua. CRICYT. C.C. 131 (5500) Mendoza, Argentina. E-mail: mison@lab.cricyt.edu.ar

Introducción

El autismo es un “Trastorno Generalizado del Desarrollo que se caracteriza por la presencia de un desarrollo marcadamente anormal o deficiente de la interacción y comunicación social, junto a un repertorio su mamente restringido de actividades e intereses. De aparición anterior a los tres años de edad”(1).

En su artículo sobre “Los trastornos autistas del contacto afectivo” Leo Kanner, en 1943, describió el Autismo(11).

En cuanto a su etiología, el Autismo es un trastorno de origen biológico. Aunque aún no se haya develado su verdadera causa, numerosas investigaciones han permitido descubrir alteraciones biológicas múltiples: genéticas(19), cromosómicas(4), neuroanatómicas(3), trastornos metabólicos o procesos infecciosos(18) y daño cerebral pre y perinatal(12).

Diversos estudios epidemiológicos establecen una prevalencia actual de 5 a 10/10.000. En la Argentina, se realizó una investigación epidemiológica en el CONICET hace aproximadamente 12 años, donde se

Resumen

Objetivo. Conocer la información que manejan los distintos profesionales de la salud de la Provincia de Mendoza, Argentina, con respecto al Autismo y a sus criterios diagnósticos. **Metodología.** Cualitativa. Se realizó un estudio exploratorio y descriptivo, con una muestra no probabilística, compuesta por 38 profesionales de la Provincia de Mendoza, quienes respondieron una encuesta sobre Autismo y sus criterios diagnósticos. **Resultados:** El 55% de la muestra no ha realizado diagnóstico de Autismo. Si bien, la mayoría de los profesionales que realizaron diagnóstico (45% de la muestra), utilizaron criterios actuales, en cuanto a la información sobre el origen, tipo de patología, síntomas y otras características propias del trastorno, manifestaron un conocimiento poco actualizado. Este resultado se torna relevante si consideramos que la mayoría de los profesionales pertenecen al área de salud infanto-juvenil en instituciones públicas de Mendoza.

Palabras clave: Autismo – Trastorno Generalizado del Desarrollo – Criterios Diagnósticos.

AUTISM: DIAGNOSIS CRITERIA. COGNITIVE-EVOLUTIONARY APPROACH

Summary

Objective. To get acquainted with the information handled by health professionals regarding autism and its diagnosis criteria in the province of Mendoza, Argentina. **Methodology.** Qualitative. A descriptive and exploratory study was conducted on a non-probabilistic sample of 38 professionals of Mendoza province. The professionals answered a questionnaire on autism and its diagnosis criteria. **Results:** Fifty-five percent of the professionals of the sample did not diagnose autism. The professionals that did (45% of the sample), though updated as regards diagnosis criteria, did not handle actual information about origin and type of this pathology, its symptoms and characteristics. Since most professionals belong to public institutions of the province, these results become relevant.

Key Words: Autism – Generalized development disorder – Diagnosis criteria.

encontró una prevalencia de alrededor de 5/10.000 (9). La proporción entre varones y mujeres es de 3:1, afectando con menor frecuencia a las mujeres, pero con mayor grado de alteración. Isabelle Rapin(17) afirma que "la confiabilidad de la prevalencia estimada para cualquier condición depende de la precisión de su diagnóstico".

Uno de los factores que hace más complejo el diagnóstico de Autismo es su comorbilidad con otros trastornos; tres de cada cuatro autistas tienen retraso mental además de Autismo(14).

Alteraciones del Trastorno Autista

El trastorno presenta alteraciones en diversas áreas: interacción social, comunicación, patrones de comportamiento y simbolización. Todas estas disfunciones conductuales y cognitivas deben estar invariablemente presentes para que se pueda establecer el diagnóstico.

En el área de interacción social se presenta un trastorno cualitativo de las relaciones sociales, siendo éste el rasgo patognomónico del autismo, que Kanner llamó "soledad autista"(11). Incluye un trastorno cualitativo de las capacidades de referencia conjunta, que es la limitación para compartir con otras personas la atención, la preocupación y la acción con respecto a los objetos, las situaciones, etc. También evidencia deficiencia en la capacidad de intersubjetividad secundaria (capacidad de considerar al otro como un sujeto, con un mundo interno, que puede ser compartido), y en las capacidades de atribución mentalista.

El Trastorno Autista presenta también deficiencias cualitativas en las funciones comunicativas, donde existe una profunda falta de interés por la conversación en sí misma. En algunos casos desarrollan tardíamente "protoimperativos" -que es la capacidad de "pedir", cambiar el mundo físico- pero nunca desarrollan "protodeclarativos" -que es la función de cambiar el mundo mental del compañero de interacción, compartiendo una experiencia interna-. Además, presenta trastornos del lenguaje expresivo (dificultades para desarrollar el lenguaje) y del lenguaje receptivo (deficiencias en la comprensión del lenguaje).

En cuanto a los patrones de comportamiento, las personas con autismo presentan una dificultad para organizar su conducta en función de objetivos y darle sentido, evidenciando alteración de la función ejecutiva. Presentan también, trastorno en las competencias de anticipación (anomalías en la formación de esquemas que permitan adelantarse, prever lo nuevo), y en la flexibilidad mental y comportamental; por ello presentan estereotipias motoras, rituales repetitivos, obsesión por ciertos contenidos mentales y la inflexible oposición a cambios ambientales.

Finalmente, en el área de la simbolización, presentan un trastorno de las competencias de ficción e imaginación, es decir que no hay juego simbólico. También presentan deficiencias y anomalías en las capacidades de imitación y en la "suspensión" que es la capacidad de dejar en suspenso acciones o representaciones con el fin de crear significados que puedan ser interpretados por otras personas.

Las investigaciones recientes demuestran con claridad que el Autismo, que se manifiesta siempre antes de los 3 años, tiene un curso evolutivo típico. Ese esquema ontogenético característico se refleja en un desarrollo aparentemente normal en los nueve primeros meses de vida; se manifiesta sutilmente en insidiosas carencias evolutivas en los nueve siguientes, y se despliega, por fin, en una clara distorsión cualitativa evidente alrededor de los 18 meses; es decir, en un momento del desarrollo del niño en que se producen cambios fundamentales(21).

Es una idea universalmente aceptada en Psicología Evolutiva que los 18 meses constituyen un período crítico en el desarrollo humano, donde se despliegan funciones psicológicas básicas a través de interacciones naturales y espontáneas con otras personas, como por ejemplo, la inteligencia representativa y simbólica(15), la autoconciencia e interiorización de estándares sociales(10), estructuras combinatorias del lenguaje, sintaxis y conversación(5), juego de ficción y metarrepresentaciones(13).

En el plano neurobiológico, los 18 meses implican también un momento de transición y de cambios importantes. El número de neuronas y sinapsis en muchas zonas del cerebro alcanza en ese momento su mayor magnitud y se mantiene en niveles altísimos durante toda la fase crítica de desarrollo que se extiende entre los 18 meses y los 5 ó 6 años. Después hay un intenso proceso de "limpieza selectiva" en que se retienen algunas conexiones neurales y se eliminan otras.

Desde las primeras observaciones sobre Autismo, se sabe que la fase que se extiende entre los 18 meses y los 5 ó 6 años, es especialmente crítica, y en ella se hacen más marcados los síntomas. Luego se producirán cambios positivos en el trastorno. Al respecto, Angel Rivière(21) manifiesta: "El autismo es la sombra que deja en el desarrollo una dificultad o imposibilidad para construir ciertas funciones psicológicas cuyo momento crítico de adquisición se extiende entre el año y medio y los cinco o seis años" (p. 40).

Una teoría cognitiva que explica el trastorno

En los intentos explicativos del autismo se han postulado diferentes teorías. En este trabajo, se in-



**ACOMPAÑAMIENTO
TERAPÉUTICO**

ASISTENCIA - DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

COORDINACIÓN
GUSTAVO ROSSI
FEDERICO MANSON
GABRIEL PULICE

Atención en Urgencias - Internación
Domiciliaria Recreación - Traslados -
Externaciones y Rehabilitación

Adicciones - Bulimia y Anorexia - Pacientes
con Trastornos graves - Tercera Edad

4866-4975 / 4982-5011 / 4865-9109

tenta abordar al Trastorno Autista desde las teorías cognitivas, que son en la actualidad, las que alcanzan mayor desarrollo científico.

Existe una teoría cognitiva que plantea el desarrollo de una capacidad en el niño durante el período crítico del desarrollo humano. Es la "capacidad de teoría de la mente", desarrollada por Premack y Woodruff(16), que se define como la "capacidad que tiene un organismo para atribuir mente a otro".

Simon Baron-Cohen, Alan Leslie y Uta Frith(2), a través del paradigma de la falsa creencia de Wimmer y Perner(23), descubrieron que los autistas presentan un déficit cognitivo específico de atribución mentalista, es decir, de la "capacidad de teoría de la mente".

Es por ello, que las personas con autismo no pueden, o presentan dificultad, para manejar, predecir e interpretar su propia conducta, como la de los demás. Como refiere Angel Rivière(21), no pueden "leer la mente" de los otros, en el sentido de que no pueden inferir o anticipar estados mentales, creencias, deseos, pensamientos. Por ello presentan los trastornos en la interacción y comunicación social, y su conducta no se organiza en función de objetivos.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para autismo se han ido modificando en el transcurso de los años paralelamente a los cambios conceptuales que ha sufrido el término. Desde la concepción del Autismo como una psicosis infantil –en la que dichos criterios se centraban en las conductas bizarras– hasta la inclusión del autismo dentro del término genérico Trastorno Generalizado del Desarrollo (T.G.D.), enfatizando los déficit cognitivos.

A partir del estudio del Trastorno Autista y de una teoría explicativa del mismo, se ha logrado la aproximación a los Criterios Diagnósticos actuales.

El criterio diagnóstico actual, considerado como el más confiable, práctico y preciso, es el DSM-IV publicado por la *American Psychiatric Association* en 1994.

El DSM-IV, ha determinado cinco criterios diagnósticos: tres comportamentales, un criterio cronológico y un criterio que plantea el diagnóstico diferencial.

Por otra parte, Lorna Wing(24) define el concepto de Espectro Autista. Este concepto permite considerar al autismo como un "continuo", más que como una categoría bien definida, que se presenta en diversos grados en los T.G.D., y también en Deficiencias Sociales Severas. Las variaciones del trastorno dependen de factores como el nivel intelectual, la edad, la gravedad del trastorno, el sexo y la adecuación de los tratamientos.

Para medir el Espectro Autista, Angel Rivière(21), diseñó una escala, I.D.E.A. (Inventario de Espectro Autista), que determina 12 dimensiones características agrupadas en 4 escalas:

- Desarrollo Social,
- Lenguaje y Comunicación,
- Anticipación y Flexibilidad,
- Simbolización.

Las dimensiones son

1. Relaciones sociales,
2. Capacidades de referencia conjunta,

3. Capacidades intersubjetivas y mentalistas,
4. Funciones comunicativas,
5. Lenguaje expresivo,
6. Lenguaje receptivo,
7. Competencias de anticipación,
8. Flexibilidad mental y comportamental,
9. Sentido de la actividad propia,
10. Capacidades de ficción e imaginación,
11. Imitación y
12. Suspensión (capacidad de crear significantes).

A partir de la exploración y determinación de los criterios diagnósticos actuales para autismo, nos preguntamos acerca del conocimiento que sobre ellos tienen los profesionales del área infanto-juvenil. En consecuencia, nos planteamos como objetivo, conocer la información que manejan los distintos profesionales de la salud sobre Autismo y sus Criterios Diagnósticos, en nuestro medio, la provincia de Mendoza, Argentina.

Método

En este trabajo se implementó un método cualitativo. El diseño es de tipo no experimental.

Muestra

Se utilizó una muestra no representativa compuesta por 38 profesionales de la Provincia de Mendoza-Argentina, la cual quedó conformada por 5 neurólogos, 6 pediatras, 13 psicólogos, 8 psiquiatras, 3 fonoaudiólogos, 2 trabajadores sociales y 1 terapeuta del lenguaje.

Instrumento

Para llevar a cabo el objetivo de esta investigación, fue necesario diseñar una encuesta dirigida a los profesionales de la salud. Con el fin de suprimir contenidos ambiguos se realizó la depuración de los ítems de la encuesta.

La encuesta estuvo compuesta por once preguntas que indagaron aspectos relacionados con el diagnóstico de autismo, el origen del trastorno, síntomas, categoría psicopatológica y teorías explicativas del mismo.

Procedimiento

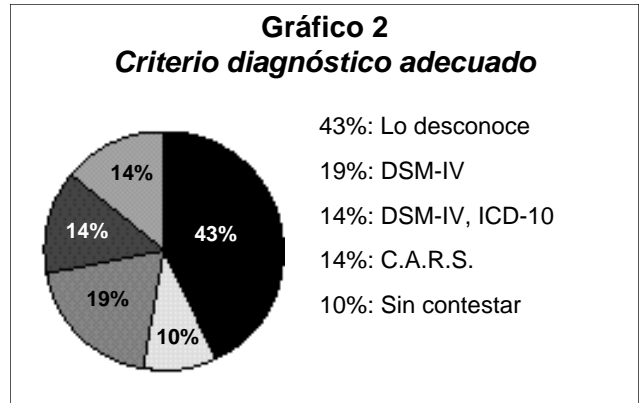
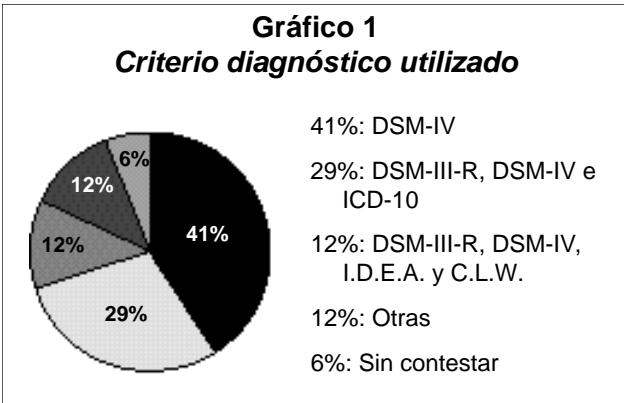
La encuesta se aplicó a profesionales relacionados con la atención infanto-juvenil. Para tal fin, se entrevistó a profesionales de tres hospitales públicos de la provincia: el Hospital "Dr. Humberto Notti", el Hospital "El Sauce" y el Hospital "Carlos Pereyra", de la Gerencia Discapacidad de la Provincia de Mendoza, de A.P.N.A. (Asociación pro-ayuda al niño atípico) y en consultorios particulares.

Los resultados de las encuestas son expresados en términos de porcentajes.

Resultados

Si bien la encuesta consta de 11 ítems, solo se analizarán aquí los más relevantes y aquellos que mejor se adaptan al cumplimiento del objetivo.

El primer ítem explora a los profesionales que realizaron diagnóstico y los que nunca lo realizaron. Los



valores respectivos son 45% (17 casos) y 55% (21 casos), es decir que la encuesta reflejará aproximadamente un 50% de la información especializada de profesionales que han tenido contacto clínico con el trastorno.

De esta manera, se puede hipotetizar que quienes han diagnosticado autismo tienen mejor conocimiento de los criterios diagnósticos y del trastorno en general que quienes nunca lo hicieron.

La segunda pregunta indaga los criterios diagnósticos (C.D.) utilizados por los profesionales que realizaron diagnóstico de Autismo en algún momento de su carrera. Estos profesionales forman parte del 45% de la muestra (Gráfico 1). El 41% de ellos (7 casos) utilizó el DSM-IV, un 29% (5 casos) empleó las dos últimas versiones del DSM y la ICD-10, un 12% (2 casos) utilizó el DSM III-R y DSM IV, el I.D.E.A. y el Cuestionario de L. Wing, otro 12% usó otros C.D. (psicoanalíticos y test de Gesell), mientras que el 6% (1 caso) no contestó esta pregunta.

Estos datos reflejan que un 82% de estos profesionales se han manejado con C.D. actualizados.

En otra pregunta, se investiga qué C.D. consideran más eficientes aquellos profesionales que no realizaron diagnóstico de Autismo (Gráfico 2). Sobre un total de 21 profesionales (55% de la muestra), el 19% (4 casos) eligieron el DSM-IV, el 14% (3 casos) consideró el DSM-IV y el ICD-10, otro 14% consideró el C.A.R.S. (Escala para la evaluación de niños autistas) como C.D. eficiente. Mientras que un 43% (9 casos) lo desconoce y un 10% (2 casos) no contestó.

Es evidente el desconocimiento sobre los C.D. que reflejan estos datos, ya que si se consideran como desconocimiento los casos sin contestar y se suman

a los casos que plantean desconocimiento se obtiene un porcentaje considerable (53%).

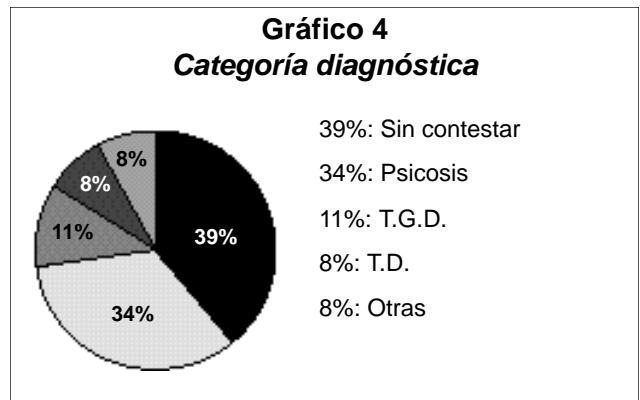
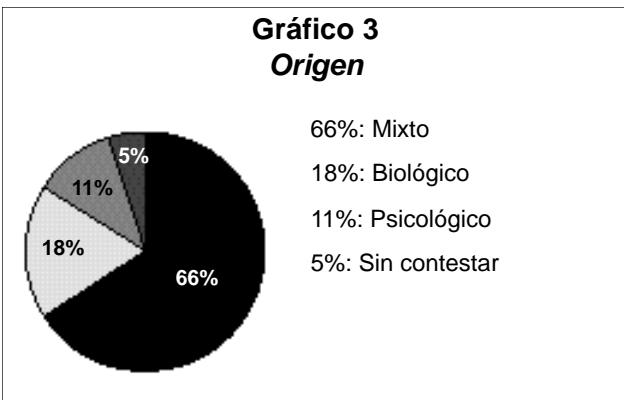
La quinta pregunta indaga sobre la etiología del Autismo (Gráfico 3). Así el 18% (7 casos) lo considera biológico, el 11% (4 casos) lo aprecia como psicológico y el 66% (25 casos) observan que el origen es mixto. Un 5% (2 casos) no contesta la pregunta.

Si bien son la minoría quienes aún consideran al autismo como un trastorno de base psicológica pura, y aunque hay una tendencia a incluir lo biológico como determinante, los datos muestran que los profesionales no conocen con profundidad las actuales investigaciones que le dan una base sólida al origen biológico del autismo. La categoría "mixto" revela que lo psicológico se sigue teniendo en cuenta en el origen. ¿Esto se deberá al desconocimiento o a la resistencia a abandonar viejas teorías?

El sexto ítem, se refiere a la clasificación que los profesionales realizan sobre el Autismo. El 8% (3 casos) lo ubica como un trastorno del desarrollo (T.D.), el 11% (4 casos) lo categorizan como un trastorno generalizado del desarrollo (T.G.D.), el 34% (13 casos) como una psicosis, el 8% (3 casos) le da otras categorías (genética, lesional, orgánica) y el 39% (15 casos) no contesta la pregunta (Gráfico 4).

El porcentaje de preguntas no respondidas revela un desconocimiento sobre qué tipo de trastorno es el autismo. También se observa un alto porcentaje de profesionales que aún consideran al autismo como una psicosis, y por el contrario, muy pocos lo clasifican como un trastorno generalizado del desarrollo.

También se rastreó información con respecto a qué síntomas aprecian como fundamentales del autismo. El 16% (6 casos) considera los síntomas que plantea el



DSM-IV, el 29% (11 casos) aprecia la desconexión con el medio como fundamental, el 24% (9 casos) considera la desconexión y las estereotipias, el 5% (2 casos) los trastornos vinculares, y otro 5% considera otros síntomas como la mirada periférica, balanceo, autoconsumo de la libido. Un 21% (8 casos) no contesta.

La mayoría de los profesionales estiman como fundamentales síntomas de autismo que actualmente ya no se consideran determinantes, ni exclusivos del trastorno. Aún más, en su expresión se manifiestan concepciones antiguas. Un porcentaje significativo revela que desconoce los síntomas de autismo, representado por los profesionales que no contestaron la pregunta.

Finalmente, la octava pregunta explora las teorías que conocen los profesionales sobre autismo. El 27% (10 casos) conoce las teorías vinculares (dinámicas), el 13% (5 casos) teorías vinculares y socioafectiva, el 8% (3 casos) conoce sólo la teoría socioafectiva, otro 8% la teoría cognitivo-afectiva, un 13% (5 casos) conoce todas las teorías, y un 18% (7 casos) ninguna. El 13% no contestó la pregunta.

Un porcentaje significativo (el 40%) conoce teorías que postulan un origen psicológico del Autismo. Mientras que el 31% (sumatoria de los casos que no conocían ninguna teoría y los que no contestaron) sugiere un desconocimiento de teorías explicativas.

Discusión

Entendemos al Autismo como un trastorno generalizado del desarrollo evolutivo causado por condiciones biológicas, que producen déficit en funciones cognitivas relacionadas con el área socio-afectiva.

A través de un amplio rastreo bibliográfico se logró arribar a un conocimiento actualizado sobre los criterios diagnósticos para autismo. Así, determinamos que el DSM-IV es el criterio más eficiente, y que el I.D.E.A. es un criterio que permite la individualización en el diagnóstico apreciando el grado de alteración de cada sujeto. Esto permitirá aplicar estrategias terapéuticas específicas a cada caso.

A partir de los resultados obtenidos en las evaluaciones de las encuestas, aproximadamente la mitad de los encuestados han realizado diagnósticos de autismo, utilizando un criterio diagnóstico actual, el DSM-IV, pero no conocen las teorías actuales y relevantes sobre la explicación del autismo, ni los tres síntomas principales que determina el mismo DSM-IV. Sólo dos profesionales conocen el I.D.E.A., criterio de consideración relevante para diagnósticos precisos y detallados del desarrollo evolutivo de cada paciente con Espectro Autista.

Observamos una contradicción, el 82% de quienes realizaron diagnóstico y el 37% de quienes no lo hicieron, consideran al DSM-IV como el mejor criterio diagnóstico. Pero sólo el 16% del total de encuestados conoce los tres síntomas fundamentales que propone el mencionado criterio, y sólo el 11% lo clasifica dentro de la categoría diagnóstica correspondiente: Trastorno generalizado del desarrollo.

En la mayoría de los ítems aparece un porcentaje significativo de respuestas no contestadas. Interpreta-

mos este hecho como desconocimiento sobre el tema.

Muchos de los síntomas que se mencionan, o las expresiones que se utilizan, evidencian una concepción antigua del autismo. Se habla de desconexión con el medio, aislamiento, dificultad de vínculo, autoconsumo de la libido, remitiendo a la concepción de autismo como "encierro en sí mismo". Es decir, se aprecian los síntomas de autismo como los de una psicosis. El porcentaje de profesionales que refieren estos síntomas, es aproximado al porcentaje de encuestados que consideran al autismo como una patología psicótica.

¿Se continúa percibiendo la deficiencia en la interacción social de los niños autistas como un repliegue en sí mismo? La encuesta revela, en general, que aún se lo considera así. Esto indica escasa actualización sobre el trastorno y su origen.

Muy pocos profesionales consideran al autismo como un trastorno generalizado del desarrollo (categoría diagnóstica determinada aproximadamente desde 1985). Algunos lo designan como un trastorno del desarrollo, pero esta definición no es del todo correcta ya que esta categoría incluye otros trastornos, como por ejemplo los trastornos por déficit de atención. Al referirse a "generalizado", se hace referencia a deficiencias en un conjunto de áreas o habilidades cognitivas que en su totalidad determinan las características del autismo o de los demás trastornos generalizados del desarrollo que especifica el DSM-IV.

Sobre el origen, un mínimo de profesionales contesta correctamente. Para muchos lo psicológico aún juega un papel importante en la causa del autismo, esto se observa en la categoría "mixto". El autismo, como lo definimos, es un trastorno de origen biológico que se manifiesta en la conducta. Las investigaciones sustentan que lo biológico actúa sobre determinados procesos cognitivos, obstaculizando un desarrollo normal.

En cuanto a las teorías que se conocen sobre autismo muy pocos profesionales mencionan las teorías cognitivas, y lo hacen quienes dicen conocer todas las teorías propuestas en la encuesta. Es amplia la diferencia con quienes conocen teorías dinámicas que determinan una consideración psicológica en el origen del trastorno. Aquí surge otra concordancia con los datos del origen del autismo. La mayoría de los profesionales consideran al autismo como de origen psicológico.

En general se aprecia un porcentaje elevado de desinformación, escasa actualización y/o información errónea con respecto al Trastorno Autista y sus criterios de diagnóstico. Esto revela la tendencia en ámbitos universitarios, asociaciones de profesionales y demás espacios de aprendizaje a no profundizar en el estudio de este trastorno.

Conclusión

Consideramos que los aportes de este trabajo son la presentación de una concepción actual sobre Autismo, la clarificación de sus criterios diagnósticos y una aproximación al trastorno desde la psicología cognitiva y la psicología evolutiva ■

Anexo
Encuesta a profesionales de la salud sobre autismo

Profesión:

Lugar de trabajo:

- 1) ¿Ha realizado el diagnóstico de Autismo a algún paciente? SI NO ¿Cuántos?.....
- 2) Si Ud. **ha realizado diagnóstico**, conteste estas preguntas:
 - a- ¿Qué Criterio Diagnóstico utilizó?
 - DSM III-R
 - DSM IV
 - ICD-10
 - VINELAND (Escala de adaptación comportamental)
 - C.A.R.S. (Escala para la evaluación de niños autistas)
 - I.D.E.A. (Inventario de Espectro Autista)
 - Cuestionario de evaluación de Lorna Wing
 - otros:
 - b- ¿Qué técnicas de evaluación diagnóstica utilizó?
 - c- ¿Detectó Ud. patologías asociadas al Autismo? (Comorbilidad) SI NO ¿Cuáles?
- 3) Si Ud. **no ha realizado diagnóstico**, conteste estas preguntas:
 - a- ¿Qué Criterio Diagnóstico considera Ud. que es el más eficiente?
 - DSM III-R
 - DSM IV
 - ICD-10
 - VINELAND (Escala de adaptación comportamental)
 - C.A.R.S. (Escala para la evaluación de niños autistas)
 - I.D.E.A. (Inventario de Espectro Autista)
 - Cuestionario de evaluación de Lorna Wing
 - otros: (especifique).....
 - lo desconoce
 - b- ¿Qué técnicas de evaluación diagnóstica Ud. consideraría como las más apropiadas?
 - c- ¿Considera Ud. que existen patologías asociadas al Autismo? SI NO ¿Cuáles?
- 4) ¿Considera Ud. que existe mucha dificultad para diagnosticar un cuadro de Autismo? ¿Por qué?
- 5) ¿Cuál considera Ud., es el origen del Autismo?
 - Biológico
 - Psicológico
 - Mixto
- 6) ¿Dentro de qué categoría nosológica ubica Ud. al Autismo?
- 7) ¿Qué síntomas aprecia Ud. como fundamentales de este cuadro?
- 8) ¿Qué teorías explicativas del Autismo conoce?
 - Teorías vinculares (dinámicas)
 - Teoría socioafectiva (Kanner, 1943/ Hobson, 1984)
 - Teoría Cognitiva (Leslie, Frith y Baron-Cohen)
 - Teoría cognitivo-afectiva (Mundy, Sigman, Ungerer y Sherman)
 - Otras: (especifique).....
 - Ninguna
- 9) La información que manejan los distintos profesionales de la salud sobre Autismo, Ud. considera que es:
 - Muy actualizada
 - Actualizada
 - Medianamente actualizada
 - Desactualizada
 - Muy desactualizada
- 10) ¿Ha trabajado en la atención terapéutica de esta patología? ¿De qué forma?
- 11) ¿Desea agregar algún comentario?

Referencias bibliográficas

1. Asociación Americana de Psiquiatría (1995), *Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales* (4ª ed.). España: Ediciones Masson.
2. Baron-Cohen, S., Leslie, A. & Frith, U. (1985), Does the autistic child have a theory of mind? En A. Rivière y M. Nuñez, *La mirada mental. Desarrollo de las capacidades cognitivas interpersonales* (pp. 65). Bs. As., Argentina: Ediciones Aique.
3. Bauman, M. & Kemper, T. (1992), Observaciones neuroanatómicas en el cerebro autista. En N. Fejerman, H. Arroyo, M. Massaro y V. Ruggieri (Eds.), *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo* (pp. 71-87). Bs. As., Argentina: Ed. Paidós.
4. Coleman, M. & Gillberg, C. (1985), The biology of the autistic syndromes. En N. Fejerman, H. Arroyo, M. Massaro y V. Ruggieri (Eds.), *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo* (pp. 18). Bs. As., Argentina: Ed. Paidós.
5. Diez-Itza, E. (1992), Adquisición del lenguaje. En A. Rivière y J. Martos, *El tratamiento del autismo* (pp. 38). España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales de España.
6. Fejerman, N., Arroyo, H., Massaro, M. & Ruggieri, V. (1994), *Autismo infantil y otros Trastornos del Desarrollo*. Bs. As., Argentina: Ediciones Paidós.
7. Frith, U. (1995), *Autismo. Hacia una explicación del enigma* (3ª reimposición). España: Alianza Psicología Minor.
8. García Coto, M. A. (1998), *Algunas bases para la formulación de un Programa Cognitivo-Conductual*. Bs. As., Argentina: conferencia.
9. García Coto, M. A., El Autismo. En: *Los Andes*, (setiembre 1997).
10. Kagan, J. (1981), The second year. The emergency of self-awareness. En A. Rivière y J. Martos, *El tratamiento del autismo* (pp. 38). España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales de España.
11. Kanner, L. (1943), Los trastornos autistas del contacto afectivo. En A. Rivière, *Desarrollo normal y Autismo* (pp. 7-8). Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.
12. Kolvin (1971), Studies in the childhood psychoses. V. Cerebral dysfunction and childhood psychoses. En U. Frith, *Autismo. Hacia una explicación del enigma* (pp.120). España: Alianza Psicología Minor.
13. Leslie, A. (1987), Pretense and representation: The origins of Theory of Mind. En A. Rivière y J. Martos, *El tratamiento del autismo* (pp. 38). España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales de España.
14. Lotter, V. (1966), Epidemiology of autistic conditions in young children: I. Prevalence. En A. Rivière, *Desarrollo normal y Autismo* (pp. 30). Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.
15. Piaget, J. (1969), El nacimiento de la inteligencia en el niño. En A. Rivière y J. Martos, *El tratamiento del autismo* (pp. 109). España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales de España.
16. Premack, D. & Woodruff, G. (1978), Does the chimpanzee have a theory of mind?. En A. Rivière y M. Nuñez, *La mirada mental. Desarrollo de las capacidades cognitivas interpersonales* (pp.23). Bs. As., Argentina: Ediciones Aique.
17. Rapin, I. (1992), Autismo: un síndrome de disfunción neurológica. En N. Fejerman, H. Arroyo, M. Massaro y V. Ruggieri (Eds.), *Autismo infantil y otros trastornos del desarrollo* (pp. 18). Bs. As., Argentina: Ed. Paidós.
18. Reichler & Lee (1987), Etiología. En A. Rivière, *Desarrollo normal y Autismo* (pp. 32). Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.
19. Ritvo (1985), Estudio de gemelos. En A. Rivière, *Desarrollo normal y Autismo* (pp. 36). Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.
20. Rivière, A. (1997), *Desarrollo normal y Autismo*. Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.
21. Rivière, A. & Martos, J. (1997), *El tratamiento del autismo* España: Instituto de Migraciones y Servicios Sociales de España.
22. Rivière, A. & Nuñez, M. (1996), Bs. As., Argentina: Ediciones Aique.
23. Wimmer, H. & Perner, J. (1983), Beliefs about beliefs: Representation and the constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. En A. Rivière y M. Nuñez, *La mirada mental. Desarrollo de las capacidades cognitivas interpersonales* (pp.25). Bs. As., Argentina: Ediciones Aique.
24. Wing, L. (1996), El espectro autista. En A. Rivière, *Desarrollo normal y Autismo* (pp. 26). Santa Cruz de Tenerife, España: conferencia.



CASA DE MEDIO CAMINO Y HOSTAL
Rehabilitación de la salud mental en una institución de puertas abiertas

Directores: Dr. Pablo M. Gabay - Dra. Mónica Fernández Bruno

Paysandú 661 - C1405ANE Ciudad Aut. de Buenos Aires
 Tel. (11) 4431-6396 - www.centroaranguren.com

Fenómenos de la vida cotidiana y patología mental

Lía Ricón

Prof. Consulta y Directora de Carrera de Médicos Especialistas en Psiquiatría, Fac. de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Psicoanalista en función didáctica, Asoc. Psicoanalítica Argentina (APA),

Pueyrredón 2366 4to. p. Ciudad de Buenos Aires. Tel/fax: 54 (011) 4803-3072.

E-mail: lricon@janssen.com.ar

Introducción

El título de este trabajo parafrasea el conocido texto de Freud: "Psicopatología de la vida cotidiana", y es un reconocimiento y homenaje al maestro. El cambio de "psicopatología" por "sucesos", quiere decir que se hace referencia aquí a acontecimientos de la vida diaria de los humanos que no soportan fácilmente ser encasillados en los diagnósticos de la Clínica Psiquiátrica. Estos, los diagnósticos, son útiles cuando implican la posible utilización de una terapéutica determinada, pero no dan cuenta, de la diversidad de los humanos, de las causalidades rizomáticas y especialmente de las singularidades fecundas que observamos en los creadores de todos los tiempos. Las clasificaciones inherentes a los diagnósticos son a veces un orden al servicio de sí mismo. Lo que estoy diciendo apunta no a trabajar sin hacer diagnósticos sino a darles el lugar que deben tener en nuestra práctica y no el que nos venga impuesto por otros intereses. Resulta útil el concepto de *epojé* fenomenológica aplicado al cambio que se debe operar para pasar desde la formulación diagnóstica al proceso terapéutico(19). La *epojé* como suspensión del juicio nos permitiría eludir el encasillamiento y la eventual marginalización que suele ir unida al diagnóstico.

Este trabajo apunta a considerar la realidad como

un *continuum* que si se fracciona pierde sus características. En nuestro tema significa aceptar que entre la dicha enfermedad y la normalidad estadística existen fronteras que se atraviesan y no límites netos como los tan claramente definidos en los manuales.

La lista de fenómenos que interesa considerar, aunque no se hará referencia a todos, incluye: percepción, pareidolias, seudo-imagen sensorial, alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas, imagen eidética, post-imagen sensorial, vivencias de *dejá raconté, écouté, vu*, etc., presentimiento, presagio, corazonada, epifanía, experiencia mística, vivencia delirante primaria, idea sobrevalorada, idea fija, idea encapsulada, idea delirante, y también los tropos y la palabra como metáfora.

Sucesos psíquicos de la vida cotidiana

Comencemos por la **percepción**. No hay percepción ingenua. Siempre se percibe a partir de un engrama previo, que se organizó a partir de las condiciones del aparato perceptual. Ambos, el engrama y el aparato perceptual, incluyen el cuerpo anátomo-fisiológico, el psiquismo (emociones, inteligencia como un órgano perceptivo que provee sentido a la realidad fáctica) y los actos producidos.

Resumen

Existen fenómenos psíquicos que pueden observarse tanto en quienes han sido diagnosticados como enfermos como en quienes se incluyen en la media estadística de la normalidad. La realidad como *continuum* la percepción misma y algunas de sus formas particulares (seudo-imágenes sensoriales, imágenes eidéticas, post-imágenes sensoriales, *dejá raconté, écouté, vu*, etc.) así como presentimientos, epifanías, experiencias místicas e ideas fijas, sobrevaloradas, encapsuladas, delirantes, serán calificativas de un estado mental de acuerdo a su intensidad y a su ubicación relativa en la vida psíquica. Son las pautas de la sociedad en la que se vive y las circunstancias generales que rodean cada situación las que dan un valor y un lugar a estos acontecimientos a los cuales solamente el interés clasificatorio incluye en compartimientos estancos.

Palabras clave: Diagnóstico psiquiátrico - Nosologías - Semiología psiquiátrica

PHENOMENA OF DIARY LIFE AND MENTAL PATHOLOGY

Summary

There are many psychic phenomena that may be observed both among dagnosticated patients and among persons included in the statistical media of normality. Reality as continuum, perception and some particular forms of it (pareidolias, sensitive pseudo-images, hipnogogical and hipnopompical hallucinations, eidetic images, sensitive post-images, *dejá raconté, écouté, vu*, etc.) as well as premonitions, epiphanies, mystical experiences and overvalued, delirious, encapsulated, fixed ideas, would be characteristic of mental state depending on their intensity and their place in the psychic life. These events are assessed according society and the general circumstances in each situation, and they are presented separately only by classificatory interest.

Key Words: Psychiatric diagnosis - Nosologies - Psychiatric semiology.

La realidad se construye y tal como lo ha dicho Heinz von Foerster: "La objetividad es la ilusión de que las observaciones pueden hacerse sin un observador" (29). El término percepción a partir de su origen griego tiene el sentido de 'recoger algo que se reclama', 'tomar posesión de'. Incluye así por una parte la percepción sensible y la sensación y por otra la percepción de nociones. Filósofos de distintas escuelas consideran al aparato perceptual en sus múltiples posibilidades: percepción de la realidad externa, percepción del cuerpo, de las ideas en nuestras mentes, de la significación de los signos, del acuerdo y desacuerdo de nuestras ideas, etc. Recordemos una cita, especialmente interesante, que Ferrater Mora hace de Bergson:

"...si hubiese una pura percepción sin memoria se hallaría absolutamente encerrada en un presente. Sería una percepción impersonal sobre la cual no se impondría la individualidad de la memoria. Transformar una realidad objetiva en una imagen representada es aislarla de todas las demás imágenes, así como de su relación pasada y futura con esas imágenes. La representación, es pues, una disminución. La representación es menos que la totalidad. Los seres vivientes en tanto que centros de indeterminación eliminan esas partes de los objetos que no les interesan. Bergson compara la percepción a una reflexión incompleta, esto es, a una percepción en donde no queda reflejado el objeto entero, sino solamente su contorno. Lo que queda descartado de nuestra representación de la materia es lo que no tiene ningún interés para nuestras necesidades... mientras la conciencia elimina, la percepción lo absorbe todo (aunque no lo sabe).. La percepción no es pues una fotografía de las cosas" (5).

Afortunadamente estos conceptos acuñados por los filósofos se repiten casi textualmente en los aportes hechos por las ciencias duras en lo que hace a las bases biológicas de la conducta. La percepción es siempre una abstracción y no una réplica de la realidad.

Es inevitable mencionar la percepción extrasensible, descalificada *a priori* por alejarse del paradigma positivista de las ciencias. Sin embargo puede argumentarse que la posibilidad de percepción está en directa relación con la agudeza del aparato perceptivo y el sistema nervioso ha de tener por lo menos las mismas posibilidades que las máquinas que el hombre pudo inventar. Esta es una cuestión abierta.

¿Qué dice Freud? En su trabajo sobre fetichismo, nos habla de la percepción de la falta de pene en la mujer no categorizada como tal. Es claro que el forzamiento del engrama previo obstaculiza la percepción. Este es el punto de partida del fecundo concepto de desmentida que nos ayuda a entender muchos otros fenómenos en los que podemos prescindir de la mención del pene.

Las diferencias que se registran en los diferentes aparatos perceptivos incluyen los aspectos referidos al sistema nervioso en la amplia acepción de estructura física y red de conexiones así como los anudamientos de registros tal como está propuesto por Lacan que permiten sobrevivir a la indefensión, a las incertidumbres sobre el origen, el fin y el sentido de la vida. Cualquier anudamiento es una distorsión de "esa" realidad, que para ser soportada nos obliga a organizarnos de diferentes maneras para evitar la disolución y pérdida de la insoslayable necesidad de alguna coherencia, inherente al subsistir.

Los diversos fenómenos denominados como **pareidolias, post-imágenes sensoriales, imágenes eidéticas, alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas** han sido descriptos como variaciones de la percepción que solo en un contexto determinado pueden aparecer como patológicos.

Las pareidolias experimentadas por Leonardo da Vinci a partir de una percepción de las nubes, están incluidas en la genialidad; la posibilidad de percibir la imagen eidética es un privilegio con el que cuentan muchos artistas plásticos; las llamadas alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas se entienden como una persistencia de las imágenes oníricas y también como proyección de fantasías. Implican siempre cierto grado de regresión.

La autora encontró el ejemplo clínico más ilustrativo de pareidolias y post-imagen sensorial, en el relato de una mujer joven que veía luces de colores en el momento de dormirse y extrañas figuras como del demonio en la pared de su cuarto, que cambiaban de forma y que aparecían como amenazantes. La ventana de su cuarto daba a la plaza del obelisco en Buenos Aires, lugar lleno de carteles luminosos que ella miraba por largo rato antes de dormir y las paredes estaban llenas de manchas de humedad que tenían distinta iluminación en relación con los letreros luminosos. La "receta" que terminó con el problema fue no mirar los carteles y bajar las persianas.

Los **presentimientos, presagios, corazonadas, baruntonos**, han sido definidos, en términos generales, como percibir antes, darse cuenta por algún indicio de lo que va a ocurrir. Esto excluiría una definición más espiritualista por decirlo de alguna manera en la que se tratase de una percepción extrasensorial. En la práctica psicoanalítica, vemos este fenómeno en cierto tipo de personalidades en las que hay un desconocimiento de la percepción de algunos estímulos que podrían también calificarse de subliminales. Esto hace que muchos presagios o corazonadas sean muy tenidos en cuenta porque son evidencia anticipada de algo que va a ocurrir. Pero también se presenta este fenómeno como expresión del deseo de que algo ocurra, en cuyo caso la percepción no es de un hecho externo sino del mundo interno, que no se percibe como deseo sino como indicio extrasensorial de algo que va a ocurrir. En personas que tienen suficiente capacidad racional y también suficiente capacidad sensible de resonancia con el otro, se detecta la vivencia de lo que se describe como presentimiento, con la diferencia de que no se cumple en los hechos. La dilucidación de este tipo de situaciones lleva tiempo. Finalmente conduce a un aprendizaje sobre la falta de relación entre esa vivencia que fue interpretada como presagio de algo que iba a ocurrir y los hechos del mundo externo. También habría que tener en cuenta la posibilidad de captar y sintetizar indicios referidos a algún evento al que se está asistiendo, que permitan llegar en determinado momento a una "conclusión" sobre cuál va a ser el fin. Resulta particularmente difícil la evaluación de los resultados. Cuando el presagio se cumple, es tentador atribuirlo a "poderes sobrenaturales" o percepciones extrasensoriales. Lo que podemos asegurar, es que ante el hecho consumado se hipertrofian fantasías, deseos, indicios falsos o verdaderos que fueron previos

a la confirmación. Otro tanto ocurre con los sueños proféticos. Un modo de descalificar este carácter profético, es pedir a quien se lo atribuye que anote lo que sueña inmediatamente después de ocurrido. Se comprueba así la distorsión. Estas personas suelen mostrarse muy desilusionadas porque lo sobrenatural se debe cambiar por una especie de paramnesia, alucinación de la memoria, con respecto a lo que se soñó. Un ejemplo ilustrativo es el de una mujer que soñó con la plaza a la que iba habitualmente, combinada con otra plaza de su infancia donde vio a alguien que estaba caminando. Al día siguiente encuentra una persona a quien deseaba intensamente ver. Reconoció que no era exactamente con quien había soñado y acotó que si no hubiera escrito el sueño, hubiera supuesto en el personaje soñado los mismos rasgos del que encontró en su paseo y habría creído en un anuncio. Esto se dio en una persona en tratamiento residente en el interior, con quien teníamos sesiones con frecuencias irregulares. La paciente se quejaba de olvidar los sueños y decidió entonces anotarlos. Es indispensable señalar que se requiere un monto importante de colaboración para que alguien pueda renunciar a sus "poderes sobrenaturales" para convertirlos en un conocimiento casi vulgar de sus características de personalidad.

La **epifanía** alude a esa experiencia a través de la cual los tres reyes de Oriente "captaron" la manifestación de la naturaleza divina en un hecho común y cotidiano como fue el nacimiento de un niño en un pesebre. Etimológicamente la epifanía es una 'manifestación'. Se entiende como volver visible un objeto poniéndolo en la luz, donde brilla. James Joyce en distintos textos las jerarquizó en el mundo de las letras.

Decir algo distinto a esta simple definición, lleva a considerar datos provenientes de la literatura, la poesía, los creadores en general y también los psicoanalistas. Los textos que se pueden mencionar son múltiples (3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 25, 26, 27, 28, 30). Vaya esta enumeración, hartó incompleta, sólo para ilustrar lo mucho escrito y pensado sobre el tema.

La epifanía, se entiende así, como iluminación, adjudicación de sentido, conexión con la totalidad, corazón del fenómeno estético, vuelta al estado de indiscriminación del todo, riesgo de no poder salir de ese estado, tensión y calma nirvánica, disolución del tiempo, equivalente del aura. Siempre se trata de un fenómeno acompañado de un tipo de regresión, que con Winnicott podemos entender como vuelta a situación previa de éxito. Transcribo el párrafo del trabajo: "*Aspectos clínicos y metapsicológicos de la regresión dentro del marco psicoanalítico*":

"... existen dos tipos de regresión con respecto al desarrollo de los instintos, uno de ellos implica volver a una situación previa de fracaso y la otra, a una situación previa de éxito. Creo que se ha prestado muy poca atención a estos dos fenómenos. En el caso de la situación ambiental de fracaso, lo que observamos son pruebas de que las defensas personales han sido organizadas por el individuo y requieren un análisis. En el caso de una situación previa más normal de éxito, lo que observamos con mayor claridad es el recuerdo de la dependencia y, por ende, encontramos una situación ambiental más que una organización defensiva personal"(30).

La epifanía como momento de iluminación equivale a un desprendimiento de un tipo de realidad concreta hecha de percepciones que revisten certeza, para dar lugar a la captación de otras, tal vez siempre presentes pero subliminales que nos ubican en otro espacio, también presente pero disimulado en la vida habitual por la necesidad de reaccionar adecuadamente a los estímulos de ese primer espacio. Estos estímulos son más manifiestos y de efectos más claramente vinculables con causas.

Resulta evidente la relación de la epifanía con la experiencia mística que se mencionará más adelante.

Volviendo a Joyce, este autor colecciona epifanías durante varios años antes de publicar su libro, así titulado, en 1956(9). En realidad todos los relatos del *Dublinenses* pueden ser tenidos por epifanías. En *Stephan el héroe*, describe un incidente trivial en el que una señorita parada en los escalones de una de esas casas de ladrillo pardo, conversa con un joven caballero. Stephan al pasar oyó un fragmento de lo que hablaban por el que "recibe una impresión lo bastante aguda para afectar gravemente su sensibilidad"(12). A partir de esta "trivialidad" Joyce colecciona momentos similares que define como epifanías:

"... una súbita manifestación espiritual, bien sea en la vulgaridad de lenguaje y gesto o en una frase memorable de la propia mente. Creía que le tocaba al hombre de le tras registrar esas epifanías con extremo cuidado, visto que ellas mismas son los momentos más delicados y evanescentes. Dijo a Cranly que el reloj de la Oficina Marítima era capaz de una epifanía. Cranly interrogó la inescrutable esfera de la Oficina Marítima con rostro no menos inescrutable. -Si -dijo Stephen- Pasaré una vez y otra vez, aludiré a él, me referiré a él, captaré un atisbo de él. Es solo un artículo en el mobiliario callejero de Dublin. Entonces, de repente, lo veo y sé de repente qué es: epifanía -¿qué? - Imagina mis ojeadas a ese reloj como los tanteos de un ojo espiritual que trata de ajustar su visión a un foco exacto. En el momento en que se alcanza el foco, el objeto queda epifanizado. Es precisamente en esa epifanía donde encuentro la tercera, la suprema cualidad de la belleza".

Imposible expresar mejor el doble enfoque de la condición epifánica: mundo externo, el reloj de la Oficina Marítima por un lado y los tanteos del ojo espiritual por otro. La epifanía como objetividad no existe. Se trata de una verdad subjetiva que le pasa a una sola persona.

Sin duda el Proust de *Le temps retrouvé*(8), en esa búsqueda del tiempo perdido y encontrado, alude al tesoro de emociones y percepciones que están presentes pero no manifiestas y que aparecen ante detalles nimios:

"...Pero en el momento en el que enderezándome posaba mi pie sobre un adoquín que estaba un poco menos elevado que el precedente todo mi desaliento se desvaneció ante la misma felicidad que en diversas épocas de mi vida me había dado la vista de árboles que había creído reconocer durante un paseo en automóvil en los alrededores de Balbec, la vista de campanarios de Martinville, el sabor de una magdalena sopada en una infusión, tantas otras sensaciones de las cuales he hablado..."

Se trata especialmente de una vivencia de felicidad, reencontrada en percepciones olvidadas. Se puede también entender como una disolución de la rea-

lidad objetiva a través de lo que vive el creador solo presente cuando el espectador lo capta y pasa desde el idioma singular intransferible del productor al igualmente singular e intransferible del receptor tal como lo desarrolla y estudia U. Eco(3).

También está presente en el *Burnt Norton* de Elliot que supone una experiencia de este tipo sobre el transcurso del tiempo¹(4).

Tarkovsky, quien enfatiza que el cine no es especialmente imagen sino imagen en movimiento, dice en su texto *Esculpir en el tiempo*:

"... Uno va por la calle y allí, con los ojos, se encuentra con la mirada de una persona que pasa. Y esa mirada le llega al fondo. Despierta una sensación inquietante. Le influye a uno en su ánimo, despierta un sentimiento determinado. Si se reconstruyen con exactitud mecánica todas las circunstancias de ese encuentro, si se dota al actor de la indumentaria exacta, si se determina con gran precisión el lugar donde se va a realizar las tomas, con esa toma seguro que no se despierta el sentimiento que se tuvo en el momento del encuentro. Porque en esa toma no se tiene en cuenta la condición psicológica que explica la propia situación anímica, por la cual se concedió una determinada importancia emocional a la mirada de un desconocido. Y si se quiere que la mirada de ese desconocido afecte al espectador de la misma manera que le afectó a uno mismo, entonces -junto con todo lo demás- hay que despertar en el espectador un estado anímico análogo al de uno mismo en el momento del encuentro real"(25).

Es de recordar como especialmente intensa la imagen del comienzo de su primera película *"La infancia de Iván"*: solo el rostro de Iván a través de una tela de araña que él está observando sonriente y sorprendido. No se puede traducir en palabras, no es semantizable, solo permitió que el lenguaje singular de cada espectador reconstruyera o mejor preparara un engrama que *a posteriori* en el mejor sentido freudiano, pudiera permitir entender la tragedia de Iván. Lo especialmente interesante es que, aunque Tarkovski explique como fue el desarrollo que en él se produjo a través de la lectura del texto de V. Bogomolov, sobre el que hizo la película, hay un nivel que queda como privativo de un contacto entre el realizador y el espectador.

También la carrera de aquella abuela inalcanzable en más de un sentido con la que termina la película de Kurosawa, *"Sinfonía de Otoño"* es capaz de provocar una vivencia epifánica que, seguramente, también se produjo por una experiencia similar.

Agreguemos algunos comentarios sobre la epifanía como germen de la creación estética. La llamada "inspiración divina" puede entenderse como un discurso del Otro. Se transita una zona de indiscriminación entre la totalidad cosmocéntrica y la constitución del sujeto, tristemente antropocéntrico, donde se pueden captar con más facilidad esas vivencias que pueden llamarse de muchos modos y que Joyce



encontró como epifanías. Tal vez no se trata de expresión de emociones sino de un devenir pre-emocional y pre-intelectual. Las coberturas posteriores le agregan aspectos emocionales (expresivos) e intelectuales (organizativos). Tal vez son un modo de mostrar ostensivamente aquello que no se puede decir en su totalidad, que no se podrá decir nunca.

La *experiencia mística*, puede ubicarse en el mismo eje de las epifanías. En ambos casos se trata de un tipo especial de conexión con algo que está fuera de lo concreto y cotidiano.

Una definición de diccionario, sustentada en creencias religiosas, dice que la mística es una actividad espiritual que aspira a llevar a cabo la unión del alma con la divinidad por diversos medios (ascetismo, devoción, amor, contemplación). La experiencia mística como tal no es experimentada solo por los que creen en divinidades, sino también por ateos. Lo esencial de esta experiencia no es la creencia en dioses sino la conexión con la totalidad. Los grandes místicos entre los que podemos citar a Teresa de Ávila, Juan de la Cruz, Luis de León, Miguel de Molinos (20, 21, 28), nos acercan las mejores descripciones, especialmente a través de la poesía, sin duda porque el interés en cultivar este tipo de experiencia es el camino regio para aliviar la indefensión de la condición humana.

La mística oriental nos da un primer ejemplo en la descripción del cuarto grado de la iniciación pitagórica. El Jesús esenio sin duda debió estar muy compenetrado de toda esta tradición órfica. Transcribo frases del texto de Edouard Shuré, cuando habla de la iniciación de los pitagóricos:

"... Desde la cima alcanzada en este estado, (se refiere al cuarto grado de la iniciación) se despliega la visión de lo alto, la epifanía del universo... En este momento el hombre se convierte en adepto y se siente rodeado y pr

1. "Time present and time past / Are both perhaps present in time future, / And time future contained in time past. / If all time is eternally present / All time is unredeemable..." [Tiempo presente y tiempo pasado/ quizás los dos están presentes en el tiempo futuro/ y el tiempo futuro está contenido en el tiempo pasado/ Si todo tiempo es eternamente presente/ Todo tiempo es irredimible].

tegido por seres invisibles, superiores y luminosos, que le prestan su fuerza y lo ayudan en su misión. Raros son los adeptos y más raros aún quienes alcanzan esa potencia. Grecia conoció tres: Orfeo en la aurora del helenismo, Pitágoras en su apogeo, Apolonio de Tíana en su postrera declinación” (23).

Los neoplatónicos entienden la mística como la actividad que produce el contacto del alma individual con el principio divino. Se produce así un tipo de conocimiento que no se puede enunciar. El alma participa de lo divino a través de un tipo de amor que trasciende lo individual y se conecta con el todo. Esta conexión aparece siempre como inefable. Las coplas de Juan de la Cruz “hechas sobre un éxtasis de alta contemplación”, tienen como estribillo justamente “toda ciencia trascendiendo”:

“Entréme donde no supe,/ y quedéme no sabiendo,/ toda ciencia trascendiendo. Yo no supe donde entraba,/ pero, cuando allí me vi,/ sin saber dónde me estaba,/ grandes cosas entendí;/ no diré lo que sentí,/ que me quedé no sabiendo,/ toda ciencia trascendiendo. De paz y de piedad/ era la ciencia perfecta,/ en profunda soledad,/ entendida vía recta;/ era cosa tan secreta,/ que me quedé balbuciendo,/ toda ciencia trascendiendo (16).

Los místicos con su capacidad poética intentan expresar en palabras la riqueza de la experiencia mística. En mi propia experiencia lo vivido en esta experiencia cerrada, entra en el área de lo inefable. La experiencia mística es así un área compartida de representaciones del mundo interno y externo que se prefiere mantener como un coto cerrado porque si se abre se corre el riesgo de perder las características de singularidad y luminosidad.

La descripción del *satori* del budismo Zen como experiencia de introspección que dura solo un momento y puede repetirse alude al mismo tipo de experiencia que la epifanía o la experiencia mística.

Suzuki(23) habla de la intuición en términos de *prajna*, diciendo que “... es la experiencia que tiene un hombre cuando siente, en su sentido más fundamental la infinita totalidad de las cosas...”

Falta que digamos algo de lo que sabemos como psicoanalistas. En primer lugar podemos pensar en la experiencia mística como un tipo de regresión, esto es de vuelta a un funcionamiento anterior que no siempre tiene un carácter de indeseable y nocivo. Recordemos muy especialmente que toda adquisición es por una parte ganancia y por otra pérdida. La palabra nos abrió una perspectiva maravillosa pero también nos limitó la conexión directa con el medio que tienen la planta y el animal.

El estado regresivo implica un regreso a modalidades mágicas de pensamiento que incluyen lo alucinatorio y también encuentros con aspectos no descubiertos de nuestro psiquismo. Baste recordar cuantas veces “encontramos” algo resuelto después de haber dormido. La regresión del sueño encontró la solución. Cito lo dicho por H. Poincaré en *The Creative Process*, como descripción de su estado mientras buscaba determinadas funciones matemáticas:

“... permanecía una o dos horas y utilizaba gran número de combinaciones sin alcanzar resultado alguno. Una noche en contra de mis costumbres, bebí café negro y no podía dormir. Surgían multitud de ideas; las sentía chocar hasta que los pares se sostenían mutuamente, por

así decirlo, haciendo una combinación estable. Para la mañana siguiente ya había establecido la existencia de una clase de funciones... sólo tenía que escribir los resultados... Dichos casos (las noches de excitación) son frecuentes y no es necesario que la actividad cerebral anormal sea causada por la excitación física... Parecía que en dichos casos uno se encuentra presente en su propio trabajo inconsciente, que se ha hecho parcialmente perceptible a la conciencia sobrecitada pero sin haber cambiado de naturaleza. Así, comprendemos vagamente lo que distingue a los dos mecanismos o, si así lo desean al método de trabajo de los dos egos” (17).

Richard Sterba habla de la incomunicabilidad de los estados místicos(24). Retoma el trabajo de Freud “Una experiencia religiosa” y enfatiza la indiferenciación primitiva entre el Yo y el Ello, considerando elemento básico de la experiencia mística a la posibilidad de perder la trama contenedora del psiquismo, permitiendo así la fusión con objetos del mundo externo, del cuerpo y del universo como totalidad.

Los psicoanalistas sabemos bien de esos estados regresivos que nos conectan con áreas de nuestro psiquismo no vivenciadas en el presente y que tienen evidencias en sueños, en recuerdos, en imaginaciones y aun en nuestros cuerpos anátomo-fisiológicos. Las hemos vivido y las vemos en nuestros analizados. Nuestro trabajo muestra aquí más similitudes con las búsquedas del budismo Zen que con la acción lineal y prolijamente buscada de un psicofármaco. La diferencia entre este blanco perseguido por la ciencia dura y nuestro efecto es que por actuar a otro nivel al que no quiero darle ubicaciones riesgosas (¿previo? ¿más profundo? ¿latente?... simplemente otro), es utilizable en distintas áreas. Así hay cambios que se operan sin que el tema se haya mencionado en la relación analítica. Alguien se enferma menos de resfríos, otro deja de accidentarse, un tercero tiene mejores trabajos y otro no aguanta más situaciones que ni él mismo tenía presente que eran insostenibles. En fin los cambios son utilizados en la totalidad de la existencia.

La vivencia delirante primaria: el término ‘vivencia’ fue propuesto por Ortega y Gasset en 1913, como traducción del vocablo alemán *Erlebnis*. Experiencia única, presente e irreplicable, vinculada con la percepción, pero con el fuerte sello de lo afectivo singular e intransferible.

Hans Georg Gadamer(8) da una prehistoria de *Erlebnis* indicando que ya fue usado por Hegel. Las descripciones fenomenológicas que han sido útiles a la Semiología Psiquiátrica son especialmente tributarias de los aportes de Husserl. Este concepto de vivencia fue de particular utilidad para organizar el concepto de psicosis esquizofrénica como un proceso que implica una ruptura, un comienzo definido, claramente discernible de la corriente pura de lo vivido que se encuentra en lo que podríamos entender como el flujo vivencial “normal”. Este flujo de vivencias, es interrumpido en un determinado momento por algo que entra en colisión con la realidad consensuada, en general agresivo a quien lo experimenta, absurdo y fundante de un proceso, como si fuera un germen patógeno. En medio de un ‘temple delirante’ descrito como un estado de incertidumbre, perplejidad, desasosiego aparece una percepción, una cognición, un

impulso, un recuerdo, que “explica” lo que se estuvo viviendo con gran angustia. Haber mirado en el cielo la constelación de Orión fue la explicación que nos dio un paciente diagnosticado como esquizofrénico para hacernos entender porqué aquel día que fuimos a verlo él estaba tranquilo y pudo ser externado sin peligro para sí mismo y su familia. Su estado de indefensión, que todos llevamos auestas, al menos podía objetivarse en este distante pero existente enemigo, que blandía la espada en las Tres Marias de Orión.

La vivencia como tal, la descripción que escuchamos, y que cada uno de nosotros puede recordar de su propia experiencia, no tiene diferencias importantes por una parte con el enamoramiento, que ha sido tan ricamente descrito literariamente, y que podemos describir como un tipo de relación de objeto parcial que no puede hacerse cargo de lo que queda fuera de lo propuesto por el engrama emocional en el que se ubica el ser amado.

Se debe agregar que en nuestra práctica, si estamos suficientemente conectados con nuestros analizados, aparecen imágenes o ideas en el campo de nuestra conciencia que pueden no tener vínculos racionales aparentes con los contenidos verbales que estamos escuchando.

En síntesis la epifanía, la experiencia mística y la vivencia delirante primaria participan de rasgos comunes que las ubican en una zona intermedia entre lo objetivo y lo subjetivo, entre el racionalismo cartesiano y el empirismo de Locke. Tienen la singularidad, la luminosidad, la posibilidad tanto de conmovir como de organizar o desorganizar un psiquismo que creía ir tranquilo en un camino de certezas.

La **palabra**, nuestro instrumentopreciado de tra-

bajo psicoanalítico, nos ha creado por mucho tiempo la ilusión de poder expresar en ese lenguaje todos los acontecimientos. Es tiempo de saber que también es una cárcel que nos encierra y que cristaliza las imprecisiones y quimeras que nos anidan intentando darles un sentido que ni siquiera su opacidad deja suponer diverso.

En filosofía el llamado “giro lingüístico”(22), significa dejar de considerar al lenguaje como un medio, como algo que está entre el sujeto y la realidad, para entenderlo como un léxico capaz de crear al sujeto y a la realidad. A partir de Wittgenstein(31) para quien lenguaje y mundo son co-extensivos y de Heidegger quien hipostasia el lenguaje (la morada del ser), el énfasis puesto en el logos judeo-cristiano se ha hecho más intenso y hemos operado tratando de interpretar y conseguir la elaboración de los conflictos sólo con palabras. La palabra es nuestra primera metáfora. Lo inefable nos constituye.

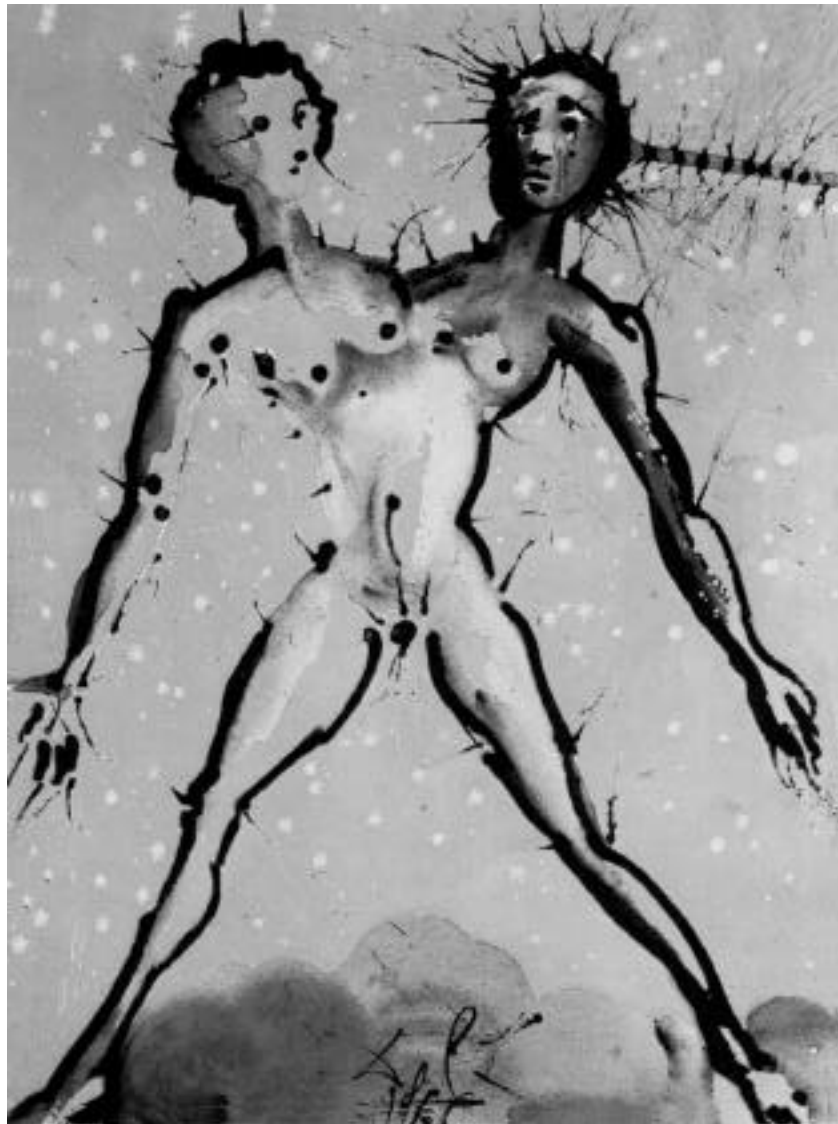
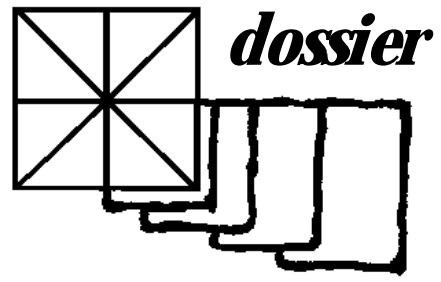
Cuando algo es dicho ya no es lo mismo que sentíamos. La palabra lo cambió, lo volvió rígido, lo encasilló. Roland Barthes dice que el idioma es fascista(2), Piera Aulagnier nos recuerda la violencia de la interpretación(1).

Conclusión

Los sucesos que hemos descrito, son acontecimientos que ocurren en muy diversas situaciones y también a personas que han sido calificadas como “normales”, “neuróticas”, “psicóticas” y con otras denominaciones. Son las pautas de la sociedad en la que se vive y las circunstancias generales que rodean cada situación las que dan un valor y un lugar a estos acontecimientos a los cuales solamente el interés clasificatorio incluye en compartimientos estancos ■

Referencias bibliográficas

1. Aulagnier P., *La violencia de la interpretación*. Amorrortu. Buenos Aires, 1997
2. Barthes R., *El imperio de los signos*. Mondadori, España, 1991
3. Eco H., *Las poéticas de Joyce*. Lumen, Barcelona, 1993
4. Elliot T. S., *Cuatro cuartetos*. Cátedra, Madrid, 1990
5. Ferrater Mora J., *Diccionario de Filosofía*. Ariel, Barcelona, 1994
6. Foucault M., *Raymond Roussel*. Gallimard, Paris, 1992
7. From E., Suzuki D.T., De Martino R., *Zen Buddhism and Psychoanalysis*. Harper, New York, 1960
8. Gadamer H. G., *Hacia la prehistoria de la metafísica*. Alción, Córdoba, 1997
9. Joyce J., *Dublineses*. Alianza Editorial, Madrid, 1993
10. Joyce J., *Epifanías*. Alianza Editorial, Madrid, 1993
11. Joyce J., *Finnegans wake*. Penguin Books, USA, 1976
12. Joyce J., *Poemas manzana*. Alianza editorial, Madrid, 1993
13. Joyce J., *Retrato del artista adolescente*. Alianza, Madrid, 1993
14. Joyce J., *Stephan el héroe*. Lumen, Barcelona, 1984
15. Lacan J., Seminario 23. *Le Shyntome*.
16. Mallarmé S., *Poesía*. Gallimard. 1992- Paris. Oeuvres complètes. Gallimard, Pléiade, Paris, 1945
17. Poincaré H., *The creative Process*. Mentor Books, N.Y., 1955
18. Proust. M., *A la recherche du temps perdu*. Gallimard, Pléiade, Paris, 1954
19. Ricón L., Epojé, Clínica Psiquiátrica y Psicoanálisis. *Anales de la IV Conferencia Internacional de Psicología y Psiquiatría fenomenológica (Espacialidad, ámbito e institución)*. Buenos Aires, octubre 1998.
20. San Juan de la Cruz. Ebro, Zaragoza, 1981
21. Santa Teresa de Jesús y San Juan de la Cruz. *Arte y Literatura*. La Habana, 1985
22. Scavino D., *La Filosofía actual, Pensar sin certeza*. Paidós, Buenos Aires, 1999
23. Shuré E., *Los grandes iniciados*. El Ateneo, Buenos Aires, 1955
24. Sterba R., Remarks on mystic states. *The American Imago*, 25, 1, Yarmouth Port, 1968
25. Tarkovsky, A., *Esculpir en el tiempo*. Rialp S.A., Madrid, 1997
26. Teruggi M.E., *El Finnegans wake por dentro*. Tres Haches, Buenos Aires, 1995
27. Verene D.P., *Vico and Joyce*. State University of Nex York Press, USA., Albany, 1987.
28. Vossler K., *La poesía de la soledad en España*. Losada, Buenos Aires, 1946
29. Watzlawick P., Krieg P., *El ojo del observador*. Gedisa, Barcelona, 1994
30. Winnicott D.W., Aspectos clínicos y metapsicológicos de la regresión dentro del marco psicoanalítico. *Rev. de psicoanálisis*, XXVI, N° 3, 1969.
31. Wittgenstein L., *Tractatus Logico-Philosophicus*. Alianza, Bs. As., 1985



Bipolaridad

El Trastorno Bipolar (o enfermedad maniaco-depresiva) ha sido probablemente subdiagnosticado durante muchos años, a favor de un exceso de diagnóstico de esquizofrenia. De todas maneras, el tratamiento para ambas patologías era similar, sobre todo en el episodio agudo, en cuanto al uso de los antipsicóticos. Para la enfermedad maniaco-depresiva se contaba, además, sólo con el litio. Hoy las cosas han cambiado; los recursos farmacológico son mucho mayores, y su utilización mucho más compleja. Pero, lamentablemente, en una cantidad importante de casos, las respuestas que se obtienen no son óptimas y el número de recaídas continúa siendo elevado. Esto se debe, entre otras cosas, a la falta de conciencia de enfermedad por parte de los pacientes y sus familiares, y a la consiguiente poca adherencia al tratamiento. Es por esto que actualmente se pone especial énfasis en el uso de técnicas psicoeducativas, cuyo objetivo es facilitar el vínculo del paciente con su enfermedad y su terapéutica.

Otra causa de respuestas no muy satisfactorias al tratamiento es la presencia de formas clínicas complejas (como las formas mixtas) que, aunque fueron clásicamente descritas, fueron omitidas largamente por la comunidad psiquiátrica. Últimamente el acceso a mayor información científica ha incrementado el reconocimiento de esas formas clínicas por parte de los profesionales, y por lo tanto ha mejorado el pronóstico de esos pacientes. Dichas presentaciones requieren un habilidoso manejo profesional y el uso de variadas estrategias farmacológicas. Dada esta variedad cada vez mayor de formas clínicas, distintos autores hacen hincapié en la gran versatilidad de esta patología, la cual parece convertirse en el nuevo "gran simulador". Los límites con otras patologías como el trastorno límite de la personalidad, las depresiones unipolares, y hasta las "alegrías" muy intensas, caerían rendidos a los pies del "espectro bipolar". ¿Estaremos en riesgo de pasar de un subdiagnóstico a un sobrediagnóstico?

Importantes progresos, aunque aún un poco lentos, se han producido en la comprensión de la fisiopatología del trastorno bipolar. A partir de nuevas y perfeccionadas técnicas, los investigadores han comenzado a adquirir conocimiento de los procesos neuronales alterados, no sólo a nivel de receptores sino también a nivel intracelular. Esto, además de permitir conjeturar sobre los mecanismos de acción de los medicamentos antirrecurrenciales actuales, repercutirá seguramente, en el descubrimiento de nuevas moléculas terapéuticas.

Sería deseable que los abordajes farmacológicos no sean los criterios excluyentes para la inclusión de una patología en un determinado espectro. Probablemente esto se deba a la gran proliferación de recursos terapéuticos, o pretendidamente terapéuticos. Debemos ser cautelosos con las clasificaciones de los trastornos mentales, e incluir entre nuestras herramientas a la clínica, la psicopatología, la genética, la epidemiología, etc., para poder seguir pensando la complejidad de nuestro campo.

Por otro lado, y como ya se mencionó, no tenemos aún datos sobre la incidencia del trastorno bipolar en la Argentina. Nuestro país necesita urgentemente disponer de un panorama claro de su realidad epidemiológica, sanitaria y económica, y el trastorno bipolar debería ser una de las prioridades. Nosotros, como psiquiatras, tenemos la responsabilidad de promover y desarrollar estudios epidemiológicos y programas de educación para la comunidad. Las numerosas asociaciones de psiquiatras de nuestro medio, así como los ámbitos universitarios y hospitalarios, deberían aplicarse al desarrollo de los mismos, contribuyendo, así, a una de sus más importantes misiones: mejorar la calidad de atención de la población.

Es nuestra intención que los artículos de este Dossier ayuden a pensar algunos de estos conceptos ■

Implicaciones de la señal AMPc en los trastornos afectivos

Jorge Pérez

M.D., Ph.D. Istituto Scientifico H. San Raffaele, Department of Neuropsychiatric Sciences, School of Medicine, Università Vita e Salute, Milano
Via Stamira d'Ancona, 20 - 20127 Milan, Italy. Tel: 0039-02-26433379; Fax: 0039-02-26433265 - E-mail: perez.jorge@hsr.it

D. Tardito

Ph.D. Center of Neuropharmacology, Institute of Pharmacological Sciences, University of Milan.

Introducción

Durante las décadas pasadas, intensos esfuerzos de investigación se han centrado en los trastornos afectivos. Las observaciones iniciales generaron la hipótesis según la cual los trastornos están asociados con disfunciones de neurotransmisores. Este concepto encontró un fuerte sustento en el hecho de que los neurotransmisores y sus receptores están implicados en la acción de las medicaciones usadas para tratar esos trastornos. Aunque esos estudios han generado evidencias que apoyan la relación entre la neurotransmisión y los trastornos afectivos, los mecanismos celulares y moleculares implicados en la farmacoterapia y la patogénesis de esos trastornos permanecen esencialmente desconocidos. Esta última suposición ha empujado a los clínicos e investigadores a plantear las siguientes preguntas: ¿Cuáles son las razones para que exista esa brecha entre nuestro conocimiento y la patofisiología de los trastornos psiquiátricos? ¿Qué podemos hacer para achicar esa brecha y cómo podemos diseñar nuevas estrategias de investigación?

Probablemente, para dar una respuesta apropiada a

esas preguntas la cuestión crucial es ubicar nuestro pensamiento dentro del contexto de una neurobiología más realista de la neurotransmisión que, más allá de toda duda, es un problema complicado. Durante la década pasada hubo un progreso dramático en la definición de los mecanismos bioquímicos implicados en la transducción de información desde la superficie al interior de la célula. Esas vías moleculares permiten que las señales extracelulares regulen distintos procesos biológicos dentro de las células, incluyendo la expresión genética. Así, un conocimiento más preciso de este complejo mecanismo bioquímico podría ayudar a comprender cómo las disfunciones en uno o más de sus componentes pueden contribuir a la función anormal de la célula y probablemente a un deterioro de su comportamiento. De acuerdo a esto, actualmente, un número creciente de evidencias sugiere que las distintas vías de transducción de la señal podrían estar potencialmente ligadas a los trastornos afectivos(1, 5). Por supuesto, hemos comenzado por concebir el campo de las vías de transducción de señal como bastante complicado y a veces controvertido, pero el cuadro que surge de esas investigaciones es verdaderamente exci-

Resumen

En la última década se produjo un cambio en la estructura teórica referida a los trastornos afectivos. Durante este período, los esfuerzos de investigación se han dirigido hacia investigar los mecanismos bioquímicos implicados en la transducción de informaciones desde la superficie al interior de la célula. Actualmente, el cuadro que surge es que varios caminos de transducción de señal podrían estar ligados a la farmacoterapia y a la patofisiología de los trastornos afectivos. Entre esos caminos, en esta revisión se resaltarán el sistema de la señal del AMPc. En particular, se hará una síntesis de los datos preclínicos y clínicos que sugieren la implicación de los componentes (*downstream*) descendentes de este sistema en los trastornos afectivos. Esta estructura tiene el potencial de mejorar nuestro conocimiento brindando indicios para el desarrollo de nuevas estrategias de investigación en el campo de los trastornos afectivos.

Palabras clave: Trastornos afectivos – AMPc – Fisiopatología de la depresión.

IMPLICATIONS OF cAMP SIGNALING IN AFFECTIVE DISORDERS

Summary

The last decade brought about a shift in the theoretical framework, addressing the issue of affective disorders. During this period, the research endeavors have been directed towards investigating the biochemical mechanisms involved in the transduction of informations from the cell surface to the cell interior. Nowadays, the emerging picture is that various signal transduction pathways could be linked to the pharmacotherapy and pathophysiology of affective disorders. Among these pathways, in this review the role of the cAMP signaling system will be highlighted. In particular, a summary of the preclinical and clinical data suggesting the involvement of the downstream components of this system in affective disorders will be given. This framework has the potential to improve our knowledge providing clues for the development of novel research strategies in the field of affective disorders.

Key Words: Affective disorders – cAMP – Physiopathology of depression.

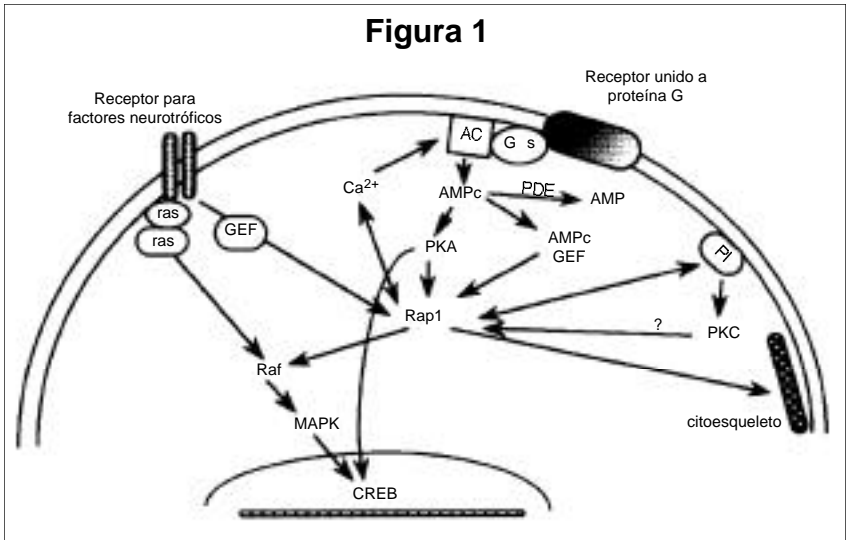


Figura 1

por el cual es controlado por una gran variedad de procesos celulares. Un rasgo notable de la ruta de señal AMPc es que, a diferencia de otros segundos mensajeros, casi todos los efectos celulares de AMPc están mediados por las reacciones de fosforilación explicando así la razón de por qué PKA tiene un rol pivote en este camino.

Estudios anteriores han mostrado dos tipos de PKA, el tipo I y el tipo II, que contienen una subunidad catalítica (C) común pero distintas subunidades regulatorias (RI y RII respectivamente). Más recientemente, se ha revelado una mayor heterogeneidad en las subunidades PKA a través de las investigaciones bioquímicas y de clones de genes(9, 11).

tante y plantea grandes expectativas de acortar algunas de las brechas existentes. Aquí sintetizaremos las investigaciones realizadas hasta ahora en relación a una de las vías de transducción de señal, la cascada de la señal AMPc. Más específicamente, presentaremos los datos disponibles hasta ahora que apoyan cómo y por qué algunos componentes descendentes de la señal AMPc podrían estar implicados en los trastornos afectivos.

En la actualidad hay múltiples formas de subunidades R y C (distinguidas como productos de genes separados), que tienen distintas propiedades y distribución de tejido. A nivel molecular, la PKA inactiva es un tetrámero que consiste en dos subunidades dímeros C y R dimer (figura 1). La activación procede a través de una reacción donde el AMPc liga las subunidades R y el complejo enzimático subsecuentemente lo disocia en un dímero R y dos subunidades C libres. Una vez liberados del estado de holoenzima, las mitades C son capaces de fosforilar muchos sustratos proteicos tales como receptores, canales iónicos, proteínas del citoesqueleto, inhibidores de fosfatasa, factores de transcripción, etc.(9, 11).

La vía de la señal AMPc

La vía de señales AMPc es un sistema de transducción de señales que comprende una secuencia de moléculas cuya función es gobernar la generación, degradación y respuesta biológica de AMPc dentro de la célula (Fig. 1). Para completar esto, las células tienen un mecanismo bioquímico compuesto de varias proteínas (Fig. 1) tales como proteínas G, adenilato ciclasa (AC), fosfodiesterasas nucleotídicas cíclicas (PDE), proteína quinasa AMPc dependiente (PKA) y proteína fosfatasa (PP)(6, 7). Los componentes de la señal AMPc han sido extensamente investigados a través de los enfoques bioquímicos y de clones. Lo que surgió de esos estudios es la existencia de distintas formas de proteínas G, AC, PDE y PKA, de su regulación por diversos factores celulares y la compartimentalización en distintas ubicaciones intracelulares(6, 8). Aunque aquí describiremos esencialmente la PKA, se entiende que el conocimiento de los componentes implicados en la generación y degradación de AMPc también es esencial para tener un cuadro preciso sobre la cascada de señal AMPc.

Se ha dirigido mucho esfuerzo a determinar los factores involucrados en la regulación de PKA. Una evaluación total de estas investigaciones revela que casi todos los caminos intracelulares pueden regular o ser regulados por PKA(9-11). Pero, otra forma de cumplir la modulación PKA es ubicando la enzima en compartimentos celulares específicos(9, 13, 14). Efectivamente, la compartimentalización de la PKA parece representar un mecanismo regulador que puede incrementar la selectividad y la intensidad de las respuestas biológicas mediadas por AMPc. En relación a esto, se ha informado que más del 75% de la PKA de tipo II está asociada a través de una interacción entre la subunidad RII y proteínas ancladas a una amplia gama de estructuras subcelulares que incluye centrosomas, retículo endoplasmático, complejo de Golgi, microtúbulos, mitocondrias, membranas, matriz nuclear y gránulos secretorios, regulando así los procesos de fosforilación en compartimentos celulares específicos(9, 13, 14). Aunque el rol funcional del mecanismo molecular implicado en las señales AMPc todavía tiene que ser revisado en detalle, mirando la literatura disponible podemos decir que la señal AMPc puede representar un mecanismo celular para integrar y/o modular las respuestas que vienen de una variedad de sistemas de señales distintos.

La PKA es una serina-threonina quinasa que cataliza la fosforilación de distintos sustratos proteicos(6, 9, 11). Una vez fosforilado, el sustrato proteico sufre una modificación en su conformación que lleva a que cambien sus propiedades funcionales. En algunos casos, esas fosfoproteínas parecen ser los efectores inmediatos de la respuesta biológica; en otros casos, pueden ser pasos intermedios del mecanismo bioquímico. Las proteína fosfatasa (PP) convierten a las fosfoproteínas nuevamente a la forma de defosfato, y también la reacción defosforilación juega un rol clave en la señal celular(6, 12).

Implicación de la señal AMPc en la acción de antidepresivos y estabilizadores del humor

La fosforilación-desfosforilación proteica es uno de los mecanismos intracelulares reguladores más difusos

Como se planteó anteriormente, la PKA es un

componente clave del sistema de señal AMPc porque la mayoría de los eventos intracelulares mediados por AMPc ocurren a través de la activación de esta enzima, que finalmente fosforila sustratos proteicos específicos que llevan por lo tanto a la regulación de las distintas funciones celulares incluyendo la expresión genética(3, 6, 10).

Varios años atrás hemos postulado que tanto PKA como algunos de sus sustratos podrían estar implicados en la acción neuroquímica de medicaciones capaces de afectar la neurotransmisión; una hipótesis actualmente apoyada por distintas investigaciones preclínicas. Se ha informado que la administración crónica de distintos bloqueadores de recaptación con actividad antidepressiva afecta el *binding* la actividad de PKA(15, 18). Un hallazgo importante que surge de esas investigaciones es que la alteración inducida por dos semanas de tratamiento con antidepressivos sobre la PKA está estrechamente relacionada con compartimentos celulares específicos más que tener un efecto general(15, 18). Sin embargo, con los bloqueadores selectivos de recaptación de serotonina se ha descubierto que, al prolongar el tratamiento de 2 a 3 semanas, la PKA puede sufrir translocaciones desde los microtúbulos al citosol, sugiriendo así que el tiempo de curso de los cambios adaptativos inducidos por la droga puede influenciar distintos compartimentos celulares regulando por lo tanto diferentes funciones(19). Al probar un inhibidor reversible MAO A, que también afecta la PKA pero sólo en la fracción soluble, llegamos a la conclusión de que la forma en la cual los compuestos con actividad antidepressiva influyen la PKA podía ser distinta(20).

Es fascinante, aunque no sorprendente, notar que la PKA parece estar también implicada en la acción bioquímica de los medicamentos usados para tratar la manía. Mori y colegas(21) han demostrado que la actividad fosfotransferasa de la PKA puede ser directamente inhibida por las concentraciones terapéuticas de sales de litio. En este estudio los autores sugirieron que la capacidad del litio para inhibir la actividad de la PKA puede ser explicada a través de la competencia entre el litio y el magnesio a nivel de la subunidad catalítica de PKA(21). Esos datos están de acuerdo con los resultados obtenidos por Jensen y Mork, quienes informaron una disminución en la actividad de la PKA en la corteza cerebral de la rata después de tratamientos crónicos de litio y carbamazepina(22). En un estudio reciente de Mori et al.(23) se ha logrado más conocimiento sobre el rol potencial de la PKA en la acción del litio, demostrando que su administración por 5 semanas resultó en un aumento significativo en la ligazón de AMPc así como en los niveles de las subunidades de PKA en las fracciones solubles pero no en las partículas de diferentes áreas cerebrales(23).

Un índice importante de la participación del sistema de fosforilación AMPc dependiente en la acción de los estabilizadores del humor, surge de los estudios que muestran alteraciones en el estado de fosforilación, o en los niveles de los sustratos PKA –que pueden ser o efectos inmediatos de la respuesta biológica o un paso intermedio en la señal AMPc–.

Por ejemplo, se ha informado que el estado de fosforilación o los niveles de proteínas citoesqueléticas –las enzimas implicadas en la síntesis de las catecolaminas y las proteínas implicadas en la regulación de

la expresión genética– puede ser alterado después del tratamiento con distintos estabilizadores del humor(6, 22, 24, 28).

Los datos presentados aquí delimitan uno de los mecanismos moleculares implicados en la acción neuroquímica de los antidepressivos y los estabilizadores del humor. Es valioso de hecho, que los componentes de otros caminos de transducción de señal, podrían ser afectados por esos agentes(2, 4, 5, 28). Teniendo presentes todos estos descubrimientos, se puede suponer que los distintos mecanismos intracelulares pueden actuar conjuntamente para dar una determinada respuesta celular a esos agentes. Aunque esos datos han abierto nuevos horizontes en nuestra comprensión sobre la farmacoterapia de los trastornos afectivos, somos conscientes de que se necesita todavía mucho esfuerzo para tener un cuadro detallado de cómo funcionan esos abordajes terapéuticos; y, más importante, para dar una explicación de cuál es la ligazón entre los mecanismos intracelulares y las respuestas clínicas. Es interesante señalar los datos clínicos recientes que muestran que los compuestos que afectan directamente los mecanismos de transducción de señal, como papaverina y tamoxifeno, podrían representar una nueva estrategia para el tratamiento de la depresión refractaria y la manía aguda, respectivamente(29, 30).

Anormalidades de la señal AMPc en los trastornos afectivos

Actualmente, la idea dominante que surge de los estudios sobre los trastornos afectivos es que la anomalía de varios caminos de transducción de señal podría estar implicada en la patofisiología de esos trastornos(1, 3, 5). En este contexto, en los últimos años los esfuerzos de nuestro grupo estuvieron centrados en responder a la pregunta de si la fosforilación AMPc dependiente puede estar alterada en los trastornos psiquiátricos. Así, en un estudio preliminar evaluamos la fosforilación AMPc dependiente en plaquetas de 10 pacientes bipolares eutímicos no tratados y de 10 sujetos sanos(31). Los resultados que surgieron de ese estudio demostraron que la fosforilación endógena estimulada por AMPc de una banda de proteína 22 kda estaba significativamente aumentada en los pacientes bipolares comparados con los sujetos sanos, mientras que no se observaron diferencias en su fosforilación basal entre los grupos(31). De acuerdo a los aspectos bioquímicos de la fosfoproteína plaquetaria 22 kda, planteamos la hipótesis de que esta proteína era Rap1, una pequeña proteína de *binding*GTP que pertenece a la familia ras. Este fue el primer estudio, por lo menos que tengamos conocimiento, que informaba una relación entre los componentes descendentes de AMPc y los trastornos afectivos. Esos descubrimientos fueron confirmados y extendidos en estudios donde la fosforilación AMPc dependiente fue evaluada en un número mayor de pacientes bipolares eutímicos no tratados y sujetos control(32, 33). También en esos estudios, descubrimos que la fosforilación estimulada por AMPc de la proteína 22 kda, reconocida como Rap1, era superior en los pacientes bipolares con respecto a los del grupo de control(32, 33). Bastante diferente fue el cuadro en pacientes bipolares tratados por

15 días con litio. De hecho, el tratamiento con litio reforzaba la fosforilación basal y la estimulada por AMPc en Rap1 así como en una fosfoproteína 33akda en plaquetas de pacientes bipolares eutímicos pero el mismo tratamiento fracasaba en inducir cualquier modificación en plaquetas de sujetos sanos(32).

Se logró mayor conocimiento sobre la participación del sistema de fosforilación AMPc dependiente con un estudio reciente en el que fueron evaluados los niveles de las subunidades PKA y Rap1 en plaquetas obtenidas de una cohorte grande de pacientes bipolares no tratados(34). Los resultados de este estudio revelaron que los niveles de Rap1 eran significativamente superiores en los pacientes eutímicos, deprimidos y maníacos con trastorno bipolar que en los sujetos sanos.

Más aún, no se encontró ninguna diferencia significativa entre los grupos a nivel de las subunidades regulatorias de PKA, mientras que los niveles de la subunidad catalítica de la enzima eran significativamente superiores en los pacientes deprimidos y maníacos que en los pacientes eutímicos y en el grupo de control. Esos descubrimientos nos llevaron a sugerir que los niveles alterados de Rap1 podían ser considerados una anomalía bioquímica independiente del estado, mientras que los de PKA podían considerarse como una anomalía bioquímica dependiente del estado(34).

La implicación de componentes descendentes de la señal AMPc en el trastorno bipolar también ha sido alentada por estudios postmortem que reportaron anomalías de la PKA. El *binding* del AMPc con la PKA demostró estar significativamente reducido en el citosol pero no en la membrana, en fracciones de cerebro postmortem de pacientes bipolares comparados con los sujetos de control(35). Más recientemente, el mismo laboratorio informó un incremento significativo de la actividad PKA en el cerebro postmortem de pacientes bipolares comparados con los controles(36).

Este primer indicio de posible implicación de PKA en pacientes con depresión mayor llegó en 1996 cuando Shelton et al.(37) informaron de anomalías en la actividad de esta enzima. En este estudio, los autores examinaron la actividad de PKA en fibroblastos cultivados en piel obtenida de depresivos mayores con rasgos melancólicos y voluntarios normales. Ellos descubrieron que la actividad de PKA estaba significativamente disminuida en los pacientes comparados con los controles(37). Esta observación fue asociada subsecuentemente con una respuesta del adrenoreceptor beta ligada al PKA aplanada en pacientes con depresión mayor(38). En un estudio reciente, los mismos investigadores evaluaron la actividad de la PKA en un grupo de pacientes con depresión mayor del subtipo melancólica, atípica y aquellas no clasificables dentro de esas categorías según el criterio del DSM IV. Informaron que la actividad reducida de la PKA se encontraba consistentemente sólo en las depresiones mayores con rasgos melancólicos sugiriendo así que esta alteración podía no verse en otros subtipos depresivos(39). Surgieron más comprensiones sobre la PKA en la depresión mayor de los estudios postmortem. En relación a esto, Lowther et al(40) examinaron la unión del AMPc en la fracción soluble

de muestras de cerebro obtenidas postmortem de suicidas con un firme diagnóstico retrospectivo de depresión y controles individuales. No encontraron diferencias significativas en la ligazón AMPc en suicidas libres de antidepresivos con respecto a los controles pero este parámetro bioquímico estaba significativamente disminuido en suicidas tratados con antidepresivos comparados con los controles. Concluyeron que la subunidad reguladora de PKA no está alterada en la depresión, sino influenciada por las medicaciones antidepresivas(40). De acuerdo con esas observaciones, Dwivedi et al(41) evaluaron tanto el binding AMPc como la actividad de la PKA en la corteza prefrontal de víctimas suicidas y en sujetos de control no psiquiátricos. Los autores informaron que el binding AMPc así como la actividad de la PKA estaban significativamente reducidas en los sujetos suicidas comparados con los sujetos de control no psiquiátricos. De manera interesante, observaron que esos cambios estaban restringidos a sujetos que tenían una historia previa de depresión mayor(41).

Más recientemente, descubrimos que los pacientes deprimidos, pero no los eutímicos con depresión unipolar tienen niveles alterados de la PKA y de Rap1(42). Este estudio, junto a nuestra investigación previa(34) sugiere que las disfunciones del sistema de la señal AMPc están ligadas a la depresión mayor y al trastorno bipolar. Sin embargo, es importante mencionar que la manera en la cual la PKA y Rap1 son alterados en ambos trastornos es algo diferente, lo que sugiere que los trastornos unipolar y bipolar pueden estar asociados con anomalías bioquímicas distintas de un camino común.

La relación potencial entre la expresión genética regulada de la señal AMPc y los trastornos afectivos surgen de dos estudios recientes en los que los niveles del factor de transcripción –la proteína de unión al elemento que responde al AMPc (CREB)– fueron examinados en el tejido cerebral postmortem de pacientes con depresión mayor y trastorno bipolar. En el primer estudio los autores informaron niveles mucho mayores de CREB en pacientes con depresión mayor tratados con antidepresivos en el momento de la muerte que en pacientes no tratados. Este último grupo desplegó niveles más bajos de CREB con respecto a los controles. No hubo diferencias en las concentraciones de CREB entre pacientes con trastorno bipolar y los sujetos de control(43). El descubrimiento más asombroso de la segunda investigación fue que los pacientes bipolares que tomaban anticonvulsivantes en el momento de la muerte tenían niveles más bajos de CREB que los que no recibían anticonvulsivantes(44). Más aún, la muerte de los suicidas parece afectar los niveles de CREB: aquellos que murieron por esta causa mostraban niveles aumentados de CREB, particularmente si el diagnóstico era de trastorno depresivo mayor(44).

Mientras que el rol funcional de la PKA y el CREB en la señal AMPc ya ha sido establecido y su participación en los trastornos afectivos parece estar potencialmente clara, se conoce menos sobre Rap1. Rap1 es una pequeña proteína ligada GTP presente en distintos tejidos, incluyendo el cerebro(45). Hay evidencia de su participación en eventos celulares (figura 1) tales como la movilización de calcio, la organización citoes-

quelética, y el metabolismo de los fosfoinosítidos(45); se ha descubierto que la mayoría de ellas están alteradas también en pacientes con trastornos afectivos(1, 3, 4). Más recientemente, se ha informado que Rap1 está implicada en la regulación de la cascada de señal junto a factores neurotrópicos(3, 33, 45). Este es un descubrimiento intrigante considerando los estudios recientes que sugieren una implicación de factores neurotrópicos en los trastornos afectivos(1, 46).

Sabemos que los descubrimientos obtenidos en las células periféricas no pueden ser directamente extrapolados al sistema nervioso central. Algunos de los datos presentados aquí deberían ser tomados con considerable precaución porque provienen de las células periféricas que están expuestas a un medio diferente, incluyendo catecolaminas circulantes y hormonas, distintas al tejido cerebral.

En otra perspectiva, es importante mencionar que los estudios sobre las células periféricas puede estrechar la brecha existente entre los trastornos afectivos y otras condiciones médicas. Por ejemplo, nos preguntamos si es momento de suponer que las anomalías en las células periféricas podrían explicar la relación de los trastornos afectivos y la enfermedad cardiovascular(47, 50).

Señalamientos finales

Una gran excitación rodea el rápido progreso que se está haciendo en la comprensión del mecanismo intracelular implicado en la respuesta celular a los neurotransmisores. De acuerdo a la investigación en este campo, ahora es claro que el sistema de fosforilación AMPc dependiente tiene un rol pivote en regular muchas respuestas biológicas incluyendo la expresión genética. Sin embargo, se debería mencionar que sólo el conocimiento preciso de cada uno de los componentes involucrados en el sistema de señales de la célula y sus potenciales contraindicaciones responderá muchas de las preguntas que ahora nos hacemos, así como también revelarán aspectos nuevos y quizás inesperados de cómo la señal AMPc toma parte en la regulación de la función celular.

En esta revisión hemos resaltado cómo y por qué en los últimos diez años los esfuerzos de investiga-



ción en el campo psiquiátrico han ampliado sus perspectivas para examinar el rol de los componentes descendentes de la señal AMPc en los trastornos afectivos. De forma interesante, los resultados aquí presentados apoyan la visión de que el sistema de fosforilación AMPc dependiente podría estar involucrado en los trastornos afectivos.

Aunque muchas preguntas siguen aún sin responder, se ha abierto una nueva perspectiva sobre los mecanismos de acción de los antidepresivos y estabilizadores del humor, una perspectiva que puede ser de una gran ayuda como guía para un tratamiento más racional de los trastornos afectivos y para diseñar compuestos con un nuevo mecanismo de acción. Finalmente, creemos que los estudios continuados que combinan enfoques bioquímicos y genéticos sobre los componentes descendentes de la señal de la célula podrían proveer una gran expectativa sobre la comprensión de las bases moleculares de los trastornos afectivos ■

Referencias bibliográficas

1. Duman R. S., Heninger G. R., Nestler E. J., A molecular and cellular theory of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:597-606.
2. Ikononov O. C., Manji H. K., Molecular mechanisms underlying mood stabilization in manic-depressive illness: the phenotype challenge. *Am. J. Psychiatry* 1999; 156:1506-1514.
3. Perez J., Tardito D., Mori S., Racagni G., Smeraldi E., Zanardi R., Abnormalities of cAMP signaling in affective disorders: implications for pathophysiology and treatment. *Bipolar Disorders* 2000; 2:27-36.
4. Warsh J. J., Li P. P., Second messenger systems and mood disorders. *Curr Opin Psychiatry* 1996; 9:23-29.
5. Hahn C. G., Friedman E., Abnormalities in protein kinase C signaling and the pathophysiology of bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 1999; 2:81-86.
6. Duman R. S., Nestler E. J., Signal transduction pathways for catecholamine receptors. In: Bloom F. E., Kupfer D. J., ed. *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. New York: Raven Press, Ltd., 1995: 303-320.
7. Houslay M. D., Milligan G., Tailoring cAMP-signaling responses through isoform multiplicity. *TIBS* 1997; 22: 217-224.
8. Simonds W. F., G protein regulation of adenylate cyclase. *TIPS* 1999; 20: 66-72.
9. Scott J. D., Cyclic nucleotide-dependent protein kinase.

- Pharmacol. Ther*1991; 50:123- 145.
10. Walaas S. I., Greengard P., Protein phosphorylation and neuronal function. *Pharmacol. Rev*1991; 41: 299-349.
 11. Spaulding S. W., The way in which hormones change cyclic adenosine 3',5' monophosphate-dependent protein kinase subunits, and how such changes affect cell behavior. *Endocrin Rev*1993; 14: 632-650.
 12. Barford D., Molecular mechanisms of the protein serine/threonine phosphatases. *TIBS* 1996; 21: 407-412.
 13. Perez J., Tinelli D., Cagnoli C., Pecini P., Brunello N., Racagni G., Evidence for the existence of cAMP-dependent protein kinase phosphorylation system associated with specific phosphoproteins in stable microtubules from rat cerebral cortex. *Brain Res.* 1993; 602: 77-83.
 14. Mochly-Rosen D., Localization of protein kinase by anchoring proteins: a theme in signal transduction. *Science*1995; 268: 247-251.
 15. Perez J., Tinelli D., Brunello N., Racagni G., cAMP-dependent phosphorylation of soluble and crude microtubule fractions of rat cerebral cortex after prolonged desmethylmipramine treatment. *Eur. J. Pharmacol*1989; 172:305-316.
 16. Perez J., Tinelli D., Bianchi E., Brunello N., Racagni G., cAMP binding proteins in the rat cerebral cortex after administration of selective 5HT and NE reuptake blockers with antidepressant activity. *Neuropsychopharmacol*1991; 4:57-64.
 17. Nestler E. J., Terwilliger R. Z., Duman R. S., Chronic antidepressant administration alters the subcellular distribution of cyclic AMP dependent protein kinase in rat frontal cortex. *J. Neurochem*1989; 53:1644-1647.
 18. Tadokoro C., Kiuchi Y., Yamazaki Y., Oguchi K., Kamijima K., Effects of imipramine and sertraline on protein kinase activity in rat frontal cortex. *Eur. J. Pharmacol.*1998; 342:51-54.
 19. Mori S., Garbini S., Caivano M., Perez J., Racagni G., Time-course changes in rat cerebral cortex subcellular distribution of the cyclic-AMP binding after treatment with selective serotonin reuptake inhibitors. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 1998; 1:3-10.
 20. Mori S., Zanardi R., Popoli M., Garbini S., Brunello N., Smeraldi E., Racagni G., Perez J., cAMP-dependent phosphorylation system after short and long-term administration of moclobemide. *J. Psychiatry Res.*1998; 32:111-115.
 21. Mori S., Zanardi R., Popoli M., Smeraldi E., Racagni G., Perez J., Inhibitory effect of lithium on cAMP dependent phosphorylation system. *Life Sci.* 1996; 59:99-104.
 22. Jensen J. B., Mørk A., Altered protein phosphorylation in the rat brain following chronic lithium and carbamazepine treatments. *Eur. Neuropsychopharmacol*1997; 7:173-179.
 23. Mori S., Tardito D., Dorigo A., Zanardi R., Smeraldi E., Racagni G., Perez J., Effects of lithium on cAMP-dependent protein kinase in rat brain. *Neuropsychopharmacol.*1998; 19:233-240.
 24. Perez J., Tinelli D., Brunello N., Racagni G., cAMP-dependent phosphorylation of soluble and crude microtubule fractions of rat cerebral cortex after prolonged desmethylmipramine treatment. *Eur. J. Pharmacol*1989; 172:305-316.
 25. Miyamoto S., Asakura M., Sasuga Y., Osada K., Bodaiji N., Imafuku J., Aoba A., Effects of long-term treatment with desipramine on microtubule proteins in rat cerebral cortex. *Eur. J. Pharmacol.*1997; 333:279-287.
 26. Perez J., Mori S., Caivano M., Popoli M., Zanardi R., Smeraldi E., Racagni G., Effects of fluvoxamine on the protein phosphorylation system associated with rat neuronal microtubules. *Eur. Neuropsychopharmacol.*1995; 5(suppl):65-69.
 27. Chen G., Yuan P. X., Jiang Y. M., Huang L. D., Manji H. K., Lithium increases tyrosine hydroxylase levels both in vivo and in vitro. *J. Neurochem*1998; 70:1768-1771.
 28. Popoli M., Brunello N., Perez J., Racagni G., Second messenger-regulated protein kinases in the brain: their functional role and the action of antidepressant drugs. *J. Neurochem.*2000; 74:21-33.
 29. Malison R., Price L. H., Nestler E. J., Heninger G. R., Duman R. S., Efficacy of papaverine addition in treatment-refractory major depression. *Am. J. Psychiatry*1997; 154:579- 580.
 30. Bechuk JM, et al. A preliminary investigation of a protein kinase C inhibitor in the treatment of acute mania. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2000; 57:95-97.
 31. Perez J., Zanardi R., Mori S., Gasperini M., Smeraldi E., Racagni G., Abnormalities of cAMP-dependent endogenous phosphorylation in platelets from patients with bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry.* 1995; 152:1204-1206.
 32. Zanardi R., Racagni G., Smeraldi E., Perez J., Differential effects of lithium on platelet protein phosphorylation in bipolar patients and healthy subjects. *Psychopharmacol.*1997; 129:44-47.
 33. Perez J., Tardito D., Mori S., Racagni G., Smeraldi E., Zanardi R., Altered rap1 endogenous phosphorylation and levels in platelets from patients with bipolar disorder. *J. Psychiatric Res.* 2000; 34:99-104.
 34. Perez J., Tardito D., Mori S., Racagni G., Smeraldi E., Zanardi R., Abnormalities of cyclic adenosine monophosphate signaling in platelets from untreated patients with bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1999; 56:248-253.
 35. Rahman S., Li P. P., Young T., Kofman O., Kish S. J., Warsh J. J., Reduced [3H]cyclic AMP binding in postmortem brain from subjects with bipolar affective disorder. *J. Neurochem.* 1997; 68:297-304.
 36. Fields A., Li P. P., Kish S. J., Warsh J. J., Increased cyclic AMP-dependent protein kinase activity in postmortem brain from patients with bipolar affective disorder. *J. Neurochem.*1999; 73:1704-1710.
 37. Shelton R. C., Manier D. H., Sulser F., cAMP-dependent protein kinase activity in major depression. *Am. J. Psychiatry.* 1996; 153:1037-1042.
 38. Manier D. H., Eiring A., Shelton R. C., Sulser F., b-adrenoceptor-linked protein kinase A (PKA) activity in human fibroblasts from normal subjects and from patients with major depression. *Neuropsychopharmacol*1996; 15:555-561.
 39. Shelton R. C., Manier D. H., Peterson C. S., Ellis T. C., Sulser F., Cyclic AMP dependent protein kinase activity in subtypes of major depression and normal volunteers. *Int. J. Neuropsychopharmacol.*1999; 2:187-192.
 40. Lowther S., Katona C. L. E., Crompton M. R., Horton R. W., Brain [3H]cAMP binding sites are unaltered in depressed suicides, but decreased by antidepressants. *Brain Res.* 1997; 758:223-228.
 41. Dwivedi Y., Conley R., Roberts R., Tamminga C., Faludi G., Pandey G. N., Reduced [3H] cyclic AMP binding sites and PKA activity in the prefrontal cortex of suicides subjects. *Soc. Neurosci. Abstr*1999; 839.9:2097
 42. Perez J., Tardito D., Racagni G., Smeraldi E., Zanardi R., *Protein kinase A and Rap1 levels in platelets of untreated patients with major depression* Mol. Psychiatry. In press
 43. Dowlatshahi D., MacQueen G. M., Wang J. F., Young L. T., Increased temporal cortex CREB concentrations and antidepressant treatment in major depression. *The Lancet.*1998; 352:1754-1755.
 44. Dowlatshahi D., MacQueen G. M., Wang J. F., Reisch J. S., Young L. T., G protein coupled cyclic AMP signaling in postmortem brain of subjects with mood disorders: effects of diagnosis, suicide, and treatment at the time of death. *J. Neurochem*1999; 73:1121-1126.
 45. Bos J. L., All in the family? New insights and questions regarding interconnectivity of Ras, Rap1 and Ral. *The EMBO Journal*1998; 17: 6776-6782.
 46. Altar C. A., *Neurotrophins and depression*IPS 1999; 20: 59-61.
 47. Musselman D. L., Tomer A., Manatunga A. K., Knight B. T., Porter M. R., Kasey S., Marzec U., Harker L. A., Nemeroff C. B., Exaggerated platelet reactivity in major depression. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153: 1313-1317.
 48. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. "Vascular depression" hypothesis. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54: 915-922.
 49. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 55: 580-592.
 50. Ford DE, Mead LA, Chang PP, Cooper-Patrick L, Wang NY, Klag MJ. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men. *Arch. Intern. Med*1998; 158: 1422- 1426.

Agradecimiento:

Este trabajo fue apoyado por el Instituto Científico H. San Raffaele (grant M2511).

El Costo del Trastorno Bipolar: la situación en nuestro medio

Sergio Strejilevich

Médico psiquiatra. Coordinador del Equipo de Investigaciones Clínicas, Servicio de Psicopatología, Hosp. "Parmenio Piñero", GCBA, Gurruchaga 2463, 1º "C" (1425) Buenos Aires, Argentina Tel.: 4833-2424 E-mail: sstreji@intramed.net.ar

Introducción

Se denomina "costo" de una enfermedad al impacto económico que ésta genera en las personas que la padecen, sus familias y la sociedad. Puede motivar resistencias al pensar problemas ligados a la salud en términos económicos; sin embargo este modo de analizar el impacto de una enfermedad permite reflejar explícitamente cuál es la carga que una persona enferma y su familia deben afrontar por el hecho de padecer determinado problema de salud. Al calcular los costos de una enfermedad se los suele dividir en *Costos Directos* e *Indirectos*. Los *Costos Directos* son aquellos que están determinados por los recursos que se destinan a la atención de la propia enfermedad (consumo de medicamentos, días de internación, consultas profesionales, etc.). En los *Costos Indirectos* se suman aquellos que están determinados por el lucro cesante, la falta de productividad de la persona enferma, los días de ausentismo laboral de los familiares, la muerte prematura, el costo de viáticos y personal auxiliar, entre otros gastos (14, 15). Aunque puede llegar a pensarse que los costos directos resultan los más importantes, en salud mental suelen ser los indirectos los que generen la mayor proporción del gasto. Como ejemplo, se calculó que

los costos totales de todas las enfermedades mentales en los EE.UU. durante 1990 eran de 147.800 millones de dólares aproximadamente, siendo 69.300 millones los adjudicados a los directos y 78.500 a los indirectos (20). Aunque de los análisis de los que surgen estas cifras suelen quedar excluidos costos que son imposibles de cuantificar (se los suele llamar *Costos Intangibles*), es tan difícil como necesario establecer los costos que una enfermedad produce. Cuando se deben tomar decisiones globales en el terreno de la salud, este es un dato que debe poseerse para poder establecer correctas prioridades en cuanto a políticas sanitarias se refiere. En palabras de Itzak Levav: *ninguna postura ideológica, sea a favor o en contra, puede reemplazar la necesidad de contar con prácticas basadas en la evidencia* (9).

¿Cuál es el costo del Trastorno Bipolar, cuál es la extensión del problema?

Los costos calculables

El análisis de las perspectivas epidemiológicas para la región han llevado a la Organización Panamericana de la Salud a declarar que los trastornos afectivos serán una verdadera epidemia en la región du-

Resumen

Estudios recientes están mostrando que los Trastornos Bipolares tienen una prevalencia mayor a la tradicionalmente aceptada y que sus costos son por lo menos iguales a los generados por la esquizofrenia. En nuestra región, las perspectivas epidemiológicas sitúan a estos trastornos en situación de verdadera epidemia para los próximos años. Sin embargo, los escasos datos provenientes de nuestro país muestran serios déficits en el diagnóstico, acceso al tratamiento y en el monto de información con que cuentan los usuarios. En este contexto, se destaca la inercia gubernamental respecto de la generación de políticas específicas destinadas al control de estas enfermedades. Se debe obtener con urgencia la información necesaria para establecer políticas racionales frente a este desafío y establecer estrategias que mejoren la información general sobre el problema e involucren activamente a los usuarios.

Palabras clave: Costos y trastorno bipolar – Epidemiología de los trastornos bipolares – Trastornos Bipolares

THE COST OF BIPOLAR DISORDER: OUR SITUATION

Summary

Recent studies are showing that prevalence of Bipolar Disorders is higher than traditionally admitted, and that their costs are equal, at least, to those arising from schizophrenia. In our region, these disorders may be considered as an epidemic in the few next years, according to the epidemiological approach. Nevertheless, the very few available data in our country show a serious deficit in diagnosis, treatment and information available for the users. In this context, the inertia of government is critical in generating specific policies aimed to control these disorders. Facing this challenge, needed information should be achieved in order to be able of establishing rational policies and strategies thus increasing general information about this problem, involving the users.

Key Words: Cost of Bipolar Disorder – Epidemiology of Bipolar Disorders – Bipolar Disorders.

rante el siglo que comienza, lo que ha impulsado a darle carácter prioritario a las acciones destinadas al control de los mismos (Resolución CDROR19, 26/9/1997). Dentro de este grupo de trastornos se encuentran los Trastornos Bipolares (TB), grupo de cuadros caracterizados por oscilaciones patológicas del humor al que se le había adjudicado tradicionalmente un riesgo mórbido cercano al 1%. Sin embargo, datos recientes están demostrando que probablemente se había subestimado la incidencia de esta patología estimándose actualmente que la misma oscilaría entre un 2 y un 6%(1, 10, 21).

Llamativamente, a pesar de la alta prevalencia de los TB, los datos específicos respecto de los costos que generan no son tan abundantes como se esperaría y casi todos ellos provienen de países anglosajones(26). Se estima que los Trastorno Afectivos (grupo de trastornos en los que está incluido el TB) representan el 21% del gasto total en salud mental de los EE.UU.(19). En 1995 se calculó en dicho país que los costos globales derivados específicamente del TB durante 1991 habían rondado los 45.000 millones de dólares(27). En ese trabajo se estimaron los costos directos en 7000 millones de dólares y los costos indirectos en 38.000 millones. Se discriminaron algunos ítems de los costos indirectos: la pérdida de trabajo fuera de la casa generó un costo total de 17.000 millones, la pérdida de trabajo hogareño 3000 millones y se estimaron las pérdidas generadas por aquellas personas que cometieron suicidio en 8000 millones. Otros 6.000 millones se erogaron para costear el personal doméstico que fue contratado para asistir a las personas con TB y sus familias (Gráfico 1). También se investigó cómo fueron absorbidos estos costos y se llegó a la conclusión de que el 49% del mismo salió directamente del bolsillo de los pacientes y sus familias, el 26% de fondos estatales locales y el 25% restante de los fondos federales. En 1996 se publicó un trabajo –realizado por la Escuela de Salud Pública de Harvard, La Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial– destinado a relevar cuáles eran las causantes de mayor discapacidad en el mundo(13). Este trabajo encontró que 5 de las 10 más importantes causas eran psiquiátricas ocupando los TB el 7° lugar en este “ranking”, posicionándose delante de la esquizofrenia y detrás de la Depresión Mayor (la causa más importante de discapacidad) y el alcoholismo (ver cuadro 1).

Como vemos, hay tres elementos que se pueden observar en estos estudios y que pueden aplicarse en términos generales:

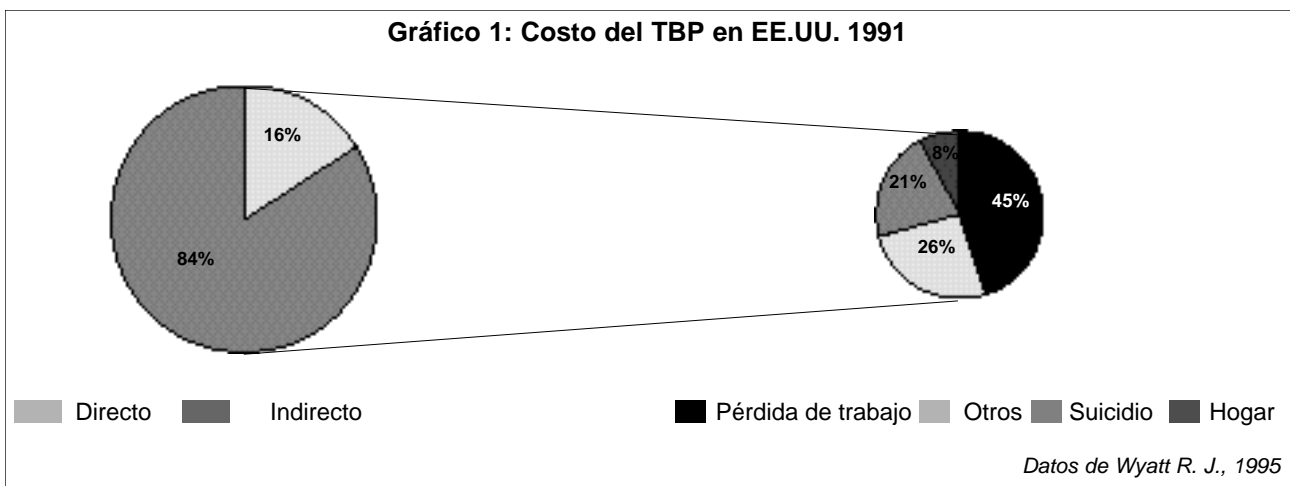
1. Los costos son enormes.
2. Los costos Indirectos son mayores que los Directos
3. Los costos Indirectos –aunque en algunos países pueden ser absorbidos por el estado o los sistemas de salud– siempre son pagados por la persona enferma, su familia y el empleador, lo que hace que el mayor gasto siempre recaiga en ellos.

De todos modos los costos derivados del TB podrían llegar a ser mucho más altos que lo que brindan estas estimaciones. El argumento principal para sostener esto es que estos cálculos fueron realizados contabilizando a las personas con trastorno bipolar diagnosticadas y en tratamiento, cuando en realidad el hecho es que aún en países con fuertes políticas en Salud Mental como EE.UU. se estima que sólo un tercio de las personas afectadas por trastornos mentales reciben tratamiento(7). Por otra parte, una serie creciente de datos muestra que entre el 50 y el 60% de las personas afectadas por TB –que consultan– son diagnosticadas y tratadas erróneamente previamente a su diagnóstico definitivo(6, 11, 17). Esto dificulta enormemente los cálculos de costo, ya que si bien las personas que no están siendo tratadas no generan costos directos, sí generan costos indirectos que no pueden ser calculados y las personas mal diagnosticadas incrementan artificialmente los costos calculados para otras patologías.

Los costos incalculables

Existe además un tipo de costo determinado por los TB que resulta prácticamente imposible de medir. Durante las crisis maníacas, hipomaniacas y depresivas los errores de cálculo (producto de estos estados patológicos) muchas veces lleva a estas personas a tomar decisiones y a tener conductas económicamente inadecuadas. Es muy habitual ver que durante las crisis maníacas e hipomaniacas las personas afectadas realicen gastos innecesarios o maniobras financieras mal calculadas. Tampoco es infrecuente escuchar historias de personas con trastorno bipolar que han dilapidado gran cantidad de dinero o generado un alto nivel de endeudamiento al embarcarse en proyectos sobrestimados durante estas crisis. En este punto, el universo de posi-

Gráfico 1: Costo del TBP en EE.UU. 1991



bilidades es tan amplio y variado como variadas son las personas que sufren de trastorno bipolar.

Las crisis depresivas también generan consecuencias económicas individuales. Las personas afectadas por estas crisis no pueden rendir como siempre en sus empleos y suelen subestimar sus capacidades no aceptando entonces nuevos desafíos y posibilidades. Es decir, más allá de los días laborales que las crisis depresivas restan, muchas veces el no haber podido tomar determinadas decisiones o el haber rehusado determinadas posibilidades y desafíos genera un costo que también es incalculable.

Finalmente, la misma sucesión de estos episodios genera una impresión en el resto de las personas que tiene también sus consecuencias. Quien ha sufrido varias de estas oscilaciones del ánimo y ha tenido problemas financieros y laborales durante las mismas, sembrará una impresión en su entorno que seguramente, en el futuro –y aún luego de haber obtenido su estabilización– le restará apoyos. Todas estas circunstancias hacen que las personas que padecen trastorno bipolar paguen de muchas maneras sutiles (pero importantes) costos de una enfermedad que generalmente no es bien comprendida(8).

¿Cómo se puede disminuir el costo de esta enfermedad?

Aunque ya es posible especular sobre futuros enfoques terapéuticos que seguramente darán un giro revolucionario al modo en que comprenderemos y trataremos estas patologías, en el presente nuestra mejor posibilidad pasa por amortiguar el impacto de esta enfermedad. Para ello la mejor estrategia de la que disponemos en el presente es lograr que las personas afectadas por este trastorno sean diagnosticadas con rapidez y puedan acceder a un tratamiento correcto. Un tratamiento racional del TB no sólo puede potencialmente controlar sus síntomas –y por ende aliviar el sufrimiento de las personas afectadas– sino que también trae aparejada una enorme reducción en sus costos al disminuir progresivamente la complejidad del tratamiento y reducir el ausentismo laboral y los otros efectos económicos que hemos comentado arriba. Por ello, a pesar de que el tratamiento representa un gasto en sí, el mismo queda minimizado ante la enorme reducción de costos directos e indirectos que implica *el control de la enfermedad* Hilty y Brady(6) calcularon que el tratamiento eficaz del TB en los EE.UU puede generar gastos de alrededor de 25.600 millones de dólares durante el primer año de su implementación, recuperándose (a través de la reducción de costos indirectos) aproximadamente 12.600 millones de dólares en ese mismo período de tiempo. Sin embargo, ya en el final del 2° año de tratamiento el costo directo se reduce a 7.000 millones mientras que los ahorros se mantienen en 12.600 millones por lo que se genera una ganancia relativa de 5.600 millones.

Otro modo de ver el impacto que genera un correcto tratamiento puede desprenderse de los estudios destinados a observar la evolución de este cuadro. Strakowsky y Keck realizaron un estudio prospectivo en el que se siguió la evolución de pacientes bipolares internados por crisis afectivas luego de su

Cuadro 1
Las principales causas de discapacidad en el mundo (1990*)

	Total (en millones)	% del total
Todas las causas	386.1	
1. Depresión mayor unipolar	50.8	13.2
2. Injurias no intencionales	24.4	6.3
3. Anemia por deficiencia de hierro	19.2	5.0
4. Cataratas	16.2	4.2
5. Alcoholismo	15.8	4.1
6. COPD	14.7	3.8
7. Trastorno Bipolar	14.1	3.7
8. Osteoartritis	13.3	3.4
9. Esquizofrenia	12.2	3.2
10. Trastorno Obsesivo Compulsivo	10.2	2.6

* Edad = 5 años

Data de Murray & Lopez, 1996

descarga(22). Para una mejor comprensión del problema los autores dividieron la evolución clínica en: a. *Mejoría Sintomática* que es la que significaba una desaparición de los síntomas y b. *Mejoría Funcional*, que es la que permitía retomar el nivel de actividad social y laboral previa al episodio. Al cabo de 1 año de seguimiento, sólo el 35% había obtenido una mejoría funcional completa, es decir, solamente un tercio de estas personas había podido retomar una vida plena. Al indagarse cuáles habían sido los factores asociados a una mejoría, completa o no, el único que demostró tener un fuerte nivel predictivo fue la adhesión al tratamiento y la calidad del mismo.

Además de un tratamiento farmacológico sobre la base de estabilizadores del ánimo, el otro pilar de la terapéutica es el abordaje psicoeducacional de la persona afectada y su familia. Esta estrategia mejora, disminuye la estigmatización que sufren las personas afectadas, y aumenta la adhesión al tratamiento(5, 8, 12, 16). Este tipo de tratamientos y abordajes del problema son un excelente ejemplo de bajo costo y alta eficacia y por eso son especialmente alentados tanto por los propios usuarios(25) como por los organismos estatales de salud de países desarrollados(8, 9).

¿Cuáles son los costos del trastorno bipolar en nuestro país?

Cuando buscamos datos referidos a los costos del TB en países de América Latina, los mismos son sumamente escasos o directamente inexistentes(15). Sólo en años recientes se está comenzando a generar cierta información indispensable, pero hasta ahora el monto de la misma sólo nos permite decir que no tenemos una idea firme acerca de lo que es –y será más aún– un enorme problema de salud pública. No hay ninguna razón para esperar que los costos sean menores en nuestro país que en otros, sino todo lo con-

Tabla 2
Tipo de Tratamiento y Frecuencia de Consulta en pacientes Bipolares en la Argentina

Frecuencia de consulta Tipo de tratamiento	% pacientes en tratamiento	Semanal (%)	Quincenal (%)	Mensual y más (%)
Control Psiquiátrico/Farmacológico	100	24	28	48
Psicoterapia Individual	32	75	12.5	12.5
Actividades Psicoeducacionales	8			

Data de Strejilevich S y col., 1999

trario. Al ya de por sí alarmante horizonte epidemiológico al que nos enfrentamos, debemos sumarle el hecho de que una menor infraestructura sanitaria no sólo encarece los costos generales –al hacer menos eficientes los recursos de detección y tratamiento de estas patologías– sino que también traslada estos mayores costos a los usuarios, los cuales, a su vez, están en peores condiciones de enfrentarlos.

Algunos de los pocos datos existentes permiten entrever un panorama preocupante. Entre 1998-99 se llevó a cabo una encuesta destinada a conocer la opinión y experiencia de personas afectadas por TB tratadas en tres centros de atención psiquiátrica de la República Argentina (Servicio de Psicopatología del “Hospital Piñero” de Buenos Aires, “Instituto Neuropsiquiátrico” de Córdoba e “Instituto Integral de Salud Mental” de la Ciudad de Mendoza)(23). Fueron encuestadas en forma anónima 100 personas que estaban tratadas y diagnosticadas como TB, que conocían su diagnóstico y que al momento de la encuesta se hallaban estabilizadas (Edad = 45,32 ± 14,7 años; escolaridad = 12 ± 4 años). Al analizar la situación laboral de estas mismas personas observamos que el 34% se encontraba sin estudiar ni trabajar al momento de la encuesta y el 58% refirió haber perdido al menos un empleo por culpa de la enfermedad. Cuando se les preguntó si creían que la enfermedad las había afectado laboralmente, cerca del 80% de las personas respondió que sí y valoró este impacto en una escala que iba del 0 al 10 con 8 puntos en promedio. Al preguntar si creían que la enfermedad les había impedido desarrollarse con plenitud en alguna área de la vida, el 77% contestó en sentido afirmativo. Es decir, la amplia mayoría de estas personas tenía la opinión de que, de no haber padecido la enfermedad, su desarrollo personal hubiera podido ser más pleno y exitoso. Por otra parte, el 51% de estas personas intentó suicidarse un promedio de 2,31 veces y el 66% estuvo internada al menos una vez durante un promedio de 25 días. Sin embargo, al momento de participar de este trabajo su *setting* terapéutico, como se expresa en la tabla 2, resultó ser relativamente sencillo.

Otro dato que se indagó en este trabajo fue el nivel de información psicoeducacional de estos pacientes: sólo el 39% de estas personas habían tenido acceso a enfoques psico-educacionales, valorando muy positivamente estos enfoques los que sí lo habían tenido. Por otra parte, el 95% de las personas encuestadas opinó que faltaba información en la población general acerca de dicha enfermedad, y el 59% consideró que existían prejuicios acerca de la misma. El 72% manifestó que había sido víctima de esta falta

de información y/o prejuicios en alguna ocasión.

Posiblemente los datos más preocupantes encontrados en ese trabajo sean los vinculados a la obtención de un diagnóstico y un tratamiento correcto: el 78% de estas personas –que al momento de la encuesta estaban correctamente diagnosticadas y tratadas– había recibido un promedio de dos diagnósticos erróneos antes de recibir el actual y correcto. Sumado a esto, el 50% de ellas había sido diagnosticado incorrectamente como esquizofrenia o trastornos relacionados y tratadas como tal. Finalmente el 79% de estas personas tardaron 11,9 (S.D. = 9,76) años en promedio en conseguir el diagnóstico correcto. Acorde a esto, el 52% de los encuestados consultaron una media de 4 profesionales distintos en ese trayecto y sólo el 16% obtuvo el diagnóstico con el primer profesional que consultó.

Si bien estos datos pueden pensarse como idiosincráticos de nuestro medio o de la población examinada, resultan muy similares a los encontrados en investigaciones recientemente realizadas en otras comunidades. Retamal y colaboradores encontraron una latencia diagnóstica de 12 años y errores diagnósticos vinculados a la esquizofrenia en el 48% de los casos de una muestra extraída de la Unidad de Trastornos del Animo del Hospital Salvador de Santiago de Chile(18). Un trabajo de diseño similar al nuestro y realizado por la Asociación de pacientes Bipolares de los EE.UU. encontró que el 73% de la muestra había recibido al menos un diagnóstico incorrecto anteriormente al de bipolar, siendo el 28% de ellos diagnosticados erróneamente como esquizofrenia(11). Baldessarini, también en EE.UU., encontró un retardo en el diagnóstico de pacientes bipolares de 8.8 años luego de la primera consulta(2). Esta coincidencia en los datos demuestra lo extendido y ubicuo de los problemas hallados y hace pensar que algo propio de las características de esta patología o de la manera que actualmente es conceptualizada se encuentra en la raíz de los mismos. Sin embargo, esto no atenúa su gravedad y el impacto que genera. La pregunta que surge ante esta situación y que sí debe encontrar respuestas locales es: ¿cuáles van a ser las acciones destinadas a corregir los mismos?

¿Cómo estamos preparados en la Argentina para afrontar los problemas vinculados a los trastornos bipolares?

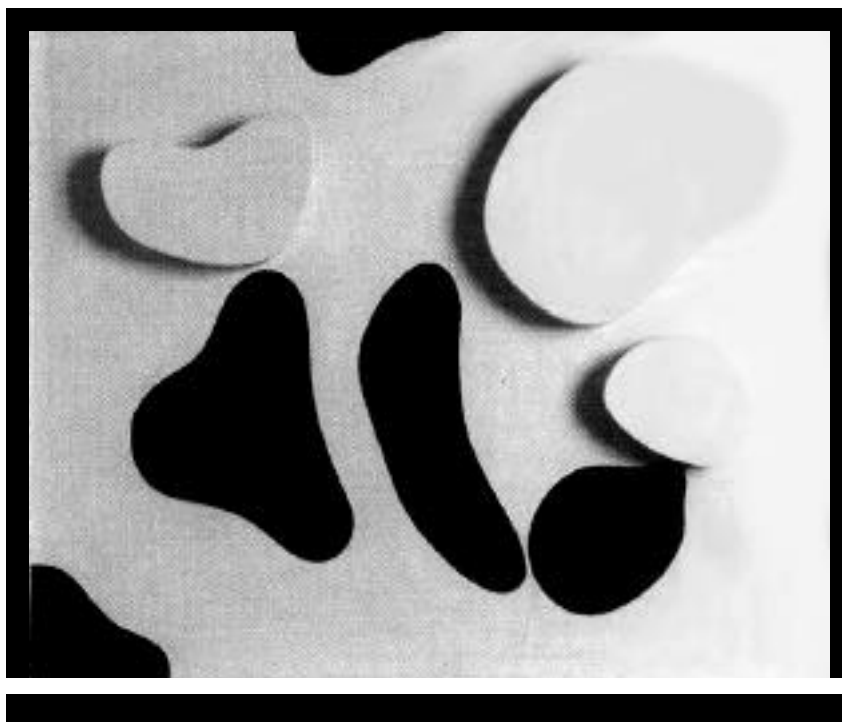
No contamos con los datos que nos permitan ana-

lizar con precisión esta pregunta. De todos modos, la dimensión del problema nos indica claramente que los esfuerzos privados e individuales deben estar enmarcados dentro de una clara política gubernamental al respecto. Un paso lógico para enfrentar este desafío sería, como directiva emanada de los ámbitos gubernamentales de decisión, incrementar y priorizar el nivel de entrenamiento de los profesionales del ámbito de la salud mental respecto del trastorno bipolar. Sin embargo datos indirectos nos permiten inferir que esto –al menos en la Ciudad de Buenos Aires– no está sucediendo. En el número 6 de 1999 de "Document(a)"(4) revista editada por la Dirección de Salud Mental de la Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, se ofreció una lista de cursos y seminarios dictados dentro de los servicios de psicopatología de dicha ciudad. De lo expuesto allí se desprende que sólo un (1) curso de los 285 dictados estuvo específicamente destinado al tema Trastornos Afectivos, y ninguno específicamente al tema TB.

Una medida que parece estar dando resultados positivos en otros países de nuestra región consiste en la creación de unidades clínicas especialmente dedicadas a la atención de patología afectiva. Cabrea y colaboradores encuentran que 6 años después de la creación de la Clínica de Trastornos del Animo en el Instituto Psiquiátrico de Santiago de Chile se observó una disminución significativa ($p < 0.001$) en el número de internaciones requeridas por los pacientes atendidos en esa unidad(3). Retamal ha comprobado una disminución en la latencia diagnóstica en la muestra proveniente de la Unidad de Trastornos del Animo del Hospital del Salvador de Chile(18). En nuestro país solo el año pasado se inauguró en el Hospital Borda la primer unidad dedicada específicamente a la atención del TB.

Por otra parte, como ya se dijo, las estrategias psicoeducativas son sumamente eficaces y económicas. Y las campañas de información para la población general mejoran la información de los usuarios aumentando la capacidad de control de los mismos sobre los servicios y prestaciones. El trabajo realizado por nosotros y comentado arriba ha evidenciado que en nuestro medio existe tanto una importante falta de acceso al material psicoeducativo como una muy buena aceptación de ese material por parte de los usuarios que si lo habían tenido. Sin embargo, no existe material psicoeducacional¹ sobre el TB avalado y promovido gubernamentalmente, ni tampoco una política activa en cuanto a la promoción del mismo.

1. La Fundación de Bipolares de la Argentina ha impreso una buena cantidad de folletos y edita el boletín "El Subibaja" que se encuentra en su número 15. (ver en este Dossier el artículo de M. Marinelli, pág. 45.



Los importantes esfuerzos de organismos no gubernamentales –como las asociaciones de profesionales, la Fundación de Bipolares de la Argentina y algunos laboratorios– por crear y difundir material psicoeducacional, no terminan de generar el suficiente impacto ya que, por el momento, la dimensión de la demanda escapa a las actuales posibilidades de estos valiosos esfuerzos.

La misma situación se da en cuanto a las guías de tratamiento de los TB. Aunque periódicamente tenemos acceso a las confeccionadas en otros países, no hay en la actualidad una que haya surgido de procesos de consenso local y que por ende se adapte a nuestras características y recursos. Si bien las guías provenientes de otros países son valiosas y sin duda representan un buen punto de referencia para el desarrollo de las propias, no podemos ni debemos evitar este último esfuerzo. Por ejemplo, nuestro país tiene tanto problemas idiosincráticos (como por ejemplo pocos centros estatales con la posibilidad de realizar litemias) como ventajas comparativas (como podría ser el acceso a drogas probadamente efectivas que en otros países, como EE.UU., no han sido aprobadas para el uso específico en TB)(24). Las guías de tratamiento confeccionadas en nuestro medio deberían contemplar estas características.

El creciente traspaso de responsabilidades respecto de la salud al ámbito privado, dificulta aún más la creación de políticas destinadas a controlar una patología que –como se dijo– genera importantes costos que, básicamente, son absorbidos por los propios usuarios y por ende, en definitiva, abandonados a sus posibilidades individuales para garantizarse un tratamiento correcto.

Esta distribución de los costos conduce a que los mismos no ejerzan presión sobre los sistemas privados de salud, que se limitan a cumplir con las obligaciones legales que se desprenden del Plan Médico Obligatorio, y se desinteresan, obviamente, del gasto que significarían las tareas preventivas en el TB.

En efecto, al momento de escribir este trabajo el autor no ha podido tomar conocimiento de que existan servicios de cobertura de salud privados o semi-privados que cuenten con un equipo especialmente destinado a la atención de esta patología.

De todos modos hay elementos positivos que vale la pena resaltar en este panorama. Por un lado desde hace ya 11 años funciona la Fundación de Bipolares de la Argentina que ha ido instalando, progresivamente nuevas sedes en todo el país. Sería de gran utilidad que en los años próximos esta asociación pueda asumir el papel que sus pares de otros países ejercen, en cuanto a la discusión y promoción de políticas académicas y sanitarias. Por otra parte, y como opinión personal, entiendo que hay un creciente interés y conocimiento respecto de los trastornos bipolares entre la comunidad de profesionales de nuestro país, lo que se puede apreciar en nuestros congresos y simposios.

Conclusión

Los TB representan tanto una importante fuente de costos como un enorme desafío en términos epi-

demiológicos para nuestra región. El desarrollo de tratamientos específicos y una mejor comprensión del problema ha permitido generar estrategias y políticas que se demuestran eficaces en otras comunidades. En nuestro país en particular, los pocos datos existentes muestran serios déficits en la detección y tratamiento de esta costosa patología. Es indispensable, como primera medida, generar la información necesaria para poder afrontar racionalmente este problema y generar estrategias específicas para abordarlo, privilegiando aquellas que involucren activamente a los usuarios ■



Bibliografía

1. Angst J., The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder: *Journal of Affective Disorders* 50 (1998) 143-151.
2. Baldessarini R., Tondo L. and Hennen J., Treatment delays in bipolar disorders. *Am. J. Psychiatry* 1999, May 156:811.
3. Cabrera J., Leiva L. y col., Clínica de trastornos del ánimo del Instituto Psiquiátrico de Santiago de Chile: experiencia de 6 años. *Rev. Chil. Neuropsiquiatría* 34 (2), 151-8, (1996)
4. Documental, 1999, N° 6, 5-26.
5. Hidalgo R., Lagomarsino A., Como navegar sin brújula. *Vertex, Rev Arg de Psiquiatría* 1997, Vol VIII: 170-175.
6. Hilty D., Brady K., Hales R., (1999) A review of bipolar disorder among adults: *Psychiatric services* Feb, Vol 50, Nro 2 201-213.
7. Hodgson, T. A. y Meiners, M. R., (1979). *Guidelines for cost of illness studies in the public health service*. Bethesda, MD: Public Health Service task Force on Cost of Illness Studies.
8. *La guía del Instituto de Salud Mental de los Estados Unidos en Español*. http://psychguides.com/eks_bphs.htm
9. Levav, I., La salud mental en el umbral de un nuevo milenio. *Acta psiquiat. psicol. Am. lat* (1999), 45 (3): 207-209.
10. Levav L., Dohrenwend B. P., Shrout P.E. et al., An epidemiological study of mental disorders in a 10-year cohort of young adult in Israel. *Psychol. Med* 23, 1993, 691-707.
11. Lish J. D., Dime-Meeman S., Whydrow P et al., The National Depressive and Manic-Depressive Association survey of bipolar members. *Journal of Affective Disorders* 81 (1994) 281-294.
12. Miklowitz D. J., Hooley J. M., Developing family psychoeducational treatments for patients with bipolar and other severe psychiatric disorders. A pathway from basic research to clinical trials. *J. Marital Fam. Ther* 1998 Oct; 24(4):419-35.
13. Murray C. J. L., Lopez N. E. D. ed., *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk factors in 1990 and projected to 2020*. Geneva: WHO, 1996.
14. Nemirovsky M., *Farmacoeconomía: Psicofarmacología*, A.S., Set. 2000.
15. Pan M., Farmacoeconomía y Disease Management: su aplicabilidad en salud mental. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1997, Vol. VIII: 272-277.
16. Parikh S. V., Kusumakar V., Haslam D. R., Matte R., Sharma V., Yatham L. N., Psychosocial interventions as an adjunct to pharmacotherapy in bipolar disorder. *Can. J. Psychiatry* 1997 Aug; 42 Suppl 2:74S-78S
17. Retamal P., Diagnóstico diferencial de esquizofrenia y psicosis maniaco depresiva: Tópicos en enfermedades afectivas. Chile, 1993, *Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía* pag 119-136.
18. Retamal P., Humphreys D., Montt A. y Astudillo L., Características de los pacientes con trastorno bipolar. *Acta Psiquiat. psicol. Am. lat* 2000, 46 (1): 60-66.
19. Rice D. P., Miller L. S., (1995). The economic burden of affective disorders: *Br. J. Psychiatry. Suppl.* 1995 Apr; (27): 34-42
20. Rupp A., Gause E. and Darrel R., (1998). Research policy implications of cost-of-illness studies for mental disorders: *Br. J. Psychiatry*, 173 (suppl. 36), 19-25.
21. Szádóczy E., Papp Zs, Vitrai J. et al., The prevalence of major depressive and bipolar disorders in Hungary: Results from a national epidemiological survey: *Journal of Affective Disorders* 50 (1998) 153-162.
22. Strakowski S., Keck P. et al., (1998) Pronóstico a los doce meses luego de la primera hospitalización por una psicosis afectiva. *Arch. Gen. Psychiatry*, 55: 49-55.
23. Strejilevich S., Garcia Bonetto G., Chan M. y col., Problemas actuales respecto del diagnóstico y tratamiento del Trastorno Bipolar en nuestro medio: experiencia y opinión de los usuarios. *Pren. Med. Argent* 1999; 86: 823-830.
24. Strejilevich S., El Uso de Antirrecurrenciales en el Hospital Público. *Psiquiatría, Asociación Psiquiátrica Mexicana* Época 2, Vol. 10, N° 1; Enero - Abril, 1994, p. 2-8.
25. Strejilevich S., Entrevista a la comisión directiva de FUBIPA. *Vertex, Rev. Arg. De Psiquiatría* 1996, Vol. VII, 221-225.
26. Woods S., Economic burden of Bipolar Disease. *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (suppl 13) 38-41
27. Wyatt R. J., Henter I., (1995). An economic evaluation of manic-depressive illness-1991: *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* Aug; 30 (5):213-9

Actualización del tratamiento farmacológico del Trastorno Bipolar

Gabriela Silvia Jufe

Médica especialista en Psiquiatría (SSP). Docente de la 1ª Cátedra de Farmacología y de Carrera de Médicos Especialistas en Psiquiatría, Fac. de Medicina (UBA). Miembro del Grupo Universitario de Neuropsicofarmacología. 11 de Setiembre 2140, 13° "K" - Tel.: 4786-5679 - E-mail: gjufe@reme.com.ar

Hace ya medio siglo se revolucionó la terapéutica de la enfermedad maniaco-depresiva con el descubrimiento de los beneficios terapéuticos del litio. Pero en los últimos años las opciones farmacológicas para el tratamiento del trastorno bipolar (TB) se han expandido rápidamente, y también ha cambiado el reconocimiento de la enfermedad, incluyéndose hoy dentro de este diagnóstico presentaciones progresivamente más alejadas del cuadro clínico típico. Así es como los psiquiatras nos enfrentamos a decisiones diagnósticas y elecciones terapéuticas cada vez más complejas(26). Uno de los mayores dilemas que se nos presentan es cómo elegir entre los varios fármacos disponibles, pocos de los cuales han sido realmente probados empíricamente en ensayos controlados y randomizados. Además, existen pocos estudios que comparen las distintas medicaciones entre sí, y, más aún, los datos no son claros con respecto a cuál sería el paso más efectivo a dar cuando un primer tratamiento no es exitoso (lo cual sucede con frecuencia)(46).

El objetivo primario del tratamiento del TB es el logro y el mantenimiento de la eutimia, y para ello se utilizan drogas estabilizadoras del humor. Esperamos de ellas que tengan un espectro de eficacia amplio (que sean eficaces en los episodios maniacos, depresivos y mixtos, y en la profilaxis de nuevos episodios, incluso en aquellas presentaciones del trastorno que tienen peor pronóstico, como el ciclo rápido). Además, queremos que sean bien toleradas y no tengan efectos adversos severos, y que, en los casos agudos, puedan ser utilizadas en dosis de

carga para alcanzar el nivel plasmático deseado de manera rápida. Ninguna de las cada vez más numerosas drogas disponibles cumple con todos estos requisitos.

En el presente artículo se hará una revisión de las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento del TB, haciendo hincapié, no en su farmacología, sino en lo que se conoce acerca de su eficacia en la manía (incluida la posibilidad de utilizarlas en dosis de carga), la depresión bipolar, los episodios mixtos y los pacientes cicladores rápidos.

Litio

El litio fue introducido en el arsenal farmacológico en 1949 a partir de un trabajo de Cade, y desde entonces es la droga más estudiada para el tratamiento del TB.

Pero los estudios de los últimos 10 años indican que este fármaco no está dando tan buenos resultados como se reportó en la década del '60 y del '70. Esto podría tener varias explicaciones: 1. los pacientes que responden al litio reciben tratamiento en consultorios privados, y no son derivados a los centros donde se realizan las investigaciones, 2. el aumento sustancial en el abuso de sustancias en la última generación ha dado origen a pacientes en los cuales el TB es "activado" a edad temprana, y estos pacientes son los que típicamente presentan una forma de la enfermedad resistente al litio (la edad promedio de comienzo del TB disminuyó de 32 a 19

Resumen

El objetivo primario del tratamiento del Trastorno Bipolar (TB) es el logro y el mantenimiento de la eutimia, y para ello se utilizan drogas estabilizadoras del humor. En este artículo se hace una revisión de las opciones farmacológicas disponibles para el tratamiento del TB, haciendo hincapié no en su farmacología sino en lo que se conoce acerca de su eficacia en la manía (incluida la posibilidad de utilizarlas en dosis de carga), la depresión bipolar, los episodios mixtos y los pacientes cicladores rápidos.

Palabras clave: Trastorno Bipolar - Psicofármacos y Trastorno Bipolar - Antirrecurrenciales.

PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF BIPOLAR DISORDER - UPDATE

Summary

The main goal of the treatment of Bipolar Disorder is to achieve and to maintain the euthymia by using mood stabilizing drugs. This article reviews the available pharmacological treatments of Bipolar Disorder, emphasizing not pharmacology but its effectiveness in mania, bipolar depression, mixed states and rapid cyclers.

Key Words: Bipolar Disorder - Psychopharmacology and Bipolar Disorder - Mood stabilizers drugs.

años en una generación)(25, 48) 3. Cada vez se diagnostican más formas de TB no típicas (episodios mixtos, ciclados rápidos) que responden al litio en menor medida que las presentaciones típicas. La tasa de respuesta al litio de los bipolares clásicos es del 60 al 80%, la de los pacientes con episodios mixtos es del 30 al 40%, y la de los cicladores rápidos es del 20 al 30%(46), lo cual da como resultado una tasa de respuesta general del 50%.

El mejor indicador de una potencial respuesta positiva al litio es el antecedente de buena respuesta previa. Pero cada vez que el litio es suspendido se pueden reducir las chances de respuesta del paciente, quizás tanto como en un 10%(48). Cuando se decide suspender el tratamiento con litio habría que hacerlo lentamente, a lo largo de 6 meses(48).

Litio y manía aguda:

Está claramente estudiado que el litio es eficaz en el tratamiento de la manía aguda(4, 57). En general, este ion es la medicación más eficaz para la manía aguda, produciendo una mejoría clínica en el 70 al 80% de los casos. Pero las tasas de respuesta dan resultados variables cuando se consideran distintas muestras de pacientes bipolares. En los estados maníacos "puros", el litio parece ser el tratamiento más eficaz, mientras que en las manías mixtas, atípicas o secundarias las tasas de respuesta tienden a ser menores, con reportes tan bajos como del 29 al 42%(50). Por otra parte, se ha observado que el litio puede disminuir los síntomas psicóticos en la manía de la misma manera que lo hacen los antipsicóticos típicos(36). Al utilizar este fármaco para el tratamiento de la manía aguda, es importante recordar que hay una latencia de 5 a 10 días para que aparezca el efecto antimaníaco(48).

Pese a que, por su bajo índice terapéutico y sus efectos adversos el inicio del tratamiento con litio debe ser progresivo, hubo un ensayo abierto donde se utilizó una dosis de carga de 2400 a 4050 mg/día durante 21 días, y luego se la fue disminuyendo sobre la base de la tolerabilidad. En el trabajo no se reportó la toxicidad ni cuántos pacientes debieron disminuir la dosis. Los resultados fueron buenos, pero el estudio no fue replicado y lo habitual en la práctica sigue siendo hacer una titulación gradual de la dosis sobre la base de la concentración plasmática, la respuesta y los efectos adversos(35). De todas maneras, se han propuesto algunas fórmulas para calcular la dosis terapéutica del litio desde el comienzo del tratamiento(56).

Litio y depresión bipolar:

Es remarcable que luego de 30 años de estudios, la eficacia del litio en el tratamiento de la depresión bipolar no ha sido adecuadamente evaluada en un estudio controlado con placebo y a gran escala. Hay 8 estudios pequeños, controlados con placebo, que demostraron que el litio tiene una eficacia antidepresiva mayor que la del placebo en el tratamiento agudo de la depresión bipolar, pero menor que la de los antidepresivos(49, 50). El litio es considerado actualmente la droga de primera elección para el trata-

miento de la depresión bipolar aguda(25), pero puede tener una latencia de respuesta antidepresiva de 6 a 8 semanas(16). La litemia que se utilice deberá ser de hasta 1.2 mEq/l(16). Para los pacientes que están en tratamiento de mantenimiento con litio, si aparece una depresión, los primeros pasos a dar deberían ser realizar un dosaje de litio y evaluar la función tiroidea(16).

Litio y tratamiento de mantenimiento:

El litio ha sido extensivamente estudiado en el tratamiento de mantenimiento del TB, y esos estudios en general demuestran superioridad con respecto al placebo. Sin embargo, las limitaciones de los diseños han dado origen a ambigüedades y a continuas controversias respecto a su eficacia(4). En los años que hace que el litio se utiliza, ha habido una lenta acumulación de casos resistentes. El reporte original de la eficacia como tratamiento profiláctico fue del 80%; en la segunda ola de estudios fue del 66%, y en 1984 fue del 50%. Esta es la historia de varias drogas utilizadas en múltiples ensayos controlados: cuando una droga está disponible como tratamiento por primera vez, el número de personas que nunca la recibió es infinito; sin embargo, 20 años después varios de los sujetos que son estudiados tienen una historia de pobre respuesta(48). Además ha habido cambios en las prácticas diagnósticas que han dado como resultado el reconocimiento de un mayor número de casos crónicos, severos y complicados (estados mixtos, atípicos y cicladores rápidos), y el litio no es tan eficaz en estos casos como en los que son del tipo puro del trastorno(20, 48, 50). Sin embargo, incluso a pesar de que los porcentajes de respuesta en la eficacia profiláctica van disminuyendo, los pacientes que responden al litio pueden requerir muy poco tratamiento adicional además del profiláctico(48). Hay que tener presente que en el tratamiento de mantenimiento, el litio puede ser más eficaz para prevenir las fases maníacas que las depresivas; también es eficaz en pacientes bipolares tipo II(48, 50), y es de importancia remarcar que ha demostrado eficacia contundente en prevenir el suicidio(12, 48). En el tratamiento de mantenimiento las litemias de 0.6 a 0.8 mEq/l son a menudo efectivas, y son mejor toleradas que los niveles más altos(43, 48). Hay cierta evidencia de que la eficacia profiláctica del litio es significativamente menor en los pacientes que han tenido 3 o más episodios(48).

Antiepilépticos (AE)

Cada vez se va haciendo más evidente que la carbamazepina (CBZ), el ácido valproico (AVP) y la lamotrigina (LMT) son clínicamente eficaces en el TB. También se está estudiando la eficacia del gabapentin (GBP), e incluso hay una débil evidencia de la eficacia de los AE tradicionales. Pero en los estudios clínicos, los pacientes responden de manera diferencial a los distintos AE. Las diferencias en los mecanismos de acción podrían ser la explicación, y justificar el uso terapéutico de estas drogas solas o en combina-



ción en distintos pacientes y en distintas fases de sus enfermedades(18).

En general, los AE se utilizan en el TB en las siguientes situaciones(33): respuesta incompleta o intolerancia al litio, frecuencia de ciclado rápida, historia familiar negativa de trastorno afectivo, y trastornos afectivos orgánicos.

Ácido valproico (AVP)

AVP y manía aguda:

Actualmente, la principal indicación del AVP en el TB es el tratamiento de las manías agudas. Hay 8 estudios controlados que evaluaron la eficacia antimaniaca del AVP; sumando los resultados de todos ellos, se sugiere que el AVP es eficaz en un espectro de manía más amplio que el del litio, ya que parece superior en estados mixtos, en cicladores rápidos, en pacientes con coexistencia de enfermedad neurológica, con historia de traumatismo cerebral, con abuso de sustancias o trastornos de ansiedad(11, 18, 31, 43, 50, 51). Además, el AVP parece disminuir los síntomas psicóticos de la manía aguda con la misma eficacia que los NL (hay un solo estudio controlado que lo evalúa)(36). Los estudios a doble ciego, controlados contra placebo, sugieren que es más probable alcanzar una respuesta clínica con niveles séricos de AVP mayores a 50mg/ml(32). Como en el manejo farmacológico de un episodio maniaco agudo es importante lograr una disminución rápida y eficaz de los síntomas, para alcanzar rápidamente el nivel plasmático deseable y evitar el uso inicial de neuro-

lépticos se estudió la posibilidad de utilizar dosis de carga del AVP. Hay 4 estudios que evaluaron la eficacia y la seguridad del divalproato de sodio en dosis de carga. Tres de ellos estudiaron dosis de 20 mg/kg/día, con buenos resultados, observándose mejoría clínica al tercer día de tratamiento y con buena tolerabilidad(32, 35). El cuarto estudio comparó divalproato de sodio 30 mg/kg/día durante los dos primeros días, continuando con 20 mg/kg/día, versus la titulación habitual (750 mg/día repartidos en 3 tomas y luego ir aumentando) y versus litio (900 mg/día), y no encontró diferencias entre los tres grupos. Pero se lo atribuye a que el tamaño de la muestra no fue adecuado para detectar las diferencias en las tasas de respuesta(32, 34, 35, 46). También, en 7 pacientes bipolares tipo I severos (5 maníacos y 2 depresivos, algunos de ellos resistentes al AVP oral) se estudió la utilización de una dosis de carga endovenosa, comenzando con 1200 ó 1800 mg/día (dependiendo del peso del paciente). Al segundo día se aumentó la dosis de manera individualizada de acuerdo a los efectos adversos, y en los días posteriores la dosis fue adaptada basándose en la eficacia clínica o en los efectos adversos, pero no en los niveles plasmáticos. Al 6° día en 6 de los 7 pacientes se efectuó el cambio a dosis equivalentes por vía oral en una fórmula de liberación lenta. Se observó una mejoría drástica de los síntomas maniacos, con niveles plasmáticos ligeramente superiores a 50 mg/ml. De los pacientes depresivos uno experimentó una mejoría menor y el otro no presentó cambios(30). Los resultados de estos estudios sugieren en general que la sobrecarga con divalproato de sodio es bien tolerada y produce reducción de los síntomas en tres días(35).

AVP y depresión bipolar:

Hasta la fecha no se han publicado estudios a doble ciego controlados versus placebo que evalúen la eficacia del AVP en la depresión bipolar, pero los estudios abiertos muestran una tasa de respuesta del 25 al 32%, la cual no es muy distinta de la del placebo. Por lo tanto, por el momento se piensa que su eficacia antidepressiva es menor que la antimaniaca, y el AVP no es considerado hoy un fármaco de primera línea en el tratamiento de la fase depresiva del TB(11, 16, 18, 31, 34, 43, 49).

AVP y tratamiento de mantenimiento:

A pesar de que aún no ha sido comprobada la eficacia profiláctica a largo plazo del AVP, esta droga es cada vez más aceptada empíricamente como una alternativa o un potenciador del litio(11, 57). En un meta-análisis de 11 estudios abiertos se observó una tasa de respuesta general del 64%(18, 31). Los pacientes más beneficiados fueron los que inicialmente presentaron un episodio mixto: no recayó el 94%, comparado con el 72% de los que tuvieron manía típica y el 33% de los depresivos(31). Además se encontró una tolerancia del 27% luego de un promedio de 4,5 años de uso(18). En cicladores rápidos los datos sugieren una buena eficacia, sobre todo en aquellos pacientes que tenían una frecuencia de episodios estable previa al tratamiento(18, 31). Por lo tanto, el AVP es actualmente la primera línea de tratamiento profiláctico en los pacientes cicladores rápidos, teniendo en cuenta los datos poco convincentes que hay sobre la eficacia del litio y los datos controvertidos sobre la carbamazepina(31).

En el año 2000 se publicó el primer estudio randomizado y a doble ciego que compara el AVP con litio y placebo en el tratamiento de mantenimiento de pacientes bipolares(3). Los datos indican que no hay una mayor eficacia para el AVP que para el litio o el placebo en la prevención de manías lo suficientemente severas como para requerir hospitalización, el desarrollo de un episodio depresivo o el desarrollo de un episodio de cualquier tipo. El AVP fue de alguna manera más eficaz que el litio para controlar los síntomas depresivos subsindrómicos. La eficacia del litio fue menor que la reportada en otros estudios versus placebo, pero consistente con los resultados de los estudios naturalísticos del litio como mantenimiento en la última década(3). Son varias las críticas metodológicas que se le pueden hacer a este estudio, y según la opinión de varios expertos es menos importante que este estudio no haya demostrado clara evidencia de la superioridad de cualquier droga versus placebo que el hecho de que estimula la reconsideración del diseño de los estudios que testean la actividad estabilizadora del humor a largo plazo(2).

Carbamazepina (CBZ)

La CBZ tiene un espectro de eficacia similar al del AVP.

CBZ y manía aguda:

Se han realizado 19 estudios controlados a doble ciego que sugieren que la CBZ es eficaz en el tratamiento de la manía aguda, con tasas de respuesta del 61% para CBZ(18, 31). Al igual que lo referido para el litio y el AVP, la CBZ disminuye los síntomas psicóticos de la manía aguda de la misma manera que los neurolepticos(36). Hay pocos estudios sobre la utilización de dosis de carga de CBZ: hay un reporte reciente de la utilización de 8 mg/kg/día de CBZ en adultos epilépticos, que sugiere buena tolerancia a este abordaje(35), y también se reportó la utilización de una suspensión de CBZ con una dosis inicial de 20 ml (400 mg), seguidos por 10 ml 3 ó 4 veces por día. Con este régimen se alcanzaron rápidamente concentraciones plasmáticas de 4 a 12 mg/ml(31).

CBZ y depresión bipolar:

Los datos sobre la CBZ en la depresión son mucho menos robustos que en la manía. Si el efecto antidepressivo existe, es menor que el antimaniaco(31). La mayoría de los datos disponibles, provienen de ensayos abiertos, no controlados, cuyos resultados sugieren una eficacia relativamente débil en comparación con la de los antidepressivos(49). Sin embargo, en 6 estudios controlados se encontró una tasa de respuesta antidepressiva a la CBZ del 44%(18). El litio puede potenciar la respuesta antidepressiva a la CBZ(16).

CBZ y mantenimiento:

Los estudios sobre este tema muestran resultados mixtos(57), y aún se considera que la eficacia de la CBZ a largo plazo es incierta(48). Hay 18 estudios controlados o parcialmente controlados que muestran un efecto profiláctico de la CBZ contra las recurrencias maniacas o depresivas, con igual efecto profiláctico para la manía que para la depresión(18). En un estudio reciente(29) que comparó CBZ versus litio en un tratamiento de mantenimiento a lo largo de 2,5 años, se observó una recaída del 47% de los pacientes con CBZ, y del 28% de los de litio, pero los resultados de varios estudios sugieren que en los pacientes con estados mixtos, refractarios al tratamiento, con ideación delirante incongruente con el estado de ánimo, con comorbilidad, con alteraciones neurológicas o cicladores rápidos, la CBZ puede ser más eficaz que el litio en el tratamiento de mantenimiento(18, 28, 38). Sin embargo, un estudio abierto refutó la utilidad de la CBZ en el tratamiento profiláctico de cicladores rápidos(31). Un tema que se discute actualmente es que en varios estudios se ha detectado una posible disminución del efecto profiláctico de la CBZ a lo largo del tiempo (3 ó 4 años)(18, 25, 31, 34). Otros autores opinan que la tolerancia al efecto profiláctico se ve más en un subgrupo de pacientes con una mayor aceleración de los ciclos previa al tratamiento(18). Por otra parte, no parece ser común la refractariedad al tratamiento luego de la discontinuación de la CBZ en un tratamiento de mantenimiento(18). En resumen, se podría decir que si bien la profilaxis con CBZ otorga una evolución

más favorable que el curso propio de la enfermedad bipolar, se necesitan urgentemente más investigaciones que aclaren su eficacia como estabilizador del humor(31).

Oxcarbazepina (OX-CBZ)

La OX-CBZ es un análogo de la CBZ, cuya eficacia en el trastorno bipolar ha sido mucho menos estudiada. Los únicos estudios realizados se han hecho en manía aguda.

OX-CBZ y manía aguda:

En 19 estudios controlados, la OX-CBZ mostró una eficacia global del 86%, por lo que se considera que tiene una eficacia antimaniaca aguda similar a la de la CBZ(18, 31). No se la ha estudiado en dosis de carga.

Lamotrigina (LMT)

Por lo visto hasta ahora, queda claro que hay una necesidad aún no resuelta de desarrollar un estabilizador del ánimo que posea igual eficacia en depresión que en manía y también en el tratamiento profiláctico. Una serie de reportes clínicos sugieren que la LMT puede poseer un espectro terapéutico amplio en el TB, incluyendo a los pacientes cicladores rápidos y con episodios mixtos(11, 16, 18, 39, 46, 50).

LMT y manía aguda:

En estudios abiertos y series de casos clínicos con LMT como monoterapia o como coadyuvante, los pacientes con hipomanía, manía o episodios mixtos tuvieron una buena respuesta. No está clara aún su eficacia en manías severas, que requieren internación(9, 11, 18, 50). Pero el uso de la LMT en la manía aguda está limitado por la necesidad de una titulación muy lenta, para minimizar el riesgo de aparición de un síndrome de Stevens-Johnson (actualmente se propone un esquema de aumento paulatino de la dosis que demora por lo menos 12 semanas(11)). Por este motivo, esta droga no se puede utilizar en dosis de carga.

LMT y depresión bipolar:

En estudios abiertos y series de casos clínicos con LMT como monoterapia o como coadyuvante, los pacientes bipolares depresivos evidenciaron una buena respuesta antidepresiva a la droga(11, 16, 50, 58). Esto dio lugar a que se comiencen a hacer una serie de estudios multicéntricos a doble ciego, controlados versus placebo, para evaluar la eficacia y la relación dosis-respuesta de la LMT en las distintas fases del TB, incluyendo tratamiento agudo y de mantenimiento, en bipolares I y II(11). El primer estudio de esta serie es de dos dosis de LMT (50 ó 200 mg/día) o placebo, como monoterapia, durante 7 semanas, en pacientes bipolares I ambulatorios deprimidos. En este estudio se vio que la LMT en dosis de 200 mg/día

tuvo una eficacia antidepresiva significativamente el placebo. La mejoría se vio a partir de la tercera semana de tratamiento(11).

LMT y mantenimiento:

En reportes de casos y estudios abiertos se ha sugerido una buena eficacia profiláctica; además estos ensayos abiertos apuntaron hacia la presencia de eficacia en condiciones difíciles de tratar, como la depresión bipolar y el ciclado rápido(18, 31). Actualmente se están realizando estudios multicéntricos, controlados y a doble ciego sobre la eficacia profiláctica de la LMT, especialmente en cicladores rápidos(31).

Gabapentin (GBP)

Reportes de casos y estudios abiertos sugirieron su eficacia en el TB, incluso en depresión, con una tasa total de respuesta del 65%, una tasa de respuesta antimaniaca del 63%, antidepresiva del 38% y antirrecurrencial del 51%(18, 22, 39, 50). Pero recientemente se ha realizado un estudio a doble ciego, controlado versus placebo, donde 117 pacientes bipolares con manía, hipomanía o estados mixtos que estaban en tratamiento con litio, AVP o ambos, comenzaron a recibir -además de su tratamiento habitual- GBP, LMT o placebo. La mejoría fue significativa en el grupo de LMT, pero no en el de GBP(18, 22, 39, 50). En series de casos de pacientes bipolares deprimidos se reportó eficacia del GBP cuando se lo agregó al tratamiento habitual(16), pero en un pequeño ensayo controlado en pacientes bipolares deprimidos, el GBP pareció no ser superior al placebo(31).

Pero el GBP presenta varias ventajas(22, 39): es una droga que produce efectos adversos leves, tiene una farmacocinética que permite fácilmente la polifarmacia sin mayores interacciones, es bien tolerado en dosis de carga, parece no tener toxicidad seria en sobredosis y podría ser de utilidad para tratar trastornos del sueño y ansiedad, lo cual lo hace interesante debido a la comorbilidad del TB con trastorno de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo. Por todo lo mencionado, el GBP es propuesto actualmente como un tratamiento coadyuvante para el TB (tanto en manía como en depresión y profilaxis), y no como monoterapia, ya que las tasas de respuesta al GBP son mucho mayores cuando se utiliza en terapia de combinación o de potenciación(16, 22, 33, 42).

Topiramato (TOP)

Datos preliminares sugirieron que el TOP podría tener efecto estabilizador del humor(42). Los datos del TOP provienen principalmente de estudios abiertos.

El análisis de 8 estudios abiertos donde se lo investigó como coadyuvante en el tratamiento del TB en manía y depresión (incluyendo algunos pacientes cicladores rápidos) dio como conclusión que es un medicamento bien tolerado, eficaz en TB(22). En un estudio abierto donde se lo utilizó como monoterapia en manía refractaria se observó una respuesta del

50%(22). Otro estudio abierto de 16 semanas de duración mostró eficacia en pacientes bipolares resistentes a otros estabilizadores del ánimo, (incluyendo LMT y GBP), por lo cual se sugiere que el TOP podría ser útil en pacientes que no responden a la terapia convencional(40). En un estudio abierto de 45 pacientes bipolares I ó II con depresión moderada, tratados sin éxito con al menos otros 2 estabilizadores del humor, se agregó TOP en dosis promedio de 275 mg/día junto con otros estabilizadores, antidepresivos o benzodiazepinas. El 69% de los pacientes completó el estudio, y de ellos el 42% tuvo una respuesta total y el 27% una respuesta parcial, lo cual dio lugar a la sugerencia de que el TOP podría tener tanto propiedades antidepresivas como estabilizadoras del humor en el TB severo(22).

Antipsicóticos típicos o neurolépticos (NL)

NL y manía aguda:

Antes de la introducción del litio, los NL eran el tratamiento de elección para la manía aguda. Hoy, todavía se los continúa usando muy ampliamente(58), sobre todo cuando el paciente maníaco presenta síntomas psicóticos, agitación y/o conducta violenta(13). Sin embargo, en ningún estudio se ha examinado la respuesta de la manía aguda a los NL, los estabilizadores del ánimo o su combinación sobre la base de la presencia o ausencia de síntomas psicóticos. Por lo tanto, aún sigue sin estar claro si la manía psicótica requiere el agregado de NL para una mejor respuesta(34). Además, como ya se ha mencionado, tanto el litio como el AVP parecen tener la misma eficacia que los NL sobre los síntomas psicóticos de la manía aguda(36).

Varios estudios controlados sugieren que los principales efectos de los NL involucrarían más una sedación inespecífica que una verdadera acción antimaniaca(50).

NL y depresión bipolar:

Los NL son utilizados a menudo cuando el paciente bipolar deprimido presenta síntomas psicóticos, pero la fase depresiva puede empeorar con estas medicaciones(13).

NL y mantenimiento:

El uso de NL típicos es bastante frecuente en el tratamiento de mantenimiento de pacientes bipolares, ya que luego de su indicación para el tratamiento de una manía aguda en muchos casos no son retirados. Pero la mayoría de los pacientes bipolares, incluidos los cicladores rápidos, pueden ser estabilizados sin NL(7). Además, no hay datos claros de estudios controlados que apoyen la eficacia de estas drogas en el tratamiento de mantenimiento(23, 34, 36); los neurolépticos no parecen tener eficacia en la prevención de síntomas depresivos(57), y el tratamiento de mantenimiento con ellos puede asociarse con la aparición de episodios depresivos(13,

34, 36, 58) y quizás con el aumento de la frecuencia del ciclado(13, 23). Además, se debe recordar que el uso prolongado de estos fármacos implica siempre un riesgo de producción de diskinesias tardías, y los pacientes bipolares parecen tener mayor riesgo de presentar este efecto adverso que los esquizofrénicos(13, 36, 57, 58).

Antipsicóticos (AP) atípicos

Los AP atípicos tienen la ventaja de producir con mucha menor frecuencia que los típicos síntomas extrapiramidales, incluidas diskinesias tardías. Además, parecen tener un efecto sobre el estado de ánimo independiente del efecto antipsicótico. Por otra parte, hay varios mecanismos de acción de estas drogas que podrían generar un efecto antidepresivo (bloqueo 5-HT_{2A}, bloqueo α_2 , etc.)(36).

Clozapina

La clozapina ha demostrado tener propiedades estabilizadoras del humor independientes de su efecto AP(23). Los pacientes bipolares, y particularmente aquellos que no presentan síntomas psicóticos, parecen estabilizarse con dosis bajas de esta droga y tener una mayor sensibilidad a los efectos adversos. La clozapina ha demostrado ser efectiva en el TB como monoterapia o combinada con estabilizadores del humor, con tasas de respuesta mejores que las que produce en la esquizofrenia(13, 15).

Clozapina y manía aguda:

Pese a la fuerte sugerencia de la eficacia de la clozapina para el tratamiento de pacientes con trastornos afectivos psicóticos refractarios, sólo hay estudios abiertos que la evalúen(16). Los datos de estos estudios sugieren que la clozapina, administrada sola o junto con un estabilizador del humor, puede tener efectos agudos antimaniacos y estabilizadores en pacientes con TB o trastorno esquizoafectivo (TEA), incluyendo casos de manía pura, mixta y cicladores rápidos resistentes a los estabilizadores del ánimo, terapia electroconvulsiva y neurolépticos(14, 15, 34, 37).

Clozapina y depresión bipolar:

La eficacia de la clozapina parece ser mayor en manía que en depresión(13, 15, 40, 49).

Clozapina y mantenimiento:

Los reportes de casos favorecen el uso de clozapina en pacientes bipolares resistentes a las terapéuticas habituales(14, 15, 23, 37, 57, 58), y un ensayo controlado de clozapina versus el tratamiento usual (combinación de estabilizador del humor y antipsicótico típico) demostró una eficacia significativamente mayor para la clozapina(36). Los pacientes cicladores rápidos resistentes al tratamiento y aquellos con episodios mixtos a menudo también pare-



cen beneficiarse con la clozapina(42, 51, 58). Sobre la base de los limitados datos de que se dispone, se sugiere que la clozapina podría ser hasta cierto punto eficaz como estabilizador del ánimo, incluso en monoterapia. Pero hay que recordar que esta no es una droga de primera elección debido al riesgo de agranulocitosis(23).

Risperidona

Aunque la risperidona ha sido menos estudiada para el TB que la clozapina, hay datos de estudios abiertos que indican que puede tener propiedades estabilizadoras del humor(39).

Risperidona y manía aguda:

Un estudio randomizado a doble ciego encontró que la risperidona tiene una eficacia antimaniaca comparable a la del haloperidol y la del litio(13, 35, 36). Cinco estudios abiertos mostraron importante mejoría con risperidona en pacientes maníacos ciclotópicos rápidos(13). En algunas series de casos se reportó riesgo de inducir o exacerbar una manía cuando se la utilizó como monoterapia, pero se la había utilizado en dosis relativamente altas (6 a 8 mg/día). Además, se duda de si estos cuadros fueron inducidos por la risperidona o fueron picos de manía que se producen también cuando se utilizan otras drogas. Este tema está siendo actualmente evaluado en estudios controlados a doble ciego(23, 37, 39, 58). Incluso en el caso de que estos cuadros fueran atribuibles a la risperidona, se ve que la respuesta general a esta droga en el TB es mucho mayor que la incidencia de manía reportada(23).

Risperidona y depresión bipolar:

Hay reportes de series de casos que indican que la risperidona puede ser beneficiosa en la fase depresiva de un TB o de un TEA de tipo bipolar(37, 49), y probablemente esté más claro el beneficio en las depresiones con síntomas psicóticos(13, 58).

Risperidona y mantenimiento:

Los reportes iniciales y estudios abiertos sugieren que hay un efecto favorable cuando la risperidona se combina con estabilizadores del ánimo, incluso en pacientes bipolares resistentes al tratamiento convencional(57, 58). Actualmente se piensa que la risperidona podría ser eficaz por sí misma en el tratamiento de los síntomas afectivos del TB, aunque no haya síntomas psicóticos, pero por el momento se la utiliza principalmente como tratamiento coadyuvante, y menos comúnmente como monoterapia(13, 23).

Olanzapina

Pese a que se han realizado menos estudios con olanzapina que con clozapina o risperidona, los que se hicieron están bien diseñados, son de mayor tamaño y a doble ciego(23).

Olanzapina y manía:

Se realizó un estudio a doble ciego, comparando olanzapina 5 a 20 mg/día versus placebo en el trata-



miento de manía aguda, a lo largo de 3 semanas. La olanzapina resultó significativamente mejor sobre los síntomas maníacos y los psicóticos, pero las diferencias no se hicieron evidentes hasta la última semana del estudio. Podría ser que apareciera una mejoría más rápida si se utilizara una dosis inicial de olanzapina más alta (por ej. 20 mg/día), pero esto aún no ha sido estudiado formalmente(13, 23, 35, 36, 58). Estudios abiertos recientes sugieren que la olanzapina puede ser eficaz incluso en aquellos pacientes bipolares con episodios mixtos o que no respondieron adecuadamente a otros antimaniacos(58).

Olanzapina y depresión bipolar:

La olanzapina ha demostrado tener eficacia en disminuir síntomas depresivos en pacientes esquizofrénicos y con TEA(37). Pero si la droga tiene efecto antidepressivo en pacientes bipolares sólo podrá asegurarse a partir de estudios controlados(58).

Olanzapina y mantenimiento:

Hay un estudio prospectivo naturalístico donde se utilizó olanzapina como coadyuvante de un estabilizador del humor en pacientes bipolares resistentes, y se vio mejoría en el 57% de los pacientes(23, 36). Si bien se están realizando estudios para determinar el rol de la olanzapina en el tratamiento a largo plazo del TB, aún no hay datos concretos(58). Por lo tanto, su lugar actualmente es todavía como coadyuvante, y menos comúnmente como monoterapia(13).

Quetiapina y ziprasidona:

Ambas drogas están siendo evaluadas por su potencial utilidad en el tratamiento del TB, pero aún no hay datos sobre su eficacia(36).

Otros tratamientos

Hormonas tiroideas

La T₃ ó la T₄ son utilizadas a menudo para aumentar una respuesta parcial o para acelerar la aparición de mejoría. Al utilizarlas como coadyuvantes de los estabilizadores del humor, no siempre las respuestas agudas se mantuvieron en el tiempo, pero tendieron a ser mayores en mujeres que en hombres, y a observarse más con T₄ que con T₃(42).

Bloqueantes de los canales de calcio

Verapamilo:

Hay estudios abiertos y reportes preliminares de algunos estudios controlados que sugieren que podría ser eficaz en el tratamiento del TB. Sin embargo, un estudio controlado y a doble ciego no pudo demostrar su eficacia en el tratamiento de la manía aguda(50).

Nimodipina, amlodipina e isradipina:

Hay reportes anecdóticos, estudios abiertos y datos preliminares de ensayos controlados que sugieren su eficacia en el TB(50). Incluso se sugiere que estas drogas podrían ser más eficaces que el verapamilo en el tratamiento de la depresión y del ciclado rápido, sobre todo en pacientes con ciclado ultradiario(42). Además, es interesante el rol que podrían tener sobre las funciones cognitivas, ya que se encontró que la nimodipina es una de las pocas drogas que aumentan en LCR los niveles de STH, un neuropéptido que está disminuido en forma permanente en la enfermedad de Alzheimer y en forma transitoria durante los episodios activos de depresión y de esclerosis múltiple(42).

Ácidos grasos poli-insaturados omega 3:

Estos ácidos grasos pueden hallarse en el pescado o en el aceite de linaza(46). El pescado no produce estos ácidos grasos, sino que almacena en su grasa los provenientes de las algas y el plancton(44). Los datos a partir de los cuales se empezó a pensar en que podrían tener un papel protector en los trastornos afectivos fueron que los países que consumen grandes cantidades de pescado también tienen bajas tasas de depresión, y que la disminución del consumo de pescado en EE.UU. en los últimos años podría correlacionarse con que en ese país las tasas de depresión aumentan cada año, y la edad de aparición es cada vez menor(46). Además, en EE.UU. la mayoría del pescado que se consume es de criadero, y por lo tanto no sería rico en estos ácidos grasos(25). En Finlandia se realizó un estudio donde se encontró que el consumo poco frecuente de pescado (menos de una vez por semana) podía llevar a una depleción de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y aumentar el riesgo de depresión(55).

En un estudio a doble ciego controlado versus placebo durante 4 meses, con 30 pacientes bipolares refractarios al tratamiento (de los cuales el 14% eran cicladores rápidos) se han investigado los ácidos docosahexanoico (DHA) y eicosapentanoico (EPA). Las medicaciones que recibían los pacientes no se modificaron, y se les administró ácidos grasos omega 3 o placebo (aceite de oliva). Se encontró que los pacientes que recibieron los ácidos grasos omega 3 experimentaron un período de remisión significativamente más largo que los que recibieron placebo(25, 46).

No existen datos controlados para el aceite de linaza, y los ácidos de pescado actualmente disponibles no proveen suficientes ácidos grasos omega 3 como para ser potentes para el TB. Pese a esto, algunos investigadores piensan que podrían ser un tratamiento promisorio(46).

Combinación de fármacos

Ningún psicofármaco ha sido aprobado por la FDA en un régimen de medicación combinada para un trastorno psiquiátrico. Sin embargo, en la práctica clínica los psiquiatras a menudo utilizan regíme-

nes combinados para tratar a los pacientes bipolares. En los últimos años, la opinión de los expertos ha ido virando hacia una posición que apoya este uso, y este cambio ha ocurrido en función de una mayor evidencia de la complejidad de dimensiones y subtipos de enfermedad que se deben manejar en el TB(5, 38). En realidad, muchos pacientes con TB finalmente son tratados con complejos regímenes de medicación, que incluyen estabilizadores del ánimo, antidepresivos, ansiolíticos y antipsicóticos(39). Las medicaciones múltiples son más la regla que la excepción en el tratamiento del TB, y los expertos estiman que los pacientes reciben en promedio 3,5 medicaciones al mismo tiempo(25). Desafortunadamente hay pocos estudios controlados que comparen la eficacia y la seguridad de combinar múltiples estabilizadores del ánimo, por lo cual hay que basarse principalmente en la experiencia clínica y en los reportes anecdóticos(46).

Es sabido que los estabilizadores del ánimo actúan no sólo sobre los neurotransmisores y los segundos mensajeros, sino también a nivel de la expresión de los genes. Se ha conceptualizado al TB como un "campo de batalla" donde se enfrentan fuerzas que

hacen que la enfermedad necesite estar siendo constantemente controlada. En algunas personas con un menor grado de vulnerabilidad genética o experiencial, o con un mayor grado de soporte social y fortaleza de los factores endógenos adaptativos, esto puede ser relativamente fácil de alcanzar con un solo estabilizador del ánimo. Pero cuando esto no es posible, se requieren abordajes multimodales, farmacológicos y psicológicos(42).

La combinación de fármacos nos brinda la posibilidad de:

- Apuntar a los principales componentes de la enfermedad que continúan sin responder al tratamiento que se esté realizando (por ej. si el paciente continúa con trastornos del sueño sería prioritario utilizar los estabilizadores del ánimo más sedantes, (y no hormona tiroidea o nimodipina)(42).

- En la medida en que se vayan conociendo mejor los mecanismos de acción de los distintos estabilizadores del ánimo se podría pensar en asociar drogas con mecanismos de acción que se combinen entre sí para lograr un mayor efecto, o en realizar un abordaje cambiando a otro fármaco con un mecanismo de acción completamente distinto ■

Bibliografía:

1. Akiskal H., "Distinctive mixed states of bipolar I, II and beyond". En Complexities in the treatment of bipolar disorder, *American Psychiatric Association* 53rd Annual Meeting, 2000.
2. Baldessarini R, Tohen M and Tondo L., "Maintenance treatment in bipolar disorder". *Arch. Gen. Psych* 2000; 57(5): 490-492.
3. Bowden C., "The use of mood stabilizers in the treatment of psychiatric disorders". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60 (suppl 5): 3-4.
4. Bowden Ch, Calabrese J, McElroy S, Gyulai L, Wassef A, Petty F, Pope H et al., "A randomized, placebo-controlled 12-months trial of divalproex and lithium in the treatment of outpatients with bipolar I disorder". *Arch. Gen. Psych*, 2000;57(5): 481-489.
5. Bowden Ch., "Efficacy of lithium in mania and maintenance therapy for bipolar disorder". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (suppl 9): 35-40.
6. Bowden Ch., "New research strategies on treatments for bipolar disorder". *American Psychiatric Association* 53rd Annual Meeting, 2000.
7. Brotman M, Fergus E, Post R and Leverich G., "High Exposure to neuroleptics in bipolar patients: a retrospective review". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61(1): 68-72.
8. Cabras P, Hardoy J, Hardoy M and Carta M., "Clinical experience with gabapentin in patients with bipolar or schizoaffective disorder: results of an open-label study". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60(4):245-8.
9. Calabrese J, Bowden Ch, McElroy S, Cookson J, Andersen J, Keck P, Rhodes L, Bolden-Watson C, Zhon J and Ascher J., "Spectrum of activity of lamotrigine in treatment-resistant bipolar disorder". *Am. J. Psychiatry* 1999; 156(7): 1019-1023.
10. Calabrese J, Bowden Ch, Sachs G, Ascher J, Monaghan E and Rudd D., "A double blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar disorder". *J. Clin. Psychiatry*, 1999; 60(2): 79-88.
11. Calabrese J., "Divalproex and lamotrigine in bipolar disorder". Anticonvulsants in bipolar disorders, *American Psychiatric Association* 53rd Annual Meeting, 2000.
12. Calabrese J., "The role of novel anti-epileptic drugs". En Controversies and treatment in bipolar disorder, *XI World Congress of Psychiatry* 1999.
13. Chengappa R., "Bipolar disorder and the effectiveness of atypical antipsychotics". *American Psychiatric Association* 152nd Annual Meeting, 1999.
14. Ciapparelli A, Dell'Oso L, Pini S, Chiavacci M, Fenzi M and Cassano G., "Clozapine for treatment-refractory schizophrenia, schizoaffective disorder and psychotic bipolar disorder".

- der: a 24-month naturalistic study". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61(5): 329-334.
15. Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations., "Atypical antipsychotics for the treatment of depression in schizophrenia and affective disorders". *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59 (suppl 12): 41-5.
 16. Compton M and Nemeroff Ch., "The treatment of bipolar depression". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (suppl 9): 57-67.
 17. Davis L, Ryan W, Adinoff B and Petty F., "Comprehensive review of the Psychiatric uses of valproate". *J. Clin. Psychopharmacology* 2000 Feb; 20 (suppl 1): 15-17S.
 18. De León O., "Antiepileptic drugs in mood disorders". En Antiepileptic drugs in psychiatric disorders, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 19. Denicoff K, Smith-Jackson E, Disney E, Ali S, Leverich G, Post R., "Comparative prophylactic efficacy of lithium, carbamazepine and the combination in bipolar disorder". *J. Clin. Psychiatry* 1997; 58: 470-478.
 20. Dennehy E, Suppes T., "Medication algorithms for bipolar disorder". *J. Prac. Psych. and Behav. Health* 1999; 5(3): 142-159.
 21. Emrich H, Dose M and von Zerssen D., "The use of sodium divalproate, carbamazepine and oxcarbazepine in patients with affective disorders". *J. Affect Disord* 1985 May-Jun; 8(3): 243-250.
 22. Frye M., "Gabapentin and topiramete in bipolar disorder". Anticonvulsants in bipolar disorders, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 23. Ghaemi S and Goodwin F., "Use of atypical antipsychotic agents in bipolar and schizoaffective disorders: review of the empirical literature". *J. Clin. Psychopharmacology* 1999 Aug; 19(4): 354-61.
 24. Goldberg J, Garno J, Leon A, Kocsis J and Portera L., "A history of substance abuse complicates remission from acute mania in bipolar disorder". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60(11): 733-40.
 25. Goodwin F., "General guidelines and intricacies in the treatment of bipolar disorder". *American Psychiatric Association* 152nd Annual Meeting, 1999.
 26. Goodwin F., "Pharmacologic treatment : challenges and controversies". En Manic-depressive illness: an update, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 27. Green A, Tohen M, Patel J, Banow M, DuRand C, Berman I, Chang H, Zarate C, Posener J, Lee H, Dawson R, Richards C, Cole J and Schatzberg A., "Clozapine in the treatment of refractory psychotic mania". *Am. J. Psychiatry* 2000; 157(6): 982-986.
 28. Greil W, Kleindiest N, Erazo N, Müller-Oerlinghausen B., "Differential response to lithium and carbamazepine in the prophylaxis of bipolar disorder". *J. Clin. Psychopharmacol* 1998; 18: 455-460.
 29. Greil W, Ludwig-Mayerhofer W et al., "Lithium versus carbamazepine in the maintenance treatment of bipolar disorder- a randomized study". *J. Affect. Disord* 1997; 43:151-161.
 30. Grunze H, Erfurth A, Amann B, Giupponi G, Kammerer C and Walden J., "Intravenous valproate loading in acutely manic and depressed bipolar I patients". *J. Clin. Psychopharmacology* 1999 Aug; 19(4): 303-9.
 31. Grunze H, Schlösser S, Amann B, Walden J., "Anticonvulsants drugs in bipolar disorder". *Dialogues in Clinical Neuroscience* 1999; 1(1): 24-40.
 32. Hirschfeld R, Allen M, McEvoy J, Keck P and Russell J., "Safety and tolerability of oral loading divalproex sodium in acutely manic bipolar patients". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60(12): 815-8.
 33. Kanner A., "Antiepileptic drugs in psychiatric disorders: an overview". En Antiepileptic drugs in psychiatric disorders, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 34. Keck P, McElroy S and Strakowski S., "Anticonvulsants and antipsychotics in the treatment of bipolar disorder". *J. Clin. Psychiatry*, 1998; 59 (suppl 6): 74-81.
 35. Keck P, McElroy S, Bennet J., "Pharmacologic loading in the treatment of acute mania" *Bipolar Disorders* 2000; 2: 42-46.
 36. Keck P, McElroy S, Strakowski M and Sotullo C., "Antipsychotics in the treatment of mood disorders and risk of tardive dyskinesia". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61(suppl 4): 33-38.
 37. Keck P., "Antipsychotics in schizoaffective disorder and mania". En Redefining mood stabilization: advances in the management of bipolar disorder, *XXIst CINP Congress* 1998.
 38. Ketter T., "Carbamazepine in bipolar disorder". Anticonvulsants in bipolar disorders, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 39. Leibenflut E and Suppes T., "Treating bipolar illness: focus on treatment algorithms and management of the sleep-wake cycle". *Am. J. Psychiatry* 1999; 156(12): 1976-1981.
 40. Marcotte D., "Use of topiramate, a new anti-epileptic as a mood stabilizer". *J Affect Disord* 1998; 50: 245-251.
 41. Nierenberg A., "Divergence of practice from evidence for refractory depression". En Evidence based management of refractory depression, *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 42. Post R, Frye M, Leverich G and Denicoff K., "The role of complex combination therapy in the treatment of refractory bipolar illness". *CNS Spectrums* 1998; 5:66-86.
 43. Potter W., "Bipolar depression: specific treatments". *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59 (suppl 18): 30-36.
 44. Rainey Ch., "Novel issues in the treatment of mood disorders". *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 45. Rosenbaum J., "Management of refractory depression using evidence-based strategies". *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000.
 46. Rosenbaum J., "Medication controversies in the treatment of bipolar disorder". *American Psychiatric Association* 152nd Annual Meeting, 1999.
 47. Sachs G., "Making polipharmacy work: Homer's treatment plan". *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000 (abstract N°44A).
 48. Shelton R, Thase M, Kowatch R and Baldessarini R., "Update on the management of bipolar illness". *J. Clin. Psychiatry* 1998; 59(9): 484-495.
 49. Shelton R., "Mood-stabilizing drugs in depression". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60 (suppl 5): 37-40.
 50. Soares J and Gershon S., "The psychopharmacologic specificity of the lithium ion: origins and trajectory". *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (suppl 9): 16-22.
 51. Soares J., "Valproate treatment and the risk of hyperandrogenism and polycystic ovaries". *Bipolar Disorders* 2000; 2: 37-41.
 52. Stoll A., "Omega 3 fatty acids in bipolar disorder. A preliminary double blind placebo-controlled trial". *Archives of General Psychiatry* 1999; 56:407-12, May.
 53. Suppes T, Webb A, Paul B, Carmody T, Kraemer H and Rush J., "Clinical outcome in a randomized 1-year trial of clozapine versus treatment as usual for patients with treatment-resistant illness and a history of mania". *Am. J. Psychiatry* 1999; 156(8): 1164-1168.
 54. Swann A, Bowden Ch, Calabrese J, Dilsaver S and Morris D., "Differential effect of number of previous episodes of affective disorder on response to lithium or divalproex in acute mania". *Am. J. Psychiatry* 1999; 156(8): 1264-1266.
 55. Tanskanen A, Hibbeln J, Tuomilehto J et al., "Fish consumption and depressive symptoms in the population". *American Psychiatric Association* 153rd Annual Meeting, 2000 (abstract N°34).
 56. Terao T, Okuno K, Okuno T, Nakano H, Shinkai T, Ohmori O, Yoshimura R, Suzuki T and Abe K., "A simpler and more accurate equation to predict daily lithium dose". *J. Clin. Psychopharmacology* 1999 Aug; 19(4): 336-40.
 57. Tohen M and Grundy S., "Management of acute mania". *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60 (suppl 5): 31-4.
 58. Tohen M, Sanger T, McElroy S, Tollefson G, Chengappa R, Daniel D, Petty F, Centorrino F, Wang R, Grundy S, Greaney M, Jacobs T, David S, Toma V and the Olanzapine HGEH Study Group., "Olanzapine versus placebo in the treatment of acute mania". *Am. J. Psychiatry* 1999; 156(5): 702-709.

Estados mixtos

Alejandro Lagomarsino

Presidente de la Fundación de Bipolares de Argentina (FUBIPA). Presidente honorario del Capítulo de Psicofarmacología, Asoc. de Psiquiatras Argentinos (APSA). Docente titular, Cátedra de Psicofarmacología, Instituto Superior de Formación de Posgrado (APSA). Av. las Heras 3862, 2° "B". Tel.: 4801-2994 - E-mail: alagomarsino@janssen.com.ar

Los estados mixtos pueden ser definidos como la presencia simultánea de síntomas maníacos y depresivos, y son importantes por razones clínicas y teóricas. Desde el punto de vista clínico, no nos estamos refiriendo a una rareza: utilizando los criterios del DSM-IV –que son extremadamente restrictivos dado que requieren el cuadro completo de manía conjuntamente con el cuadro completo de depresión (salvo en lo tocante a la duración)– se ha estimado que el 40 % de los episodios cursan con sintomatología mixta(5).

Desde el punto de vista teórico, los estados mixtos cuestionan la bipolaridad del trastorno bipolar. Coloquialmente utilizamos el término Enfermedad Maníaco Depresiva como si fuese un sinónimo del Trastorno Bipolar del DSM-IV. La noción de Bipolaridad implica que esta patología cursa con alternancia de polos que son mutuamente excluyentes: si está presente la manía, no hay manifestaciones de depresión, y viceversa. Sin embargo, cuando Goodwin y Jamison escribieron su tratado –una referencia ineludible– eligieron llamarlo Enfermedad Maníaco Depresiva, y no Trastorno Bipolar; una de las varias razones para este título es que la denominación Bipolar no hace justicia al hecho frecuente de que síntomas de las dos dimensiones suelen aparecer simultáneamente. En otras palabras, la enfermedad maníaco depresiva no es tan bipolar como solemos creer.

En 1679 Brouchier delineó las alternancias y combinaciones de la manía y la melancolía, describiendo que “los síntomas se suceden uno al otro en un acto alternativo, o toman uno el lugar del otro como la llama y el humo de un fuego”.

Falret en 1854 notó la cualidad depresiva que solía aparecer en los episodios maníacos, y describió la melancolía ansiosa “caracterizada por la inquietud y desasosiego internos... este estado a veces culmina en la agitación maníaca”.

Kraepelin (1921) separó los síntomas de la enfermedad maníaco depresiva en tres dimensiones, y encontró que en la manía pura existe una excitación del ánimo (elación, expansividad, grandiosidad), del curso del pensamiento (aceleración) y de la actividad (hiperactividad). Inversamente, en la depresión pura se presenta inhibición en los tres ejes: pensamiento con ideas de culpa, ruina, castigo, enfermedad; curso del pensamiento enlentecido y actividad inhibida. Desde esta óptica clasificó los estados mixtos en seis formas, según la excitación (maníaca) o inhibición (depresiva) en cada uno de los ejes.

Por ejemplo, describió la Manía depresiva o ansiosa, en la que el pensamiento está acelerado, la actividad aumentada, pero el ánimo es depresivo:

“Si en el cuadro de manía la depresión reemplaza al ánimo alegre, aparece un estado mórbido que se compone de fuga de ideas, excitación y ansiedad. El ánimo es de una desesperanza ansiosa; se manifiesta como una gran inquietud, que en parte asume la forma de movimientos de actividad práctica, pero que en parte es una actividad sin sentido. Los pacientes corren, se esconden, tratan de escapar, hacen movimientos de defensa o ataque; se lamentan, gritan, se frotan las manos, las golpean sobre la cabeza, se arrancan el pelo, se persignan, gatean”(7).

En este cuadro los pacientes están dispersos pues presentan paraprosexia, juegan con las palabras que

Resumen

Se repasan las características clínicas de los estados mixtos y sus distintas variantes. Haciendo hincapié en su versatilidad, dinamismo, y diferencias diagnósticas con otras patologías. También se abordan las distintas posiciones clasificatorias: las más restrictivas y las más abarcativas.

Palabras clave: Estados mixtos – Trastorno Bipolar – Enfermedad maníaco depresiva.

MIX STATES

Summary

The clinical features of mixed states and their variants are reviewed, emphasizing the diagnostic versatility, dynamics and differences as compared to others pathologies. Different classificatory views are also reviewed, ranging from the more restrictive to the broader ones.

Key Words: Mixed States – Bipolar Disorder – Manic Depressive illness.

oyen; necesitan comunicarse, pero pierden con facilidad el hilo del pensamiento porque la fuga de ideas los hace perderse.

A diferencia de estos enfermos, cuando el pensamiento está inhibido (mientras que el ánimo es depresivo y la actividad se encuentra aumentada), tenemos el cuadro de la Depresión Excitada. Los enfermos van y vienen por la sala, retorciéndose las manos, lamentándose continuamente. Despliegan gran agitación pero con una extraordinaria pobreza de ideas, por lo que sus lamentos son monótonos y repetitivos.

Otra combinación da lugar al cuadro que presentaba una enferma que traté con Depresión con fuga de ideas, en la que el ánimo y la actividad son depresivos, mientras que el curso del pensamiento es maníaco: La paciente C. estaba internada por presentar graves ideas de suicidio. Sólo se levantaba de la cama cuando la forzaban a sentarse en el comedor de la clínica. Decía que nunca se iba a curar, que no tenía solución porque no ponía nada de sí para mejorar. Se quejaba, con un gesto circular de la mano alrededor de su sien, de que los pensamientos “se le revolvían dentro de la cabeza todo el tiempo”. A veces no podía terminar las frases porque “se le perdía la idea”. Pedía a sus acompañantes que la ayudaran a matarse. Presentaba un insomnio pertinaz porque “las ideas se le amontonaban y no la dejaban dormir”. Quienes la acompañaban decían que tenía “una letanía” por su sucesión de quejas y preguntas reiteradas permanentemente.

Kraepelin distinguió además otras tres formas de estados mixtos, la Manía inhibida, el Estupor maníaco y la Manía con pobreza de pensamiento. Más allá del cuestionable valor de estas distinciones para el tratamiento actual, la lectura del texto revela la agudeza y el detallismo semiológicos de Kraepelin.

Modernamente se ha intentado definir la Manía mixta o Manía disfórica (análoga a la manía depresiva o ansiosa de Kraepelin) como una manía con síntomas depresivos. Pero ¿cuántos síntomas depresivos se requieren para hacer este diagnóstico? McElroy propuso como criterios la coexistencia de un cuadro maníaco o hipomaníaco con tres o más síntomas depresivos(8).

Por otra parte Koukopoulos ha investigado los elementos de manía que se presentan en el marco de un cuadro de depresión mayor: la depresión agitada. Al encontrar elementos para incluirla dentro de los estados mixtos sugirió la denominación de Depresión mixta(6) y propuso delimitar este cuadro con los siguientes criterios diagnósticos:

- A. Episodio depresivo mayor.
- B. Por lo menos dos de los siguientes síntomas:
 1. Agitación motriz.
 2. Agitación psíquica o intensa tensión interna.
 3. Pensamientos acelerados o sensación de “cabeza llena de pensamientos”.

Como se ve, la paciente C. podría ser diagnosticada como una depresión mixta, puesto que reunía los criterios A, B2 y B3. No completaba el criterio B1, puesto que sus quejas monótonas no constituían logorrea y por lo demás no presentaba agitación motriz.

Braden(1) ha señalado que los enfermos se quejan de la aceleración del pensamiento con metáforas que

implican rotación, como un huracán o un remolino. Una paciente decía: “Sentía que las ideas daban vueltas en mi cabeza y yo estaba presa de ellas”. Otra se quejaba de que sus pensamientos eran “como un río embravecido que hubiera roto el dique e inundado mi cabeza”. En otros casos el enfermo se queja de que tiene la cabeza apiñada por ideas de todo tipo, no solamente de contenido depresivo, sino pensamientos triviales.

El rasgo más destacado de estos pensamientos acelerados o apiñados es que afectan al paciente no sólo por su significado sino por la cualidad opresiva y dolorosa con que se le imponen. Un paciente que quiso pegarse un tiro en la cabeza explicó después que quería detener sus pensamientos. Estos fenómenos se intensifican de noche e impiden el sueño. Las rumiaciones depresivas son distintas: son unas pocas ideas que están constantemente presentes, y el enfermo se queja de su contenido o a veces de la manera en que se le imponen, pero no informa de esta cualidad de tener la cabeza acelerada, apiñada o inundada con ideas. Naturalmente, existen transiciones entre las ideas apiñadas y las rumiaciones depresivas(6).

El campo de los estados mixtos no presenta un panorama claro; esto sucede no solamente porque los criterios para el diagnóstico no están aceptados de manera unánime (los investigadores cuestionan los criterios del DSM-IV por ser demasiado restrictivos), sino porque estos cuadros son difíciles de estudiar por ser sumamente variables: inclusive pueden modificarse en pocas horas. Además hay problemas de nomenclatura. Dilsaver declara: “el término manía disfórica se ha utilizado para describir pacientes que se muestran ante todo irritables y paranoides, antes que eufóricos y grandiosos; la relación con la presencia de depresión durante la manía no es siempre clara”(3).

La siguiente viñeta ilustra una enferma con manía disfórica: La paciente V. fue internada tras una fuga de varios días, en el marco de un cuadro maníaco con ideas delirantes de que Silvio Rodríguez estaba enamorado de ella y había venido al país a buscarla. La policía la encontró durmiendo en un parque, sucia, desgredada y sin documentos. En la primera entrevista durante la internación estaba agitada y furiosa, no quería recibirme, me arrojó un cenicero y gritaba que me fuera. Minutos después tuvo un acceso de llanto, con gran angustia.

Recientemente, Dilsaver(3) ha distinguido los estados mixtos no solamente sobre la base de la presencia simultánea de síntomas maníacos y depresivos, sino también según la presencia de irritabilidad/agresividad/paranoia como una presentación distinta de la forma eufórica. De este modo pudo encontrar tres grupos de manías:

1. Manía pura (eufórico/grandiosos),
2. Manía disfórica (irritable/agresiva), con síntomas depresivos intermedios entre los otros dos grupos, y
3. Manía depresiva.

Estas distinciones son necesarias para el diagnóstico diferencial con otros trastornos –especialmente con la esquizofrenia– porque nos recuerdan que el cuadro clínico de la manía no es siempre el de un paciente exaltado, grandioso, alegre y juguetón. Good-



win y Jamison concluyeron que, en la manía, la irritabilidad es más frecuente que la euforia(5). Es muy frecuente encontrar formas de excitación maníaca que, en vez de cursar con exaltación eufórica, presentan un cuadro dominado por la agresividad y mezclado con elementos depresivos.

Diversos estudios han mostrado que los estados mixtos son formas más virulentas del trastorno bipolar(2). Aparecen con más frecuencia en mujeres, son más graves en su sintomatología, más resistentes al tratamiento y con mayor riesgo de suicidio(4).

Desde el punto de vista del tratamiento farmacológico, es preciso recordar que los antidepresivos

pueden desencadenar o agravar los estados mixtos; no es raro encontrar que un episodio depresivo se transforme en un cuadro de tensión interna, aceleración del pensamiento, irritabilidad e insomnio cuando indicamos estos fármacos. Por otra parte, la insuficiente respuesta al litio hace que los estabilizadores del ánimo del grupo de los anticonvulsivos, especialmente la carbamacepina y el divalproato, sean los recursos más apropiados. Los antipsicóticos atípicos pueden ser de utilidad, y con frecuencia se indican como coadyuvantes, aunque todavía no se ha establecido definitivamente su lugar en el tratamiento de los estados mixtos ■

Referencias bibliográficas

1. Braden W. et al., Racing thoughts in depressed patients. *J. Clin. Psychiatry* 40:336-339, 1979.
2. Dilsaver S. C. et al., Depressive mania associated with non-response to antimanic agents. *Am. J. Psychiatry* 150:1548-1551, 1993.
3. Dilsaver S. C. et al. Phenomenology of mania: Evidence for distinct depressed, dysphoric and euphoric presentations. *Am. J. Psychiatry* 156:426-430, Mar 1999.
4. Freeman M. P., McElroy S., Clinical picture and etiologic models of mixed states. En: *Bipolarity: Beyond classic mania*. (H. Akiskal Guest Editor) *Psychiatric Clinics of North America*. Vol. 22 N° 3, Sept 1999.
5. Goodwin F. K., Jamison K. R., *Manic depressive illness* Oxford University Press, New York, 1990.
6. Koukopoulos A et al., Agitated depression as a mixed state. En: *Bipolarity: Beyond classic mania*. (H. Akiskal Guest Editor) *Psychiatric Clinics of North America* Vol. 22 N° 3, Sept 1999.
7. Kraepelin E. Mixed states. En: *Manic depressive insanity and paranoia*. (1921) Reimpreso por Arno Press, New York, 1976.
8. McElroy S. et al. Clinical and research implications of the diagnosis of dysphoric or mixed mania or hipomania. *Am. J. Psychiatry* 149:1633-1644, 1992.

Terapéutica psicosocial del Trastorno Bipolar

Marcia Marinelli

Médica Especialista en Psiquiatría. Coordinadora de Talleres para familiares y personas con trastorno bipolar de FUBIPA (Fundación de Bipolares de Argentina). Participante del Capítulo de Psicofarmacología de la Asociación de Psiquiatras Argentinos. Conesa 884 (1426) Ciudad de Buenos Aires. Tel.: 4551-1836. E-mail: marciamarinelli@hotmail.com

Introducción

El Trastorno afectivo Bipolar (enfermedad maníaco depresiva) es una común, severa y crónica condición psiquiátrica que afecta aproximadamente al 1.5 % de la población(17).

La edad de aparición temprana, con una frecuencia mayor en la tercera década de la vida, y el curso crónico y recurrente de la enfermedad resultan en un considerable sufrimiento y conllevan al incremento de alteraciones laborales, académicas y de las relaciones interpersonales de quien las padece.

El comportamiento y las experiencias emocionales de las personas con Trastorno Bipolar (TB) afectan directamente a su entorno familiar. Las personas afectadas y sus familiares suelen pagar un alto precio por padecer esta enfermedad.

Desde hace más de dos décadas, sin embargo, se cuenta con tratamientos específicos que permiten una alta tasa de recuperación en los pacientes correctamente tratados.

En la actualidad los protocolos consensuados de tratamiento del TB consisten en un abordaje farmacológico con los llamados fármacos "estabilizadores del ánimo", combinados con tratamiento psicosocial, en especial el psicoeducativo. Con el primero se intenta reducir el número de frecuencia de los ciclos y su intensidad, y con el segundo se busca proveer un mejor manejo del estrés por parte del paciente y su familia, junto con la informa-

ción necesaria acerca de la enfermedad y su tratamiento.

A pesar de los avances en el diagnóstico y abordaje del TB en estos últimos 25 años, existen aún importantes limitaciones para varias opciones del tratamiento.

Un mejor entendimiento de los aspectos neurobiológicos de la enfermedad llevará al desarrollo de tratamientos más efectivos, al tiempo que una adecuada aplicación de la terapéutica psicosocial permitirá un mejor manejo de técnicas que resultará en mayor alivio del sufrimiento de los pacientes y sus familias(16, 18).

Integración de la farmacoterapia y la psicoterapia en el tratamiento del TB

Sin lugar a dudas la farmacoterapia es el tratamiento de elección para el TB. Sin embargo la integración de técnicas psicoterapéuticas con farmacoterapia ha sido recomendada por la *American Psychiatric Association* en su guía práctica para el tratamiento del TB(5).

Numerosos factores de riesgo asociados con la enfermedad bipolar, llevan al paciente a una mayor vulnerabilidad a las recaídas y dificultan su recuperación. Entre ellos, se puede diferenciar una alta tasa de incumplimiento de la medicación (estimada en un 32% al 45%)(15, 17).

Resumen

Sin lugar a dudas la farmacoterapia es el tratamiento de elección para el Trastorno Bipolar; no obstante ello, la *American Psychiatric Association* ha recomendado el uso combinado de farmacoterapia y psicoterapia. De los distintos abordajes psicosociales, citaremos aquellos más utilizados en nuestro medio, y en especial la psicoeducación, por ser considerado uno de los principales recursos, presentando nuestra experiencia de estos últimos años aplicando el método psicoeducativo en el tratamiento del Trastorno Bipolar.

Palabras clave: Trastorno Bipolar – Abordaje psicosocial del Trastorno Bipolar – Psicoeducación.

ON THE ??

Summary

Pharmacotherapy is the treatment of choice for Bipolar Disorder without any doubt. However, an integration of psychotherapeutic techniques with pharmacotherapy has been recommended by the American Psychiatric Association. Among the different psychosocial approaches we shall quote the most used ones. Specially psychoeducation, which is considered one of the most useful ways. We shall report our experience working with the psychoeducational method in the treatment of the Bipolar Disorder during last years.

Key Words: Bipolar Disorder – Psychosocial and Bipolar Disorder Approach – Psychoeducation.

Hay también una alta incidencia de conflictos matrimoniales, separaciones, divorcios y desocupación en pacientes bipolares y el estrés a menudo facilita la precipitación del episodio.

Evidencias substanciales muestran que el período previo a un episodio maníaco o depresivo contiene más eventos estresantes que otros períodos de la vida del paciente(6).

Además los pacientes provenientes de ambientes estresantes no funcionan tan bien en el aspecto social e interpersonal como aquellos de entornos menos estresantes.

En suma, altos niveles de emoción expresada de la familia (críticas negativas, hostilidad, sobreinvolucración emocional respecto del paciente) u hogares caracterizados por patrones de interacción conflictivos (estilo afectivo negativo) han sido mencionados como predictores de recaídas(8).

Todos estos factores de riesgo pueden limitar la efectividad de la farmacoterapia en los pacientes bipolares, a menos que sean abordados directamente; función esta última que cumplen los tratamientos psicosociales.

Existen, entonces, varias razones que justifican la combinación de farmacoterapia con psicoterapia, siendo la más importante el incremento de la adhesión del paciente al tratamiento, que incluye tanto la prescripción del fármaco como la de su dosificación(13, 4).

La psicoterapia también ayuda a disminuir las hospitalizaciones y recaídas. Aumenta el funcionamiento social y ocupacional, mejorando la calidad de vida; ayuda al paciente y a su familia a afrontar las situaciones de estrés, disminuyendo los factores de riesgo, incrementa la aceptación de la enfermedad por parte del paciente y de su familia y reduce el riesgo suicida.

Tratamientos psicosociales

Los abordajes psicoterapéuticos más comunes utilizados para el TB son la psicoeducación, la terapia cognitivo conductual, las intervenciones sobre la pareja y la familia, la terapia individual interpersonal y las terapias especializadas como las realizadas cuando existe comorbilidad con abuso de sustancias(13).

Estadios propuestos para el abordaje psicoterapéutico

Fueron argumentadas distintas intervenciones psicoterapéuticas según el estadio de la enfermedad. Miklowitz y Goldstein proponen, para su programa de tratamiento focalizado en la familia, tres etapas según la fase de la enfermedad(9). Durante la etapa aguda, la meta del tratamiento es desarrollar y afianzar la alianza terapéutica, ofreciendo contención y aliento. En la etapa de estabilización se desarrollan las intervenciones psicoeducativas orientadas a facilitar la adhesión a la medicación, informando acerca de las características de la enfermedad y su tratamiento. Por último la etapa de mantenimiento a largo plazo tiene como meta el entrenamiento para una

mejor comunicación y manejo en la resolución de problemas.

La mayoría de estas intervenciones son descriptas para el período de post-hospitalización; sin embargo muchas de ellas pueden ser planificadas e implementadas durante la internación.

Psicoeducación

Basada en un modelo biopsicosocial, la psicoeducación provee a los pacientes de una aproximación teórico-práctica que permite una mejor protección y afrontamiento de las consecuencias de la enfermedad.

Este modelo intenta disminuir la vulnerabilidad, mejorar el funcionamiento cognitivo y aumentar la motivación de los pacientes con el uso sensato de la farmacoterapia, al tiempo que procura reducir la angustia de la familia mediante apoyo, estructura e información acerca de la enfermedad(1).

Estudios con otras enfermedades crónicas como la diabetes han demostrado que la psicoeducación fue efectiva para disminuir el impacto de la enfermedad, reduciendo la frecuencia de los episodios y mejorando la calidad de vida del paciente y su familia(3).

La eficacia de la psicoeducación en nuestra práctica fue probada por numerosas investigaciones que demostraron la disminución de recaídas y rehospitalización(1, 4).

En la actualidad nos valemos de diversos medios para instruir psicoeducacionalmente:

- Entrevistas con el paciente y su familia.
- Folletería, libros, revistas y videos.
- Reuniones de grupo de autoayuda para pacientes y familiares.
- Talleres para familiares y pacientes a cargo de profesionales especializados.

En nuestra experiencia con FUBIPA (Fundación de Bipolares de Argentina) con una trayectoria de once años en nuestro país, trabajamos la psicoeducación desde el marco de los grupos de ayuda mutua, con charlas, folletería, boletines informativos y talleres psicoeducativos para familiares y personas con TB a cargo de profesionales. Los grupos de ayuda mutua son integrados por pacientes bipolares, sus familiares y amigos. Desde este espacio se brinda un apoyo emocional a los afectados directa o indirectamente por el trastorno, además de proporcionar información sobre la enfermedad y su tratamiento. Las reuniones se realizan cuatro veces al mes, y en ella los participantes reunidos en pequeños grupos, comparten experiencias, problemas y soluciones ayudándose mutuamente. Generalmente los pacientes están en distintos estadios de la enfermedad y entre todos componen el ciclo evolutivo del trastorno.

El esquema de trabajo es el siguiente: las personas que se acercan por primera vez a la Fundación se reúnen con un coordinador en un grupo donde participan conjuntamente los pacientes, familiares o amigos. Allí reciben una primera información sobre el TB, se habla de la enfermedad, de cómo se manifiesta, de su tratamiento y singularidades. Se explica cómo funciona la Fundación y se le ofrece

la posibilidad de seguir participando en los grupos de autoayuda.

Generalmente las personas se identifican con la situación y en la reunión siguiente pasan a formar parte de los distintos grupos: Grupos de Familiares y Amigos o Grupos de Pacientes.

Si bien las reuniones son semanales, cada interesado elige su forma de participación de acuerdo a su necesidad o posibilidades; no es obligatoria una asistencia determinada. Las reuniones son gratuitas en todos los casos.

La duración de los grupos es de una hora y media; se realizan grupos de 8 a 10 personas. Actualmente funcionan al mismo tiempo tres grupos de pacientes y dos grupos de familiares y amigos, además del grupo de primera vez.

Las pautas para el funcionamiento se basan en la autoayuda, en la igualdad entre los participantes y un diagnóstico común.

La confianza, el respeto y la confidencialidad de los testimonios son tan importantes como el asumir la diversidad de creencias, la discrepancia y la pluralidad de opiniones.

La coordinación de los grupos está a cargo de pacientes estabilizados que concurren a las sedes con frecuencia y desde hace tiempo, de personas identificadas con la Fundación que se integraron a raíz de su padecer, que accedieron a su estabilidad y que continúan asistiendo realizando una tarea de ayuda voluntaria de gran espíritu comunitario.

Para acceder a coordinar es necesario haber cumplido con un año aproximado de estabilidad y participar con frecuencia en los grupos, ya que generalmente se adquiere así disposición, experiencia, vocación de ayuda, internalización de las pautas de trabajo además del compromiso para desarrollar la tarea. Además, las funciones del coordinador están detalladas en una serie de pautas que se construyeron a través de la experiencia sobre el trabajo y convenidas por todos, para su cumplimiento en los grupos.

Quincenalmente se realizan reuniones de coordinadores, donde se habla sobre el trabajo realizado y mensualmente reuniones de supervisión.

Los testimonios son la razón de la existencia de los grupos; los participantes expresan su experiencia y opinión en torno a su problemática, de forma provechosa para el resto de los participantes. Son reuniones para el enriquecimiento recíproco y solidario.

El grupo de Familiares y amigos mantiene esquemas de trabajo similares.

Trabajamos con un promedio de 10 coordinadores pacientes y 8 coordinadores familiares que rotan programadamente en los grupos haciéndolos dinámicos y diferentes.

FUBIPA cuenta además con una revista (*"Subibaja"*) de edición semestral que incluye el trabajo, opiniones y material aportado por todos los que participan en la fundación. Además posee una biblioteca y videoteca circulante entre los mismos. Las actividades son continuas durante todo el año.

La concurrencia anual a las Sedes es de 1.700 pacientes (sin contar grupos familiares) con un promedio mensual de 140 pacientes, que se distribuyen en forma pareja durante todos los meses del año. Según las estadísticas el promedio de concurrencia de varo-

Nuestras Sedes (cedidas por las Instituciones) **son:**

En Capital Federal

- Colegio Marianista, Rivadavia 5652

Reuniones: * 1er. Sábado 10 hs. - *3er. Miércoles 19.30hs.

- Hospital Italiano, Gascón 450

Reuniones: *2do. Sábado 10 hs. - *4to. Miércoles 19.30hs.

En Gran Buenos Aires:

- Iglesia Evangélica Bautista, Rawson 3486, La Lucila

Reuniones: *2do Lunes 19.30 hs. - *4to. Lunes 19.30hs.

FUBIPA cuenta con ocho sedes en el interior del país (Prov. de Santa Fe, Prov. de Neuquén, Prov. de Córdoba, Prov. de Mendoza, Prov. de La Pampa y Prov. de Río Negro).

Teléfono para informes:

4383-8403 (Lunes a viernes de 14 a 19 hs.)

nes es apenas menor que el de mujeres con este trastorno.

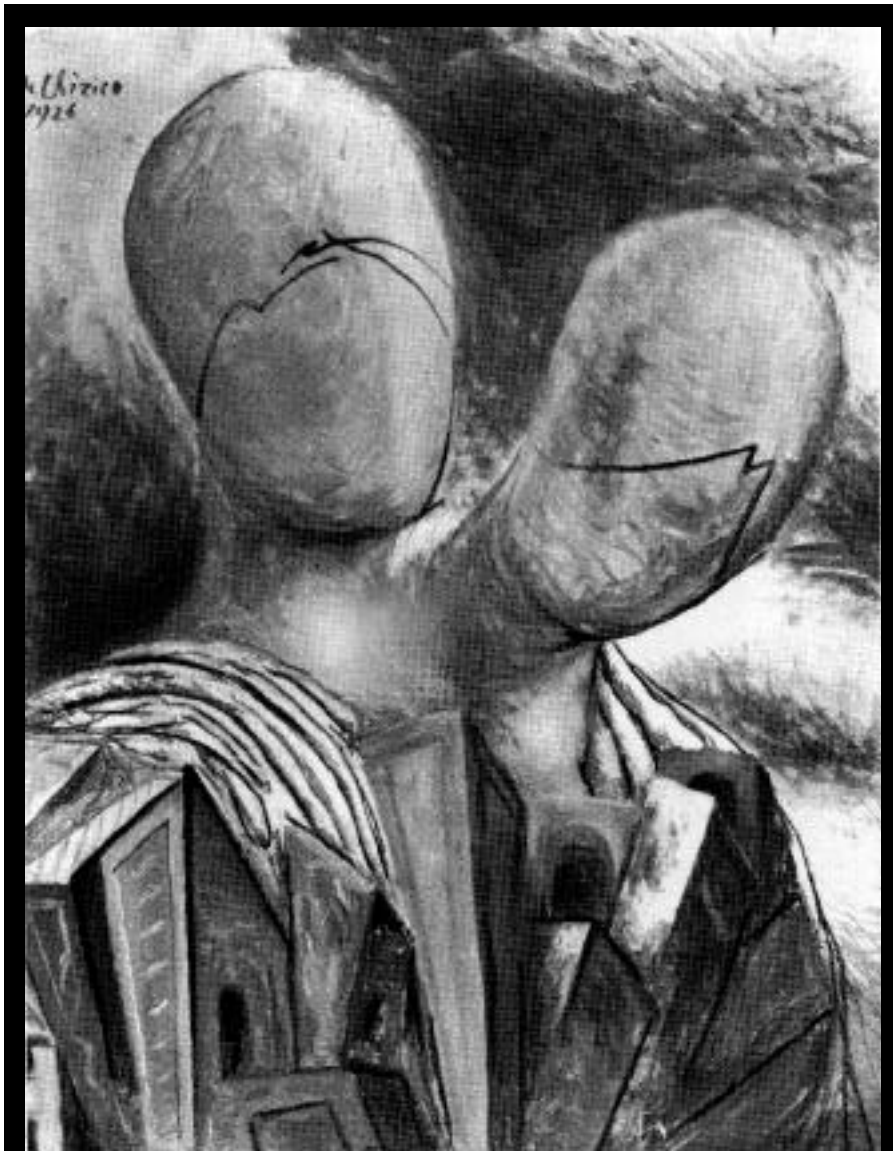
En los últimos 5 años, se sumó a las actividades de FUBIPA la presencia, una vez al año, de los talleres psicoeducativos para familiares y personas bipolares a cargo de profesionales especializados.

Con un formato de siete reuniones de frecuencia semanal, seguimos un programa preestablecido de las mismas que se facilita en una carpeta con el contenido informativo del taller; trabajamos tanto con parientes como con pacientes bipolares en período de estabilidad, instruyendo acerca de las características generales del TB, sus posibles causas, factores de riesgo y protección, tratamiento farmacológico, terapia electroconvulsiva, tratamiento psicosocial, identificación de pródromos, habilidades para fijar límites y mejorar la valoración personal, desarrollar expectativas realistas y mantener la red de apoyo social.

Nos valemos de un cuestionario de evaluación que permite conocer las actitudes y conductas de pacientes y familiares al inicio y final del taller. Fomentamos la participación activa de todos y enfatizamos en la realización de la tarea para casa y lectura previa a la reunión(7).

Luego de nuestra experiencia de estos años con la aplicación del modelo psicoeducativo podemos considerar los resultados como positivos aunque carecemos de un método que cuantifique los mismos; lo referido por los participantes califica el material y las reuniones como de gran utilidad e interés.

Nuestras observaciones coinciden con las encuestas realizadas en nuestro medio en el trabajo multicéntrico efectuado en el "Hospital Piñero", "Neuropsiquiátrico" de Córdoba y el "Centro Privado" de Mendoza; estas demostraron cómo los encuestados calificaron positivamente las maniobras terapéuticas de corte psicoeducacional, recomendando que sean aplicadas con más frecuencia para llegar a mayor número de familias(16).



Las observaciones realizadas por los concurrentes al taller manifiestan la importancia y la utilidad que tiene para ellos la participación conjunta de familiares y pacientes estabilizados por el intercambio de experiencias, la posibilidad de comprender la vivencia del otro, familiar o paciente, y sobre todo la desmitificación de la enfermedad, como una visión esperanzadora para las familias.

Terapia cognitivo conductual

Desde hace ya dos décadas la terapia cognitivo conductual ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la depresión mayor(14).

Mediante el uso estandarizado de técnicas para el abordaje del paciente internado y ambulatorio, con recursos posibles de ser medidos, su eficacia puede ser explorada. Por lo tanto, se pensó que la terapia cognitivo conductual también podía ser de utilidad para el trastorno bipolar, como demostraron Basco y Rush(2).

Las principales metas de la terapia cognitivo conductual para el tratamiento del TB son:

1. Educar al paciente y su familia sobre la enfermedad bipolar, su tratamiento y dificultades comunes.
2. Instruir al paciente sobre métodos de monitoreo de los acontecimientos, severidad y curso de los síntomas maníacos y depresivos.
3. Facilitar la adhesión al tratamiento medicamentoso.
4. Proveer de estrategias no farmacológicas, en especial, habilidades cognitivo-conductuales, para afrontar los problemas asociados a los síntomas maníacos y depresivos.
5. Instruir habilidades para el afrontamiento de estresores que puedan interferir con el tratamiento o precipitar episodios de recaída(2).

Terapia familiar

Numerosos estudios sugieren que las interacciones conyugales y familiares pueden ser problemáticas y que las relaciones estresantes en el hogar son un predictor de recaídas y bajo funcionamiento en el TB.

Los pacientes con eventos estresantes tienen cinco veces más posibilidades de tener un episodio que

aquellos sin eventos estresantes. Estudios prospectivos demostraron pobres resultados en pacientes provenientes de familias con altos niveles de emoción expresada respecto de las de baja emoción expresada(10).

Varias terapias de familia y pareja han sido desarrolladas; una de las mejor definidas es la terapia focalizada en la familia (FFT) implementada por Miklowitz y Goldstein(11).

Las metas propuestas por la FFT incluyen el aumento de la adhesión a la medicación por intermedio de educación, la disminución de la resistencia para aceptar la enfermedad, la exploración de los significados atribuidos a la medicación y de las preocupaciones sobre el futuro, y la mejora del funcionamiento social con entrenamiento para el manejo de estresores, restableciendo el funcionamiento de las relaciones familiares. Tras el episodio afectivo la terapia procura ayudar a que el paciente y su familia puedan diferenciar los comportamientos debidos al trastorno de aquellos que expresan rasgos de personalidad. También se instruye sobre el manejo del estrés, dado que puede precipitar recurrencias(11).

Conclusión

En los últimos dos decenios las intervenciones psicológicas en los pacientes y sus familias han cambiado, y de una perspectiva dinámica estricta se ha llegado a aproximaciones de apoyo y educación(12).

De los diferentes abordajes psicosociales la psicoeducación es el que presenta mayor número de estudios completos de investigación que avalan su uso en el TB. Se observa también cómo las distintas terapias aplicadas al tratamiento de la bipolaridad se valen de intervenciones psicoeducativas, dando un lugar principal a la información suministrada al paciente y su familia acerca de la patología y su tratamiento, especialmente en la etapa de estabilización tras el estado agudo. No obstante ello, en nuestro medio aún persisten opiniones encontradas respecto a las ventajas y desventajas de informar a los pacientes psiquiátricos sobre su diagnóstico. La práctica del método psicoeducativo nos permite acercarnos al clásico rol del médico como "educador" favoreciendo la salida del "oscurantismo" de lo psiquiátrico y facilitando un adecuado acceso a la información sobre nuestra práctica a los propios usuarios: nuestros pacientes ■

Referencias bibliográficas

1. Anderson C. M., Reiss D.J., Hogarty G.E., *Schizophrenia and the Family* New York. NY: Guilford Press, 1986.
2. Basco M.R., Rush A.J., *Cognitive-Behavioral Therapy for Bipolar Disorder* New York. NY: Guilford Press, 1996.
3. Burish T., Boadley L.A., *Coping with Chronic Disease* New York. NY: Academic Press, 1983.
4. Fallon I.R., Boyd L., Mc Gill C.W et al., Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia. *New England Journal of Medicine* 1982, 306: 1437-1449.
5. Hirschfield R.M., Clayton P.J., Cohen I. Et al., Practice Guideline for treatment of Patients with Bipolar Disorder. *Am. J. Psychiatry* 1994. 151 Suppl 12: 1-36.
6. Johnson S.L., Roberts J.E., Life events and bipolar disorder Implications from biological theories. *Psychological Bulletin* 1995. 117: 434-449.
7. Lagomarsino, A., Hidalgo, R., "Cómo manejar sin brújula". Taller 11 para familiares de pacientes bipolares. *Vertex, Rev Arg. de Psiquiatría*.1997, Vol. VIII: 170-175.
8. Miklowitz D., Goldstein M., Family factors and the course of Bipolar affective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988. Vol 45: 225-231.
9. Miklowitz D., Psychotherapy in combination with drug treatment for bipolar disorder. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1996. 16 (Suppl 1): 565-665.
10. Miklowitz D., Simoneau T., Sachs, Ericsson N. et al., Family risk indicators in the course of bipolar affective disorder. In: *Mundt C. ed. Interpersonal Factors in the Origin and Course of Affective Disorders* London, England: Gaskell Books, 1996.
11. Miklowitz D., Goldstein M., *Bipolar Disorder A Family-Focused treatment Approach* New York. NY Guilford Press, 1997.
12. Retamal P., Palacios G., Soto H., Acotamiento de la prescripción en los enfermos bipolares. *Acta Psiquiat. Psicol. Am. Lat.* 1998. 44 (1): 50-57.
13. Rothbaum B., Astin M. Integration of Pharmacotherapy and Psychotherapy for Bipolar Disorder. *J. Clin. Psychiatry* 2000; 61 (Suppl 9): 68-75.
14. Rush A., Beck A., Kovacs M. et al. Comparative efficacy of cognitive therapy and imipramine in the treatment of depressed out patients. *Cogn. Ther. Res* 1977; 17-37.
15. Shaw E. Lithium noncompliance. *Psychiatr. Am.* 1986; 16: 583-587.
16. Strejilevich S., Garcia Bonetto G., Chan M. Problemas actuales respecto del diagnóstico y tratamiento de trastorno bipolar en nuestro medio. *Pren. Méd. Argent* 1999; 86: 823-830.
17. Tohen M., Grundy S. Management of acute mania. *J. Clin. Psychiatry* 1999; 60 (Suppl 5): 31-34.
18. Young L., Joffe R.. *Bipolar Disorder. Biological Models and their clinical application* New York, NY: Marcel Dekker, Inc, 1997.

Algunos conceptos en torno al tratamiento del episodio depresivo en el Trastorno Bipolar

Gerardo García Bonetto

Médico Psiquiatra, Lic. en Psicología. Hospital Neuropsiquiátrico Provincial, Córdoba. Clínica "Saint Michel"
E-mail: gbonetto@hotmail.com

Los Trastornos Bipolares (TB) son patologías frecuentes, cuya tasa de prevalencia puede llegar al 8% para todo el espectro de esta enfermedad según las cifras difundidas por J. Angst (1b, 1c, 1d). Más allá de las cifras de los distintos estudios es evidente que éste es un trastorno muy frecuente, muchas veces subdiagnosticado o diagnosticado erróneamente.

Uno de los errores clínicos más frecuentes es diagnosticar el Episodio Depresivo del TB como una Depresión Unipolar. Esto tiene consecuencias, generalmente iatrogénicas para el paciente.

El "estigma" en el TB tiene que ver con ser maníaco y psicótico. En esa fase de la enfermedad es donde tradicionalmente se pensó la disfunción. Sin embargo, gran parte de esta disfunción proviene de la fase depresiva de la enfermedad, ya que el curso del TB transcurre la mayor parte del tiempo como episodio depresivo o como estado mixto. Habitualmente, este tipo de episodios son más refractarios al tratamiento que la manía(1).

El episodio depresivo bipolar es, entonces, una condición grave, frecuente, recurrente, muchas veces refractaria al tratamiento y para la que no se dispone de una terapéutica tan efectiva y consensuada como para el episodio maníaco.

En esta fase los estabilizadores no son tan efectivos, y a juicio de los expertos es ésta la fase que implica mayores dificultades para el tratamiento del trastorno en general.

Como siempre, un buen tratamiento comienza con un diagnóstico correcto.

Pasos para un correcto diagnóstico del episodio depresivo

Primer paso: Distinguir tipo de episodio depresivo: unipolar versus bipolar

Aquí más que nunca es necesario extremar los cuidados para realizar el diagnóstico correcto que distinga, como decíamos antes, la depresión unipolar de la depresión bipolar.

Esta distinción no es un problema menor, ya que algunos recursos de la terapéutica farmacológica que serían útiles en la depresión unipolar pueden ser iatrogénicos para la depresión bipolar. Es un error frecuente suponer que el manejo de la depresión bipolar es similar al de la depresión unipolar.

En pacientes que no reportan episodios maníacos o hipomaniacos al interrogatorio, el diagnóstico de TB puede ser pasado por alto a lo largo de muchos años.

Un estudio de Goldberg y Harrow de 1998 [citado en H. Grunze(12)] refiere que el 41% de los pacientes que reportaron un episodio depresivo resultaron ser pacientes bipolares de acuerdo a los *Research Diagnostic Criteria*(RDC). En este estudio naturalístico de seguimiento a lo largo de 15 años, el 15% de los pacientes cumplía los criterios para episodio maníaco y el 26% cumplía los criterios para episodio hipomaniaco.

Esta investigación también sostiene que la melancolía y los síntomas psicóticos durante el episodio reportado, pueden ser factores de riesgo para un curso bipolar en el trastorno. Este dato es sostenido también

Resumen

Un error clínico frecuente es diagnosticar un Episodio Depresivo del Trastorno Bipolar como una Depresión Unipolar. Esto, generalmente, tiene consecuencias iatrogénicas para el paciente. En este artículo se revisan los criterios para un diagnóstico correcto y se propone un algoritmo para un tratamiento adecuado.

Palabras clave: Trastorno Bipolar – Depresión y Bipolaridad – Episodio Depresivo Bipolar.

SOME CONCEPTS ABOUT THE TREATMENT OF THE DEPRESSIVE EPISODE IN THE BIPOLAR DISORDER

Summary

A frequent clinical mistake is to diagnose a Depressive Episode of the Bipolar Disorder as a Unipolar Depression. This, generally, has iatrogenic consequences for the patient. In this article the approaches are revised for a correct diagnosis and also an algorithm for an appropriate treatment is suggested.

Key Words: Bipolar Disorder – Depression and Bipolarity – Bipolar depressive episode.

por un estudio del *National Institute of Mental Health* (NIMH) realizado en un periodo de 10 años: el 10% de los pacientes diagnosticados como depresivos, desarrolló episodios hipomaniacos o maniacos durante el periodo de observación(8). Asimismo, Ghaemi en un estudio retrospectivo realizado en 1998(10) con 48 pacientes bipolares, muestra la tendencia de los profesionales a adherir por demasiado tiempo al diagnóstico inicial de depresión unipolar, con los consiguientes perjuicios en los tratamientos instaurados.

Goodwin y Jamison en "*Manic Depressive Illnesses*"(11) y Akiskal (1995) [citado por Vieta (22)] establecieron una serie de características clínicas y epidemiológicas que permiten distinguir entre el episodio de Depresión Unipolar y el de Depresión Bipolar. Los autores referidos coinciden en que los episodios de Depresión Bipolar están asociados con una edad más temprana de comienzo, son episodios de más corta duración, presentan, con mayor frecuencia, anergia, hipersomnia e hiperfagia (por lo tanto, menor pérdida de peso) y tienen mayor frecuencia de aparición en el post-parto. En contrapartida, los episodios de depresión unipolar presentan mayor ansiedad y agitación psicomotora, manifestaciones de irritabilidad y tienen, más frecuentemente, sintomatología física asociada.

La incidencia por sexos es igual para la Depresión Bipolar, y es superior en las mujeres para la Depresión Unipolar.

Segundo paso: definir tipo de Trastorno Bipolar:

Es necesario ahora definir si estamos frente a un Trastorno Bipolar I, a un Trastorno Bipolar II, si hay ciclado rápido, si hay manía mixta, etc. Esto es importante porque no será la misma conducta terapéutica frente a los distintos tipos de TB.

Tercer paso: Establecer la secuencia de los ciclos:

La secuencia de los ciclos depresión-manía-intervalo implicaría mayor riesgo de cambio a manía según la revisión realizada por Goodwin y Jamison(11) y que es también referida por Ketter(14) y Zarate(25) en el mismo sentido.

Realizados estos tres pasos previos e indispensables para el diagnóstico, estamos en condiciones de adentrarnos en la problemática del tratamiento.

En este lugar es preciso destacar que lo detallado a continuación se refiere específicamente al tratamiento de una contingencia dentro de una patología mayor que la engloba, por lo cual las acciones terapéuticas en el curso transversal del episodio deberán integrarse a la estrategia longitudinal que implica el tratamiento de largo plazo del trastorno bipolar (A.P.A. 1994).

Desde este punto de vista, el tratamiento del trastorno bipolar tiene dos *objetivos generales*: 1° Aumentar la adherencia al tratamiento y 2° Mejorar la calidad de vida del paciente.

Como *objetivos particulares* señalamos la importancia de trabajar para: 1° La remisión del episodio. 2° La prevención de la recurrencia y la conversión en ciclador rápido.

Este tratamiento debe sustentarse en tres pilares:

1. *Farmacológico*(tanto del episodio cuanto del trastorno propiamente dicho).
2. *Educativo*(del paciente y del grupo familiar).
3. *Psicoterapéutico*(del paciente y del grupo familiar si es esto necesario).

Estos tres pilares deben estar proporcional y adecuadamente sostenidos por la alianza del médico, el paciente y el grupo familiar.

El tratamiento farmacológico debería tener por objetivo, en el contexto planteado, la estabilización del paciente, no solamente "sacarlo" del episodio(20).

Planteada la estrategia general del tratamiento para el trastorno, el tratamiento de la depresión bipolar, necesariamente debe ser pensado como una táctica dentro de esta estrategia.

En el presente trabajo enfocaremos solamente un aspecto técnico: el tratamiento psicofarmacológico del episodio de depresión bipolar.

Este se construirá a partir de un uso racional de los fármacos, seleccionados de acuerdo a las evidencias sustentadas por estudios controlados que sugieran la conveniencia de su utilización, pero también en la experiencia personal que tengamos con los mismos y con el tema.

Especial atención merece el tema de los efectos secundarios de la medicación. El cuidado de estos aspectos es esencial para el aumento de la adherencia, que planteábamos como uno de los objetivos fundamentales en el tratamiento.

Esbozaremos así, algunos principios generales para el tratamiento psicofarmacológico de la depresión bipolar:

- 1°. Los estabilizadores anímicos son la primera elección, antes que los antidepresivos y que otras sustancias psicotrópicas
- 2°. El primer objetivo es estabilizar –considerado esto como la disminución de la intensidad y la frecuencia de los episodios– antes que resolver el episodio depresivo presente.
- 3°. Tratar los síntomas concurrentes: agitación, ansiedad, angustia, síntomas psicóticos asociando benzodiazepinas o antipsicóticos (preferentemente atípicos) de ser necesario.
- 4° Prestar especial atención a la posibilidad de cambio espontáneo (por el curso natural de la enfermedad o por el uso de antidepresivos) en:
 - a. Trastorno Bipolar I, sobre todo si hay antecedentes de manías psicóticas
 - b. Ciclado rápido
 - c. Episodios mixtos
 - d. Historia de episodios hipomaniacos anteriores
 - e. La secuencia depresión-manía sin intervalo eutímico.
- 5° Disminuir el riesgo referido a través de:
 - a. Uso de estabilizadores o ajuste a dosis óptimas en sangre
 - b. Precaución en el uso de antidepresivos

a. Acerca del uso de estabilizadores del ánimo:

Un estabilizador del ánimo es definido como una molécula con eficacia en el tratamiento de la manía, el episodio depresivo y la profilaxis de la recurrencia,



que puede administrarse durante el episodio agudo, en la continuación y el mantenimiento del tratamiento. No empeora el episodio agudo ni produce cambios afectivos(18).

Ajustada a la definición, sólo el litio cumple los requisitos para ser considerado como tal. Es el fármaco que mayor evidencia acumula en cuanto a eficacia. Sus efectos antimaniacos son conocidos a partir de los trabajos de Cade en Australia(3).

La potencia antidepresiva fue demostrada en ocho de once estudios controlados(11, 7). Pero esta evidencia es restringida por el número relativamente bajo de estos estudios (N= 296). En estos ocho estudios, el litio aparece como superior al placebo(12) y en una revisión de todos los estudios controlados, la tasa de respuesta fue del 79%(26).

El tiempo de respuesta antidepresiva es mayor que para la maníaca, superando a veces las seis semanas (A.P.A. 1994). Respecto de las dosis, la respuesta terapéutica en esta indicación habría que buscarla entre los 0,5 a 1,2 meq/l(2). Noguera(22) refiere que estudios más recientes sugieren que habría mayor protección en niveles relativamente elevados de litemia.

Todos los autores coinciden en general en que cuando la elección es el litio, deberá encontrarse la dosis individual llevándola alrededor de la máxima dosis tolerable por el paciente y dentro de los rangos establecidos, ya que la tolerabilidad y la aparición de efectos secundarios varían mucho de persona a persona.

También hay consenso en que tanto la carbamazepina como el valproato se comportan mejor como antimaniacos que como antidepresivos(23).

Un meta análisis de los estudios de carbamazepina en depresión fue realizado por Post et al(19), mostrando una moderada a buena respuesta en 65 % de

los estudios abiertos y 44% en estudios controlados. Pero nuevamente, el número de pacientes enrolados es relativamente bajo. En dos estudios doble ciego (2a, 19a) no se reporta marcada mejoría en ningún paciente con monoterapia de carbamazepina.

El valproato parece tener mejores efectos antidepresivos, considerando los estudios abiertos. Calabresse reporta mejorías en 57%(4, 15), pero es claro que aún se necesitan estudios controlados para establecer su eficacia antidepresiva definitiva. Su utilidad en esta etapa sería en la prevención del viraje al episodio maníaco en pacientes de riesgo que son tratados con antidepresivos o adjuntado al litio, lo que permite usar menores dosis de ambos, disminuyendo los efectos adversos. También se comporta mejor que el litio en cicladores rápidos y sería de elección en pacientes refractarios al mismo(15).

Recientemente, la lamotrigina fue sometida a dos estudios multicéntricos para evaluar su eficacia antidepresiva en pacientes con depresión bipolar y con depresión unipolar: El estudio para pacientes bipolares incluyó 195 pacientes ambulatorios en doble ciego contra placebo. El resultado publicado fue un índice de mejoría del 51% (con escala CGI-I) para una dosis de 200 mg/día contra 26% de placebo, evidenciable a partir de la 3° semana y con significancia estadística al final de la quinta semana. Sin duda, esta es una novedad interesante en una molécula que debe ser tomada en cuenta para algunos pacientes especiales e incorporada al arsenal terapéutico disponible. No obstante, requiere de una titulación lenta, con ajustes de 25 mg por semana y extremar los cuidados por el perfil de efectos secundarios en hígado y piel.

A partir de todo lo revisado hasta aquí para los estabilizadores, podemos comprender porqué todos los

tratamientos para el episodio depresivo del trastorno bipolar comienzan siempre a partir de estas moléculas, siendo generalmente el litio la de primera elección.

b. Acerca del uso de antidepresivos (ATD):

Este es uno de los puntos más controversiales del tratamiento: ¿Se deben usar los antidepresivos o, por el contrario, debe desaconsejarse su uso? Si se decide usarlos, ¿cuáles elegir en primera instancia y durante cuánto tiempo?

Revisaremos algunos conceptos e intentaremos algunas reflexiones que nos permitan sustentar un criterio al respecto.

Por un lado tenemos los datos reportados de múltiples investigaciones sosteniendo el riesgo de inducción a ciclos rápidos o cambio a episodio maníaco en el tratamiento con ATD clásicos del episodio depresivo bipolar(12, 21, 17).

Por otro lado debemos tener en cuenta el sufrimiento del paciente, el riesgo de la cronificación y el aumento de las tasas de suicidio en pacientes con Depresión Bipolar(13).

Un tercer elemento a considerar es si la eficacia de los ATD es similar para las depresiones unipolares y para los bipolares. La mayoría de los estudios disponibles son para depresión mayor recurrente del trastorno unipolar. Pocos incluyen pacientes bipolares, y pocos también son los estudios controlados que estudian el efecto terapéutico de los ATD en pacientes diagnosticados con depresión bipolar(6, 12, 26) remitiendo a un estudio retrospectivo de Möller de 1998, sobre pacientes unipolares y bipolares realizado en el Hospital Psiquiátrico Universitario de Múnich que concluye en que no hay evidencia de una respuesta diferente a los ATD por los pacientes unipolares y bipolares.

De todo lo anterior, podemos concluir que la eficacia clínica parece estar suficientemente establecida para los antidepresivos en la Depresión Bipolar.

Esto nos lleva a la gran controversia de la elección del antidepresivo en la terapéutica combinada.

Si la eficacia es similar para los distintos grupos de ATD, pero el potencial de viraje a manía parece claramente superior para los tricíclicos(21, 17), sería razonable optar por otro tipo de moléculas con menor potencial de cambio (bupropion o ISRS), dejando los tricíclicos como una opción posterior y siempre asociados a estabilizadores.

El otro gran punto de controversia es el de por cuánto tiempo debe administrarse el ATD.

En general, hay consenso entre los expertos respecto de la duración para el tratamiento con antidepresivos en un episodio de depresión unipolar. Este tiempo puede variar entre seis a ocho meses para un episodio único, hasta la sugerencia actual de tratamiento crónico si los episodios son más de tres en la vida del paciente.

Pero respecto de cuál debe ser la duración de administración de ATD en el tratamiento de la depresión Bipolar es un tema sobre el que no hay consenso.

Por un lado una prematura discontinuación del ATD puede conducir a una inmediata recaída y a un agravamiento de la depresión subyacente. Por el otro, incrementar la duración del tratamiento ATD

tiene como correlato una alta incidencia de cambios a episodio maníaco con el grave riesgo de la inducción de un ciclo rápido.

Una revisión de literatura al respecto, muestra que suele haber diferencias significativas de opinión entre grupos de investigadores de EE.UU. y de Europa.

La práctica usual en Europa es continuar sin modificar la alta dosis de ATD, por al menos seis a doce meses hasta después de la reconversión desde una forma de depresión severa(12). El estudio publicado por Cohn et al(6) sugiere que, aún la fluoxetina, y otras sustancias consideradas como con menor riesgo para la inducción de episodios maníacos durante una aplicación por corto tiempo, tienen un riesgo absolutamente incrementado de producir cambio si son administradas por largos períodos. Este es el argumento en el que sustenta su opinión Sachs (aquí tomado como representación de la corriente norteamericana) para sostener la discontinuación del ATD lo antes posible en pacientes con este tipo de trastorno. Identifica para esto: 1. pacientes que tienen un alto riesgo de hacer un cambio a manía o una inducción a ciclos rápidos en función de tener antecedentes previos de manía inducida por antidepresivos en su historia, y 2. pacientes con un curso bifásico cuando la depresión es seguida a la manía sin un intervalo eutímico. Estos deben ser considerados un grupo de riesgo y por lo tanto son candidatos para la discontinuación temprana del ATD.

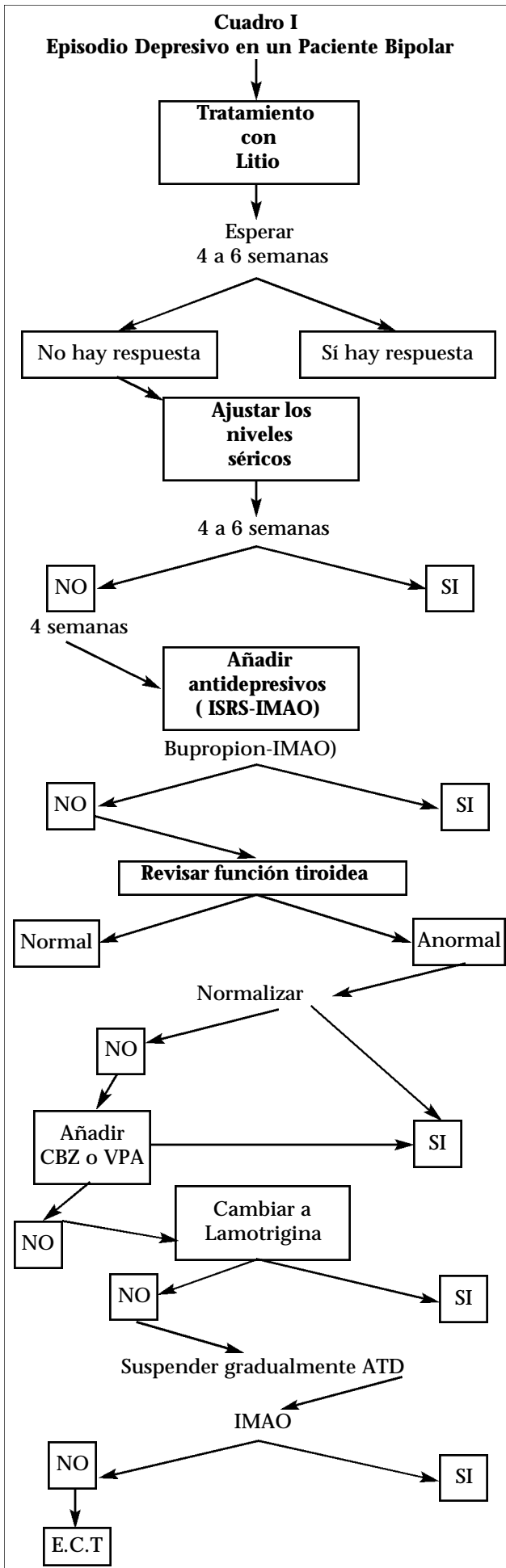
Para el resto de los pacientes bipolares, el mencionado autor recomienda comenzar lentamente la discontinuación, si la depresión ha mejorado suficientemente, después de seis a doce semanas.

Solamente los pacientes que sean claramente portadores de la depresión unipolar, podrán ser sostenidos durante largo tiempo en continuación con el tratamiento ATD(20).

Combinando las diferentes opiniones respecto de la duración del mantenimiento del tratamiento antidepresivo, resulta claro que la decisión de cuándo discontinuar o hasta cuándo sostener una medicación debe ser siempre una decisión para el paciente individual, documentada en el curso previo de la enfermedad, usando para ello la metodología de los cuadros de vida, constituyéndose ésta en una herramienta especialmente útil para determinar los episodios previos y las mejorías anteriores en la enfermedad.

Podemos resumir todo lo referido al uso de ATD en la serie de recomendaciones siguientes:

1. Evitar ATD que hayan desestabilizado al paciente en el pasado.
2. Elegir aquellos con mayor evidencia de menor riesgo al cambio a manía (bupropion-*ISRS-IMAO-Cíclicos*)(20, 17).
3. Considerar aquellos que hayan tenido respuesta positiva en el pasado.
4. Considerar el perfil de efectos secundarios, las posibles interacciones farmacológicas y la patología médica concomitante que pudiera existir.
5. Usarlos con precaución en el tiempo: menor o igual a tres meses si el ciclo es manía-depresión-intervalo. Menor o igual a un mes si el ciclo es depresión-manía-intervalo.



6. Suspender el ATD si el paciente presenta un cuadro hipomaniaco o mixto (eventualidad muy frecuente).

Recomendaciones para un esquema general de tratamiento:

Cómo integrar todas las consideraciones en un esquema práctico para el tratamiento no es un problema menor.

De toda la evidencia revisada en la literatura surge claramente que el primer paso inicial en el tratamiento de la depresión bipolar es el uso de un estabilizador, comenzando generalmente con el litio (o con el ajuste de dosis si el estabilizador ya estuviera siendo usado)(20, 24).

Respecto de la elección del estabilizador, será conveniente revisar cuál resultó efectivo en el pasado y en qué dosis, y ajustar las mismas según su nivel en sangre.

En pacientes no respondedores al litio o pacientes con un curso atípico en el trastorno, tal vez un anti-convulsivante sea aconsejable como primera línea.

Si se escoge carbamacepina (CBZ) las interacciones en el citocromo P450-3A4 deben ser tenidas en cuenta, especialmente si se la combina con nefazodone o sertralina. Más segura aparece su combinación con fluoxetina, paroxetina o venlafaxina, ya que estas sustancias son metabolizadas por el citocromo P450-2D6(16).

Menores complicaciones existen en la combinación con valproato (VPA) con los ATD por no haber interacciones metabólicas, pero además deben considerarse los buenos resultados informados en los estudios abiertos ya citados(20). Es además especialmente útil para los ciclos rápidos y la prevención de la conversión a manía por efecto de la terapéutica(5).

La monoterapia con estabilizadores sería sólo una opción para depresiones leves sin ideación suicida(12).

La "U.S. Consensus guidelines"(9) señala que en la depresión bipolar con síntomas psicóticos en el Trastorno Bipolar I, puede pensarse en Terapia Electroconvulsiva, como primera línea o alternativamente con una combinación de estabilizadores, ATD y neurolépticos.

En la elección de los antidepresivos, ya hemos hecho las consideraciones necesarias en el apartado anterior. Repetimos aquí la conveniencia de optar por aquellos con menor potencial de conversión a la manía, usados en dosis adecuadas para cada uno de ellos.

Si después de 4 semanas no hay mejoría, puede adicionarse otro estabilizador y revisar la función tiroidea que deberá normalizarse de ser necesario. Si no hay resultados en la 6ª semana, cambiar a otro tipo de ATD. Si tampoco hay resultados, se puede intentar cambiando el estabilizador por lamotrigina. Luego de seis semanas (tiempo mínimo necesario para la lamotrigina) si el resultado es negativo, se discontinuará al ATD para poder administrar posteriormente un IMAO. Si todo lo anterior fracasa, considerar T.E.C.(20, 5, 25, 22).

En el Cuadro I se presenta un esquema de lo expuesto hasta aquí.

Conclusiones

Hemos intentado a lo largo de este artículo volcar la opinión de numerosos autores especializados en el tema. Como habrá podido observarse, estas opiniones no son unívocas sino que reflejan importantes disensos y diferencias de criterios, todos avalados y sostenidos por numerosos trabajos científicos.

Hacer afirmaciones y formular principios sostenidos por estudios de investigación, es la práctica habitual y deseable para una medicina basada en la evidencia.

Pero dentro del campo del tratamiento del episodio depresivo en el TB –tal vez como en ninguna otra patología– es también necesario recurrir a una medicina basada en la experiencia a la hora de tomar decisiones concretas para el tratamiento farmacológico del paciente que sufre.

Es primordial no perder de vista la dimensión individual de este paciente, con toda su historia personal y no sólo el curso vital de la enfermedad ■

Referencias bibliográficas

- 1a. Angst J., "The course of affective disorders. II. Typology of bipolar manic-depressive illness." *Arch. Psychiatr. Nevenkr* 1978, 226:65-73
- 2b. Angst J., "The emerging epidemiology of Hypomania and Bipolar II disorder" *J. Aff. Disorders* 1998, 50: 143-151
- 2c. Angst J., "Epidemiology of Bipolar Spectrum Disorder in Community Based Studies" Abstracts of Third International Conference on B.D. (Pittsburg), 1999
- 2d. Angst J., "Epidemiologie du spectre Bipolaire" In Akiskal H., Darcourt G., "Mieux Identifier les Troubles Bipolaires" *En-céphale*(N° Special 6) 1995, 21: 37-42
2. Baastrup P., Schou M., "Lithium as a prophylactic agent: its effect against recurrent Depression and manic-depressive psychosis" *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16:162-172
- 2a. Ballenger J., Post R., "Carbamazepine in Manic-Depressive Illness: A New Treatment" *Am. J. Psychiatry* 1980, 137: 782-790
3. Cade J., Lithium salts in the treatment of psychiatric excitement *Med. J. Aust.* 1949, 36: 349-352
4. Calabrese J., Delucchi G., Spectrum of Efficacy of Valproate in 55 patients with rapid – cycling Bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry* 1990, 147: 431-434
5. Calabrese J., Woyshville M: "A medication algorithm for treatment of bipolar rapid cycling. *J. Clin. Psychiatry* 1995, 56 suppl 3: 11-18
6. Cohn J.B., Collins G., Ashbrook E., Wernike J., A Comparison of Fluoxetine, Imipramine and placebo in patients with Bipolar Depressive disorder. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1989, 4: 313-322
7. Copen A., Noguera R., Bailey J., Prophylactic Lithium in affective disorders *Lancet* 1971; 2: 275-279
8. Coryell W., Endicott J., Maser J. D., Heller M. B., Leon A. C., Akiskal H. S., Long - Term stability of polarity distinctions in the affective disorders *Am. J. Psychiatry* 1995, 152: 385-390
9. Frances A., Docherty J., Kahn D.: Consensus guideline series. Treatment of Bipolar Disorder. *Clin. Psychiatry* 1996, 57 suppl. 12 a: 3-88
10. Ghaemi S.N., Borman E., Goodwing F., "Bipolar disorder and antidepressants: A diagnostic and treatment study" APA Annual Meeting 1998. *Abstract 151:NR 136*
11. Goodwing F, Jamison L., *Maniac Depressive Illness* New York-Oxford University press 1990, pág.: 139-142
12. Grunze H., Schlosser S., Walden J., "New perspectives in the Acute Treatment of Bipolar Depression". *World J. Biol. Psychiatry* 2000, 1, 129-136
13. Guze S., Robins E.: Suicide and primary affective disorders *Br. J. Psychiatry* 1970, 117: 437-438
14. Ketter T.: Abstract of "Bipolar Faculty lecture series" *Harvard Medical School* Abbott, Miami, 1997
15. Mc Elroy S., Keck P., Pope H., Hudson J., The use of Valproate in Psychiatric disorders, literature review and Clinical guidelines *J. Clin. Psychiatry* 1989; 50 (suppl) 23-29
16. Nemeroff C, Devane C, Pollock B., Newer antidepressants and the cytochrome P450 system *Am. J. Psychiatry* 1996, 153: 311-320
17. Peet M., Induction of Mania with selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants *Br. J. Psychiatry* 1994, 164: 549: 550
18. Pies R., "Handbook of Essential Psychopharmacology" Washington, *American Psychiatric Press* 1998
19. Post R., Leverich G., Denicoff K., Frye M. et al., Alternative approaches to refractory depression in *Bipolar Illness Depress Anxiety* 1997, 5: 175-189
- 19a. Post R., Uhde T., Roy B., et al., "Antidepressant effects of carbamazepine" *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 29-34
20. Sachs G., "Treatment Refractory Bipolar Depression" In *Psychiatric Clinics of North America* Sanders J. and Rohan M. (ed.), Philadelphia, 1996.
21. Sachs G., Lafer B., Stoll A., et al., A double-Blind trial of Bupropion versus desimipramine for Bipolar Depression. *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55: 391-393
22. Vieta E., Gasto C., *Trastornos Bipolares* Springer Verlag Ibérica, Barcelona, 1997
23. Vieta E., *Abordaje Actual de los Trastornos Bipolares* Barcelona, Masson S.A., 1999
24. Yatham L., Kusumakar V., Parith S., Haslam D., Matte R., Sharma V., Kennedy S., Bipolar Depression; Treatment options. *Can J. Psychiatry* 1997, 42 suppl 2: 87s-91s
25. Zarate C., Abstract of "Bipolar Faculty lecture series" *Harvard Medical School* Abbott, Miami, 1997
26. Zornberg G., Pope H., Treatment of depression in Bipolar disorders: New directions for research. *J. Clin. Psychopharm.* 1993; 13: 397-408

Psicoterapia de la enfermedad bipolar

Pedro Retamal C.

Profesor Asociado de Psiquiatría

Vanessa Cantillano A.

Médico Becado en Psiquiatría

*Departamento de Psiquiatría, Campus Oriente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Hospital Salvador
Avda., Infante 551, Providencia. Santiago de Chile, Chile. Tel.: 56-2- 2358593, Fax: 56-2-2360145.*

Introducción

Si bien predomina la opinión de que la enfermedad bipolar tiene un pronóstico favorable, un cúmulo creciente de datos tiende a demostrar que no se puede ser tan optimista(4). Probablemente esta suposición proviene de los primeros estudios sistemáticos iniciados por Kraepelin, quien demostró el relativo buen pronóstico de la psicosis maníaco depresiva, pero respecto de la demencia precoz.

Se acepta que la enfermedad bipolar puede provocar un grado variable de alteración en diversas esferas psicosociales, incluyendo educación formal, actividad laboral y profesional, relaciones familiares y conyugales, actividad sexual, relaciones interpersonales, capacidad para vivir de modo independiente, así como para disfrutar del tiempo libre. El desempeño laboral se afectaría en alrededor del 60% de los pacientes, quienes constituyen una sobrecarga moderada a severa para la mayoría de sus familias. La mitad de ellos tiene una función social deteriorada. De aquellos que se casan, alrededor del 45% se separa (en comparación con un 18% en los controles). Incluso en períodos asintomáticos se presentan problemas de adaptación, lo cual se correlacionará con el número de episodios previos, número de hospitalizaciones, edad, duración de la enfermedad, comorbilidad psiquiátrica (sobre todo alcoholismo y abuso de drogas), probablemente el sexo masculino y la presencia de síntomas psicóticos en el episodio índice(16). Todas estas dificultades

provocan en el paciente la sensación de falta de control sobre sus vidas y socavan la autoestima, en especial si se presentan recurrencias aun cumpliendo con el tratamiento(5).

En un seguimiento durante tres años, se reconoció la existencia de síntomas subafectivos leves en el 50% de los pacientes, los cuales provocan dificultades entre los episodios, incrementando cuatro veces el riesgo de una nueva fase. En trabajos donde se informa respecto de dos años de seguimiento, el 14% de los enfermos no había mejorado de la fase aguda. Se sabe que la mortalidad es más elevada respecto de la población general, sobre todo debido a enfermedades cardiovasculares. Por otra parte, el riesgo de suicidio es muy alto (en el seguimiento prolongado se estima que el 19% muere por esa causa)(5, 6).

El Trastorno Bipolar es incuestionablemente una enfermedad con un trasfondo genético y biológico. Existe un fuerte consenso en que el respeto de los regímenes farmacológicos adecuados protege de las recurrencias, aunque tiene limitaciones: sólo 40% de pacientes en tratamiento con litio en un período de 2-3 años permanece sin recurrencia. Una dificultad anexa es la no adherencia de los pacientes a la medicación: estudios empíricos han encontrado 32-45% de abandono de tratamiento con litio(4).

Si bien el litio revolucionó el tratamiento y pronóstico de la enfermedad bipolar, aún existe una significativa tasa de recurrencia entre 0 y 44%, en tanto que con placebo la tasa es de 38 a 93%. Adicionalmente, si bien los psicofármacos predominan en el

Resumen

En la actualidad se ha observado que la enfermedad bipolar tiene un pronóstico no tan favorable como se pensaba. Los psicofármacos son capaces, en gran medida, de prevenir las recurrencias y predominan en el manejo terapéutico, sin embargo las alteraciones que la enfermedad provoca en distintas áreas psicosociales y en la vida del paciente empeoran el pronóstico, haciendo necesarias las intervenciones psicoterapéuticas. Este artículo contiene una descripción de tres tipos de Psicoterapia (Psicoterapia de Grupo, Psicoterapia Familiar y Psicoterapia Interpersonal) dirigidos a este grupo de pacientes.

Palabras clave: Estados mixtos – Trastorno Bipolar – Psicoterapia interpersonal – Ritmo métrico social.

PSYCHOTHERAPY OF THE BIPOLAR DISORDER

Summary

Nowadays, it exists evidence that Bipolar Disorder have a less favourable forecast that it was thought. However, there are drugs that prevent recurrences and they dominate therapeutic management. Psychosocial disturbs that are caused by that Disorder make necessary psychotherapeutic interventions. That article includes a description of three psychotherapies (Group Psychotherapy, Family Psychotherapy and Interpersonal Psychotherapy) addressed to this group of patients.

Key Words: Bipolar Disorder – Interpersonal Psychotherapy – Social Rythm Therapy.

manejo terapéutico, su éxito limitado podría constituir un impulso a las intervenciones psicológicas. Sin embargo, estas últimas han sido poco utilizadas y existirían tres razones: primero, los modelos etiopatogénicos predominantes son de base bioquímica y genética; segundo, se creía que los pacientes lograban una completa recuperación interepisódica y, tercero, las corrientes psicoterapéuticas, en especial las psicoanalíticas, han expresado las enormes dificultades y no muy buenos resultados que se tienen con los pacientes bipolares. Sin embargo, todas estas aseveraciones descorazonadoras corresponderían a la era pre-litio(16).

Los objetivos de las intervenciones psicosociales en el tratamiento de la enfermedad bipolar serían entonces los siguientes(1, 3, 6, 7, 10, 14, 16, 17):

1. Mejorar el manejo de la *compliance* farmacoterapéutica.
2. Proporcionar soporte emocional al paciente y su familia.
3. Facilitar la adaptación a las consecuencias de la enfermedad: conflictos laborales, educacionales, familiares, etc.
4. Ayudar en la resolución de conflictos personales, en especial si existe comorbilidad psiquiátrica (alcoholismo, adicciones y patología de la personalidad).

El conocimiento y manejo de los aspectos psicoeducacionales y psicoterapéuticos van a constituir un fuerte impulso al desarrollo de los "Clínicas de Enfermedades del Animo", sobre todo porque han predominado las orientaciones biológicas, contribuyendo de modo más genuino e integrador a una subespecialización en la patología del ánimo(12).

A continuación haremos una descripción de tres tipos de psicoterapia, con mayor énfasis en el modelo interpersonal.

Psicoterapia de grupo

En general, existía bastante pesimismo respecto de la factibilidad de efectuar un tratamiento grupal en enfermos bipolares, debido a que:

1. sufren frecuentes exacerbaciones;
2. tienen relaciones interpersonales complicadas, con transferencias complejas y contratransferencias difíciles, así como facilidad para desarrollar conflictos interpersonales al interior del grupo;
3. falta de entrenamiento y experiencia de los terapeutas;
4. es difícil de realizar con pacientes que cursan una fase de manía.

Sin embargo, en los últimos dos decenios existiría mayor interés sobre todo por el estímulo de la Asociación Nacional de Depresión y Maníaco-Depresivos de EE.UU., que ha insistido en el valor de los grupos de apoyo. En Chile desde 1993 funciona la agrupación de Pacientes Bipolares del "Hospital del Salvador" y en Argentina hace ya varios años el Dr. Lagomarsino organizó la Fundación de Pacientes Bipolares(14).

Existen varios informes sobre estudios prospectivos, con número variable de enfermos y tiempo de tratamiento, que si bien en su mayoría no cuentan

con suficientes condiciones de control ni mediciones exhaustivas, la relativa estabilidad de ellos y la homogeneidad de los pacientes confirmarían la utilidad de la psicoterapia grupal, en términos de inducir una reducción en el número, duración y frecuencia de las hospitalizaciones, así como mejorar la productividad laboral o académica.

Los objetivos del trabajo grupal serían(1, 6, 7):

1. psicoeducación y apoyo emocional,
2. ayudar en el cumplimiento de la farmacoterapia y
3. facilitar la resolución de los conflictos interpersonales que surgen en el transcurso de la enfermedad.

Para un exitoso desarrollo de la psicoterapia de grupo, el rol de los terapeutas y su actitud frente al grupo son de suma importancia obteniéndose mejores resultados cuando éstos logran poner límites claros, rechazar demandas irracionales y envolver a los pacientes en algo más emotivo que superficial.

Los pacientes bipolares se inclinan a discutir sobre ciertos temas como(14):

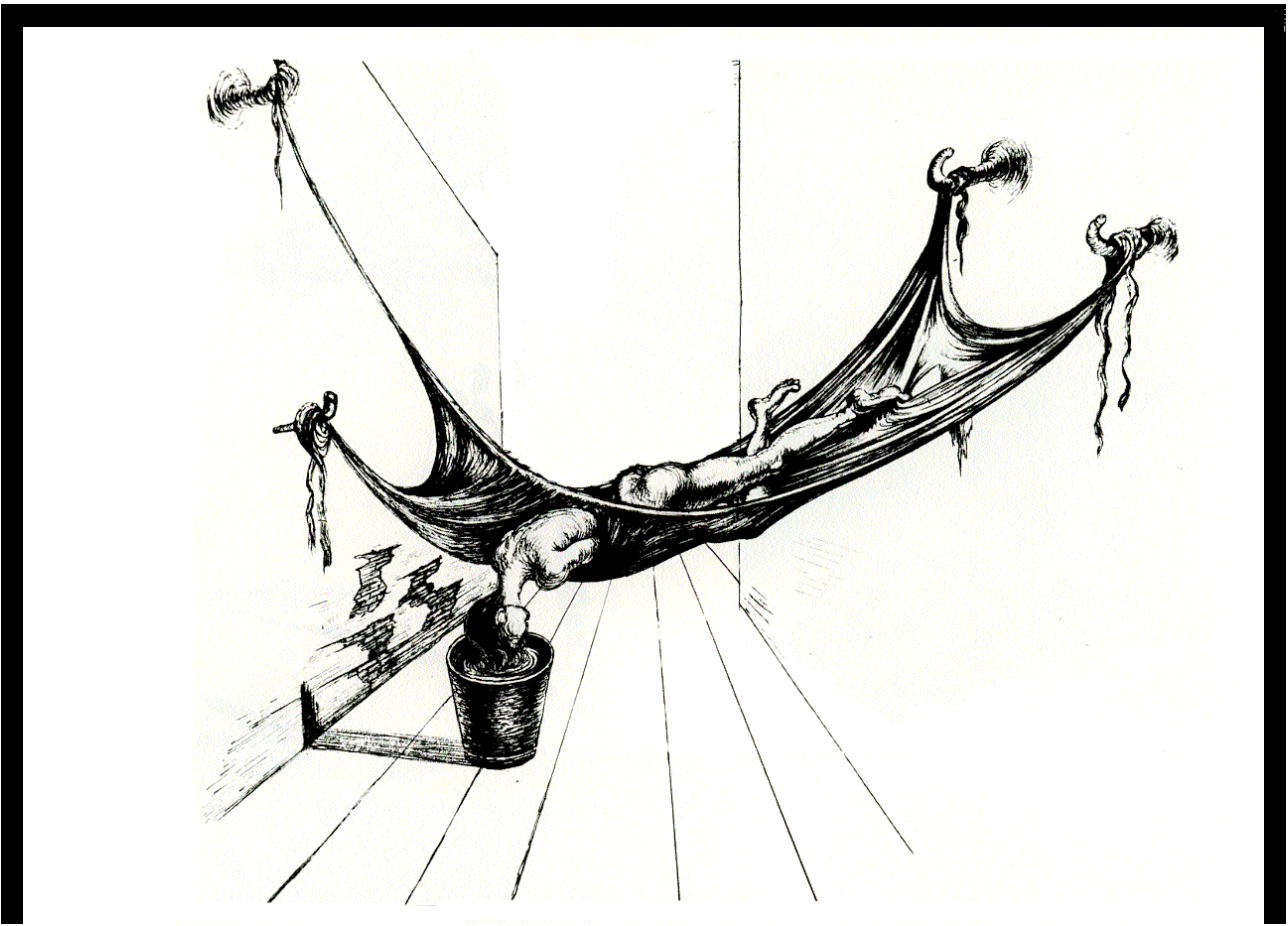
1. el sentimiento de pérdida de control durante los episodios,
2. las disrupciones en matrimonio, familia y relaciones sociales,
3. los cambios cognitivos y de percepción referidos a los episodios y medicación,
4. la intensa ambivalencia en relación al médico y los medicamentos y
5. las reacciones de defensa, como ocultar afectos agresivos y miedo a experimentar sentimientos placenteros porque podrían ser pródromos de una crisis maníaca.

Psicoterapia familiar

Goodwin y Jamison en 1990 desarrollaron el "modelo de la inestabilidad" para la enfermedad bipolar(6, 10). Miklowitz; y Frank implementaron un método psicoterapéutico que se realiza habitualmente en la residencia familiar, por dos terapeutas, en fecha cercana al alta hospitalaria después de una descompensación. Incluye los estresores específicos y mecanismos intermedios que juegan un rol en el comienzo de los episodios afectivos. Este modelo supone lo siguiente(10):

1. el trastorno bipolar es una enfermedad de base genética con desregulación en la producción o acción de algunos neurotransmisores o vías neuroendócrinas.
2. los estresores de la vida pueden desencadenar la expresión de esta vulnerabilidad por la modificación de la rutina del paciente, la que altera el ritmo circadiano. Estos estresores tienen consecuencias psicológicas independientes de sus efectos en los ritmos diarios.

3. el estrés familiar puede poner en marcha la vulnerabilidad genética o biológica a desórdenes del ánimo, cuando alcanza un umbral de aversión psicológica que los pacientes o miembros de la familia pueden no tolerar por mucho tiempo. De modo que el estrés familiar continuo puede acelerar las recurrencias maníacas o depresivas.



Muchos estudios han encontrado en seguimientos a corto plazo (9 meses a un año) que niveles de expresividad emocional elevados se relacionan con recurrencias del trastorno depresivo bipolar y unipolar en pacientes vulnerables. Se estima que un tratamiento psicosocial sumado al régimen farmacoterapéutico apropiado puede proveer protección adicional en contra de las recurrencias, particularmente si el tratamiento psicosocial ayuda a los pacientes a enfrentar los efectos desestabilizadores del ambiente, reduciendo los efectos de un entorno social-familiar complejo y/o incrementando sus efectos protectores(10, 16).

La observación de que los niveles de expresividad emocional son predictores claros de recaídas en la enfermedad bipolar en seguimientos a corto plazo y la voluminosa literatura que liga la expresividad emocional familiar a recaídas de esquizofrenia y depresión, han llevado a desarrollar un tratamiento psicoeducacional familiar para la enfermedad maníaco-depresiva(3, 10). Conociendo el trabajo de Falloon y colaboradores(2) quienes desarrollaron una aproximación terapéutica educacional estructurada orientada al tratamiento familiar de la esquizofrenia, Miklowitz y Frank realizaron las adaptaciones necesarias para su utilización en la enfermedad bipolar con el objetivo de modificar los factores de riesgo que interfieren en la evolución. Esta aproximación con foco en familia consiste en cuatro módulos(10):

- evaluación inicial
- educación acerca del trastorno bipolar
- entrenamiento en mejora de la comunicación
- entrenamiento en destrezas de resolución de problemas

1. *Fase de evaluación inicial:* El primer paso es evaluar minuciosamente el funcionamiento de la familia o matrimonio y el individuo dentro de la pareja. El terapeuta medirá el nivel relativo de expresividad emocional hacia el caso índice con una entrevista semiestructurada, que estime la reacción emocional relativa de la mayoría de los parientes en el episodio psiquiátrico más reciente. Igualmente y a menudo más decisiva, es la intervención familiar estructurada, en la que se realiza una discusión sobre resolución de problemas que la familia o la pareja intenta resolver (dos conflictos recientes identificados en la entrevista individual). A través de esta evaluación, el clínico aprende acerca del estilo familiar de definición y generación de soluciones a conflictos, el tono afectivo de estas transacciones y el grado de claridad con el cual los mensajes son comunicados. El clínico usa esta evaluación para determinar la comunicación específica o las herramientas de resolución de problemas que se necesitan mejorar por medio del tratamiento.

Tabla 1
Ritmo Métrico Social

Actividad	Hora (exacta)	Día de la semana						
		L	M	Mi	J	V	S	D
Salir de la cama								
Primer contacto con otra persona								
Primera vez que escucha radio o TV								
Desayunar								
Salir de casa								
Ejercicio físico								
Empezar a trabajar								
Almorzar								
Siesta								
Colación								
Tomar un trago								
Cenar								
Actividad en la tarde								
Apagar TV o radio								
Acostarse								

Nota: chequear lo no realizado

0 = solo
1 = con otros presentes
2 = con otros activamente involucrados en la actividad
3 = muy estimulado por otros

2. *Educación acerca de la enfermedad bipolar:* Requiere cerca de siete sesiones. En un formato didáctico se educa al paciente y sus padres o su cónyuge acerca de los síntomas de la manía, la depresión, el curso del trastorno bipolar y los factores que afectan el pronóstico. El terapeuta explica el rol que la vulnerabilidad genética, los desbalances bioquímicos y el estrés juegan en la precipitación de los episodios de la enfermedad. Finalmente se enfatiza la importancia de una farmacoterapia de mantención con las necesarias monitorizaciones, así como el beneficio de la combinación de tratamiento psicosocial junto a los regímenes farmacológicos.

Los miembros de la familia son alentados a mantener una atmósfera de bajo nivel de estrés en el hogar y a moderar las expectativas para la adaptación inmediata del paciente, pero cuidando de no dar a entender a los miembros de la familia o al paciente

que son culpables del comienzo de la enfermedad.

Sobre el estigma asociado a la etiqueta de enfermedad mental y las reacciones que trae consigo la enfermedad en un individuo que antes funcionaba bien, el terapeuta intentará ayudar al paciente a alcanzar las metas que sean posibles. Muchas de estas personas son inteligentes y muy creativas y logran avances en sus vidas a pesar de luchar con esta enfermedad.

El episodio en sí mismo puede ser una experiencia traumática para el paciente y su familia; el clínico ofrecerá información acerca de la naturaleza y objetivos que tienen las unidades de pacientes hospitalizados, empatizando con los sentimientos de humillación experimentados por el paciente y los miembros de la familia.

3. *Entrenamiento en mejoría de la comunicación*: Requiere siete o más sesiones. Comprende la enseñanza a la familia o pareja de herramientas para mejorar la comunicación:

- escuchar activamente.
- ofrecer *feedback* positivo.
- hacer peticiones positivas para cambios en el comportamiento de otros miembros de la familia.
- expresar sentimientos negativos y pedir cambio de los comportamientos indeseables.

La técnica central es el *role-playing* b estructurado. El *role-playing* es usualmente repetido, hasta que la herramienta sea aprendida. A los participantes se les asignan tareas a realizar entre sesiones, para ayudarles a aplicar estas herramientas fuera de ellas.

En los pacientes con enfermedad bipolar existen estilos asertivos u opositoristas hacia sus familias, los –que son frecuentemente acompañados de criticismo e intrusión hacia miembros de la familia– los cuales pueden engendrar mucha oposición hacia los enfermos. La terapia familiar alienta a los miembros de la familia y a los pacientes a aprender a “llamar para hablar fuera de tiempo” y a dar espacios de tiempo para, en forma más calmada, resolver las diferencias, escuchándose y parafraseándose unos a otros las afirmaciones y así pedir cambios específicos al comportamiento del otro que sean factibles de implementar y que no resulten amenazantes.

4. *Entrenamiento en herramientas de resolución de problemas* tiene en promedio 4 a 5 sesiones. La familia o la pareja es llevada a identificar problemas familiares específicos y a tomar una serie de pasos predefinidos para definir estos problemas y después generar, evaluar, escoger e implementar las soluciones. El terapeuta otra vez sirve como entrenador en el proceso de resolución de problemas.

5. *Intervención en crisis*: durante los nueve meses de la terapia con foco en la familia de los pacientes con enfermedad bipolar, los terapeutas además deberán apartarse de los módulos de herramientas de entrenamiento para dirigirse a eventos específicos de la vida que han ocurrido entre las sesiones. Una forma específica de intervención en crisis es la llamada “instrucciones en caso de recaída”, en que el paciente y la familia son educados para identificar los signos de un episodio incipiente y tomar medidas para reducir la probabilidad de que se desarrolle el episodio; el formato de esta instrucción es muy similar a la estructura de resolución de problemas.

Psicoterapia interpersonal

Este modelo psicoterapéutico fue desarrollado por el equipo de Klerman y colaboradores en la década de los ochenta(8). Es un procedimiento breve, 12-16 reuniones, que focaliza las dificultades de interrelación personal en cuatro áreas-problema: duelo, disputa de roles, transición de roles y déficit de habilidades en las relaciones personales; fue inicialmente diseñado para el manejo del episodio de depresión mayor(8, 13), pero se han realizado adaptaciones y

nuevas elaboraciones que permiten su aplicación en distimia(9, 15), bulimia nerviosa, adicciones, depresión mayor recurrente y más recientemente en la enfermedad bipolar(1, 3, 10, 17).

A continuación vamos a describir algunos de los elementos conceptuales relacionados con los ritmos biológicos y sociales que al ser combinados con los de la psicoterapia interpersonal han dado origen a un nuevo modelo de psicoterapia individual(3, 11).

Es reconocido que el entrenamiento social comienza inmediatamente después del nacimiento, tanto que la actividad de alimentación del bebé y sus horarios de sueño se inician sincronizados con la rutina doméstica de los padres y hermanos. Después las influencias van a incluir los horarios de la programación de televisión, actividades recreacionales, sistema escolar, etc. Una vez establecido este “ritmo social”, no sólo es importante para la estructuración del día del individuo cognitivamente, sino también para mantener el ritmo circadiano (“reloj biológico”). El ritmo social es capaz de influir en el sistema circadiano como éste influye sobre él(11).

La disfunción circadiana ha sido fuertemente ligada a la psicopatología de la depresión y, se sabe que, al menos en parte, la depresión asociada a eventos vitales negativos sería mediada por cambios en el ritmo social y por su influencia en los ritmos circadianos. Se ha visto además que tanto las intervenciones farmacológicas como las psicoterapéuticas que regulan los ritmos sociales en la depresión, tienden a normalizar los ritmos circadianos. La psicoterapia interpersonal tiende a mejorar la calidad de las relaciones sociales y a regularizar la interacción. La terapia cognitivo conductual intenta establecer rutinas diarias de actividad y sólo después de esto comienza el trabajo en los procesos cognitivos. La regularidad de un ritmo social individual puede ser importante para la buena regulación de los ritmos biológicos y puede incluso determinarlos(3, 11).

La cuantificación de la regularidad de un ritmo individual puede ser deseable, no sólo como una forma de categorización de diferencias interindividuales, sino también como una herramienta terapéutica que facilita la recuperación de un episodio depresivo. El ritmo métrico social fue diseñado para realizar esta cuantificación(11). El desarrollo del ritmo métrico social se inició como parte de un programa de investigación relacionado con la posible acción de los cambios en los ritmos sociales en la depresión. Se quería establecer la secuencia temporal de los eventos vitales en la disrupción del ritmo social y de éste en los ritmos biológicos y finalmente su efecto en la depresión. El ritmo métrico social se refiere exclusivamente a eventos y comportamientos que ocurren con una frecuencia diaria (o casi diaria); aunque es reconocido que los ritmos semanales y anuales también pueden participar desde un punto de vista psicológico (cumpleaños, ritos religiosos), su importancia circadiana sería mínima. El ritmo métrico social incluye 15 actividades o eventos que son medidos en su regularidad de ocurrencia: salir de la cama, primera comunicación con otra persona, etc. (Tabla 1). Se eligieron estas 15 actividades como una manera de tener un número manejable de actividades con periodicidad

dad de 24 horas y que puedan ser indicadores claros del ritmo social. La selección fue realizada por un grupo de expertos de distintas áreas sobre la base del resultado de encuestas realizadas a estudiantes norteamericanos, por lo que reflejó elementos propios de esa cultura. Se asignó un puntaje numérico basado en la regularidad promedio de estos eventos sobre un periodo de una semana. De esa manera es posible cuantificar el grado de cumplimiento, regularidad y horario de los ritmos sociales(3, 10, 11).

Frank y col. en el año 1994(3) desarrollaron una psicoterapia individual basada en dos modelos: la psicoterapia interpersonal de la depresión y la hipótesis de estabilidad del ritmo social. Se considera que el ánimo estable depende de la estabilidad de los ritmos sociales (*patterns* de actividad diaria y estimulación social). Esta modalidad terapéutica se ha denominado Terapia Interpersonal con Ritmo Social.

Tiene tres objetivos claves:

- el paciente aprende a regular los ritmos sociales y el ciclo sueño-vigilia.
- el paciente aprende a comprender y negociar el contexto interpersonal asociado con el comienzo de los síntomas del trastorno del ánimo.
- el paciente aprende a manejar los conflictos asociados con experiencias interpersonales de pérdidas, disputas, déficits en las relaciones personales y transición de roles.

Esta terapia se realiza semanalmente en forma inicial y luego cada dos semanas; si la remisión clínica lo requiere, se realizan sesiones mensuales por dos años o más.

Las etapas de esta terapia son las siguientes(1, 3, 10):

1. *Fase inicial*: se reúne una historia minuciosa de la enfermedad, buscando detectar episodios que pueden haber sido precipitados por cambios en el ritmo social y/o circadiano. Con la guía empática del terapeuta el paciente aprende acerca de la recurrencia del trastorno afectivo y el posible rol de la interrupción del ritmo social y circadiano en la precipitación de sus episodios. Dentro de un ambiente de soporte terapéutico, el paciente empieza a ver el peso de la enfermedad en su vida, ayudando a disminuir su negación acerca de la realidad de la enfermedad y sus consecuencias.

Durante esta fase el paciente hace un inventario interpersonal, reconociendo el número y calidad de las relaciones con su familia y entorno social. Esto es central para identificar las áreas interpersonales problema y planificar las posteriores intervenciones.

El terapeuta enseña al paciente la medición del ritmo social con un cuadro de automonitoreo (ver Tabla 1) que el paciente completa al final del día, anotando cada una de sus actividades diarias y si éstas ocurren de manera solitaria o con otros presentes y cómo es estimulado por esas personas.

Se ha visto que el impacto de la pérdida de la propia salud es relevante, los pacientes expresan reacciones de pena por la pérdida de sus estilos de vida previos, relaciones personales y capacidades; otras veces los pacientes niegan estos cambios, con resultados desastrosos, sobre todo por la incapacidad para efectuar el tratamiento necesario.

La meta final de esta fase es identificar un área problema interpersonal.

2. *Fase intermedia y tardía*: el trabajo se focaliza con dos metas:

- desarrollo de un plan de manejo de síntomas en el cual el paciente es estimulado para obtener la estabilización de sus rutinas diarias.
- resolución de áreas problema identificadas, con especial énfasis en la manera en que estos problemas exacerbaban síntomas y/o producen interrupción de los ritmos sociales.

Gradualmente el paciente aprende a estandarizar sus rutinas diarias, observando el beneficio directo de esta regulación en su ánimo. Algunos pacientes se quejan de que estabilizando su ánimo, su vida se convierte en algo menos excitante o espontáneo. En esta psicoterapia se ayuda al paciente a encontrar un apropiado balance entre sueño y vigilia, actividad y reposo, estimulación social y soledad.

Si el episodio más reciente se ha desencadenado en coincidencia con una pérdida, la tarea del terapeuta es facilitar un saludable proceso de duelo que puede ayudar a explicar los significados simbólicos y reales de esta pérdida, y los cambios que ésta implica en la vida del paciente y sus rutinas diarias. También interesa ayudar a que el paciente exprese sentimientos de dolor por la pérdida de esperanza y aspiraciones, y por la pérdida de importantes relaciones que pueden haber sido centrales en el entorno de la vida previa a la enfermedad del paciente. El terapeuta expresará optimismo acerca de la capacidad del paciente para desarrollar nuevas amistades, reconocer y recuperar las antiguas y adquirir nuevas y quizás menos ambiciosas metas.

Los pacientes bipolares con frecuencia se ven involucrados en disputas interpersonales. El terapeuta debe ayudar a identificar los problemas típicos que llevan a conflictos con el padre, esposo, amigos o compañeros de trabajo y ayudar al paciente a ser más tolerante y a aceptar a los otros sobre todo en sus defectos o diferencias. El paciente aprende nuevos caminos para resolver los conflictos interpersonales, evitando que estas disputas se repitan en el futuro.

La mayoría de los enfermos tienden a mantenerse en contacto con otras personas y con frecuencia se sobreinvolucran; una minoría, se aíslan socialmente por carecer de destrezas interpersonales o sociales, pero además porque temen la evaluación negativa de otros. Estos pacientes pueden ser guiados para que obtengan el desarrollo gradual de nuevas amistades, valorando las relaciones de manera más realista, aprendiendo a tomar riesgos y disponiendo de estrategias para incrementar el espectro de sus actividades sociales y ocupacionales. Se utilizan herramientas semejantes a las técnicas de asertividad e intervenciones exploratorias.

La transición de roles usualmente requiere que el paciente desarrolle nuevas y más realistas metas adaptadas a su cambiante estilo de vida. El terapeuta ayudará al paciente a aprender a aceptar los nuevos términos y reglas de su vida y las demandas del rol que debe asumir y ajustar su rutina diaria y adaptarla a las nuevas circunstancias.

3. *Fase de terminación*: como en cualquier terapia,

el terapeuta revisa el progreso que el paciente ha hecho, explora las áreas que aún requieren mejoría y ayuda a desarrollar planes para enfrentar los estresores en el futuro. Se investigan los signos prodrómicos que ha presentado en episodios previos, para prevenir o minimizar el impacto de futuras fases. Lo más importante es que el terapeuta comunique al paciente un sentimiento de esperanza y optimismo.

Como el paciente bipolar está indefinidamente bajo tratamiento farmacológico la idea de un tratamiento psicosocial continuado, aunque menos frecuente, adquiere un sentido pleno en el paciente y los miembros de su familia. Este contacto continuo permite al terapeuta volver a revisar el uso de herramientas e intervenir rápidamente cuando aparecen los primeros signos de una recurrencia ■



Referencias bibliográficas

- Callahan A., Bauer M., Psychosocial Interventions for Bipolar Disorders. En Akiskal H. (Ed.) *Bipolarity: Beyond Classic Mania. Psych. Clin. North Am.* Vol. 22: 675-688. 1999.
- Falloon R. H. Boyal J., Mc Gill C. W. et. al., Family Management in the prevention of morbidity of Schizoplirenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 42: 887-890. 1995.
- Frank E., Kupfér D., Elilers C., et. al., Interpersonal and social rythm therapy for Bipolar Disorder: integrating interpersonal and behavioral approaches. *The Behavior Therapist*. 17: 143-149. 1994.
- Goldberg J., Harrow M., Poor-outcome Bipolar Disorders. En Goldberg J., Harrow M. (Eds.) *Bipolar Disorder. Clinical Course and Outeome* American Psychiatrie Press. Washington D. C. 1999.
- Goldberg J., Koesis J., Depression in the Course of Bipolar Disorder En Goldberg J., Harrow M. (Eds.) *Bipolar Disorder Clinical Course and Outcom* American Psychiatric Press. Washington D. C. 1999.
- Goodwin F., Jamison K., *Manic Depressive Illness* Oxford University Press. New York. 1990.
- Graves J., Living with Mania: A study of Outpatient Group Psychotherapy for Bipolar patients. *Am. J. Psychotherapy* 4(1): 113-126. 1993.
- Klerman G., Neissman M., Rounsaville B. et. al., *Interpersonal Psychotherapy of Depressio* Basic Books. New York. 1984.
- Mason B., Markowitz J., Klerman G., Interpersonal Psychotherapy for Dystimic Disorder. En Klerman G. , Weissman (Eds.) *New Aplicacion of Interpersonal Psychother* American Psychiatric Press. Washington D. C. 1993.
- Miklowitz D., Frank E., New Psychoterapies for Bipolar Disorder. En Goldberg J., Harrow M., *Bipolar Disorder Clinical Course and Outcome* American Psychiatric Press. Washington D. C. 1999.
- Monk T., Floharty J., Frank E., et. al., The Social Rythm Metric. An Instrument to Quantify the Daily- Rythms of life. *J. New Ment. Dis.* 178: 120-126. 1990.
- Retamal P., Humplireys D., Montt A., et. al., Características de los pacientes con Trastorno Bipolar. Unidad de Enfermedades del Ánimo Hospital Salvador. Santiago- Chile. *Acta Psiquiat. Psicol. Am. Lat.* 45: 60-66. 2000.
- Retamal P., La Psicoterapia Interpersonal de la Depresión. En Retamal P. *Desarrollo en Enfermedades del Anin* Ediciones Departamento de Psiquiatría. Campus Oriente. Facultad de Medicina Universidad de Chile. Santiago. 1999.
- Retamal P., Palacios G., Soto H., Acatamiento de la Prescripción en, los enfermos Bipolares. *Acta Psiquiátrica. América Latina*, 44: 50-57. 1989.
- Retamal P., Tratamiento Psicosocial de la Distimia. *Vertex. Rev. Arg. Psiquiat.* 10: 5-10. 1999.
- Scott J., Psychotherapy for Bipolar Patients. *Br. J. Psychiatry*. 167: 581-588, 1995.
- Vieta, E., Colom, F., Jorquera A. y Gastó C., ¿Existe un lugar para la Psicoterapia en el tratamiento del Trastorno Bipolar? *Psiquiatría Biológica* 6: 232-237. 1996.



Locura a doble forma (1854)

Jules Baillarger

La obra del francés Jules Baillarger (1809-1890), discípulo de Esquirol, fue muy extensa, abarcando investigaciones clínicas sobre las alucinaciones, la parálisis general, el cretinismo, la monomanía y la medicina legal, pero entre todos esos aportes se destaca su observación del cuadro alternante de manía y melancolía que bautizó con el nombre de **Locura a doble forma** en una comunicación que presentó el 30 de enero de 1854 en la Academia de Medicina de París. La paternidad de este constructo clínico le fue duramente disputada por Jean-Pierre Falret, quien con poco tiempo de diferencia, presentara, ante la comunidad científica, su conceptualización de la **Locura circular** (reproducida en versión castellana en Vertex, Vol. VII, N° 25, 1996).

Baillarger, Jefe de Servicio en La Salpêtrière, fue junto a P. Cerise y F. Longet el creador de los **Annales Médico-Psychologiques** en 1843 y de la Sociedad del mismo nombre en 1852, emblemáticas instituciones de la psiquiatría francesa y mundial que han existido ininterrumpidamente hasta nuestros días.

J. C. S.

No hay otros estados que muestren diferencias más marcadas uno con el otro y contrastes más sorprendentes que la melancolía y la manía.

El melancólico es débil, tímido e indeciso; pasa su vida en inercia y mutismo; sus concepciones son lentas y confusas.

El maniaco, por el contrario, está lleno de confianza, de energía, de audacia; despliega una gran actividad, y su locuacidad no tiene límites.

Por lo tanto, en teoría, parecería que dos estados tan opuestos deben ser extraños uno al otro, y que una gran distancia debe separarlos.

Sin embargo, esto no es lo que la observación demostró. Efectivamente, vemos en muchos casos, me-

lancolía seguida de manía, y viceversa, como si un lazo secreto uniera esas dos enfermedades.

Frecuentemente se ha informado de estas transformaciones singulares. Pinel habla de ataques de melancolía que degeneran en manía.

Según Esquirol, no es inusual ver alternar la manía, -de manera bastante regular- con tisis pulmonar, hipocondría y lipemanía.

Estas alteraciones de melancolía y manía también fueron observadas por Guislain, y podría agregar, por casi todos los autores; pero aunque el hecho está bien establecido, me parece que no ha sido suficientemente bien estudiado.

Uniendo y comparando un cierto número de ob-



servaciones, se hace evidente que existen casos bastante numerosos en los que es imposible considerar por separado y como dos trastornos distintos la excitación y la depresión que se sucedían una a la otra en un solo paciente. Esta sucesión, efectivamente, no es por azar, y he podido confirmar que existen conexiones entre la duración y la intensidad de los dos estados, que claramente no son otra cosa más que dos períodos de un solo ataque. La consecuencia de esta posición es que esos ataques no pertenecen apropiadamente ni a la melancolía ni a la manía, sino que constituyen un tipo especial de alienación mental, caracterizada por la existencia regular de dos períodos: uno de excitación y otro de depresión.

Aquí intentaré indicar las principales características de este tipo de locura. Provisoriamente me referiré a ella por el nombre de locura a doble forma.

Creo que lo mejor, para dar una idea exacta de los ataques, es citar unas pocas observaciones, limitándome, además, a los detalles que me parecen los más importantes.

Observación I

La Srta. X., hoy tiene 28 años, tuvo varios ataques de manía desde los 16 a los 18 años. Después de permanecer con buena salud durante tres años, experimentó una recaída, y desde entonces su enfermedad no ha cesado. Esta condición retorna en ataques, de una duración de aproximadamente un mes.

Durante los primeros 15 días, uno observa todos los síntomas de una melancolía profunda; después repentinamente irrumpe la manía y dura el mismo tiempo.

Cuando comienza el período de depresión, la Srta. X. se siente víctima de una tristeza que no puede superar. De a poco, un cierto entumecimiento (o insensibilidad) invade todo su ser.

Su fisonomía toma una expresión de sufrimiento, su voz es débil, sus movimientos de extrema lentitud; pronto los síntomas empeoran, la paciente queda inmóvil y muda en su silla; todo esfuerzo se hace imposible, el más mínimo estímulo es doloroso, la luz del día la fatiga. La Srta. sabe muy bien lo que está ocurriendo a su alrededor; comprende las preguntas que se le hacen, pero responde lentamente, con monosílabos, y en una voz tan baja que sus palabras pueden ser oídas pero de forma incompleta. Junto con todos los síntomas mencionados arriba, hay insomnio, pérdida del apetito, constipación constante; el pulso es débil y lento.

Después de tres o cuatro días, la fisonomía ya está profundamente afectada; los ojos están sombríos, hundidos y sin expresión, la complexión es pálida y amarilla.

Después de quince días, repentinamente este estado cesa durante la noche, y el letargo general es reemplazado por una exaltación de la mayor vivacidad.

Al día siguiente se ve a la paciente con sus rasgos animados, su mirada brillante, su habla viva, sus movimientos repentinos y rápidos; es incapaz de permanecer un momento en el mismo lugar, corre hacia delante y hacia atrás como si estuviera empujada por una fuerza irresistible.

Habiendo estado confundida, su inteligencia adquiere vivacidad. La Srta. X. percibía con sagacidad notable todo lo que, en las personas que están a su alrededor, podría prestarse al ridículo. Su elocuencia era inagotable y se expresaba a través de epigramas continuos. En este nuevo estado el insomnio continuó, pero el apetito fue restaurado.

Después de quince días, retorna la calma casi repentinamente. La Srta. X., que recordaba todo lo que había dicho durante el segundo período de su ataque, parecía un poco triste y confundida, pero pronto retomó sus hábitos ordinarios.

Desafortunadamente el intervalo sería de corta duración; raramente ha durado más de dos o tres meses; usualmente, estalla un nuevo ataque después de quince o veinte días.

La paciente, que durante el período de depresión había tomado sólo una cantidad insuficiente de alimentos, perdió peso muy rápidamente. En una ocasión, la pérdida fue de 12 libras en quince días.

En el período de reacción y durante el intervalo, el apetito fue muy grande, y también ocurrió un aumento de peso con una gran velocidad.

En relación al estado moral e intelectual del paciente durante los dos períodos del ataque, nada puede dar una idea mejor que la siguiente observación, en la que el paciente mismo describe lo que ha experimentado.

Observación II

Este loco, curado por Willis, tenía ataques similares en casi la misma forma que los que he descrito; sólo que cada período duraba diez días en lugar de quince.

“Siempre esperaba con impaciencia –dice el paciente– el ataque de agitación que duraba diez o doce días, más o menos, porque gozaba a través de él de un cierto tipo de beatitud: todo me parecía fácil; en teoría ningún obstáculo podía detenerme, ni siquiera en la realidad; mi memoria adquiría repentinamente una perfección singular; podía recordar pasajes extensos de autores en latín. Ordinariamente, tengo dificultades en encontrar dos rimas a la vez, pero en ese momento podía escribir en verso tan rápido como en prosa; me sentía astuto y lleno de toda clase de oportunidades.

“La indulgencia de aquellos que, para no empujarme demasiado, me permitían darle rienda suelta a mis fantasías, reforzaron en mi mente la convicción de mis poderes superiores y reforzaron mi audacia. Mi insensibilidad al frío, al calor, a los pequeños inconvenientes de la vida, justificaban esto todavía más. Finalmente, un egoísmo profundo y concentrado me hacía relacionar todo con mi persona”.

“Sin embargo, agrega, si este tipo de ilusión me hacía feliz, me sentía muy apenado en el estado de desesperación que siempre le seguía, y que duraba aproximadamente el mismo tiempo. Me arrepentía de todas mis acciones pasadas, e incluso de mis ideas. Estaba tímido, avergonzado, pusilánime, incapaz de actuar, ya sea física o moralmente. El cambio de uno a otro de esos estados ocurría repentinamente, sin transición, y casi siempre mientras dormía”.

Podría simplemente repetir los detalles mencionados más arriba para el estado moral e intelectual de la paciente cuya observación leía anteriormente. En este caso, he preferido comunicar las palabras del paciente curado por Willis.

He tomado mi tercera observación de Esquirol. En este caso, cada ataque, en lugar de durar veinte días o un mes, duraba tres o cuatro meses.

Observación III

La paciente, que había tenido un ataque muy breve de melancolía a los 28 años, había permanecido en buena salud hasta los 36 años. Entonces se volvió loca sin una causa establecida. Así describe Esquirol los ataques:

“Al comienzo, dice, tristeza, languidez de estómago, desaliento moral, incapacidad de realizar el más ligero ejercicio, la más mínima ocupación. Después de seis semanas, repentina excitación general; insomnio; agitación; movimientos desordenados; deseo excesivo de beber vino, ideas confusas, perversión de los afectos, etc. Después de dos meses, los síntomas desaparecen, y la paciente se recupera, con su razón, calma y sobriedad.

“Cada año, los ataques recurren con los mismos síntomas”.

La locura de forma dual está bien descripta aquí: los períodos se suceden regularmente unos a otros, y cada intervalo es de alrededor de ocho meses.

En la cuarta observación, que me fue comunicada hace unos pocos días atrás, y que citaré palabra por palabra, los ataques duraron seis meses.

Observación IV

“El Sr. M. ha estado sometido durante veinte años a alteraciones de excitación y depresión. Cuando cae en lo que llama su rencor, se vuelve indiferente a todo. Sus ojos son insensibles, su andar lento y pesado. Aunque es muy trabajador, ya no puede trabajar, e incluso no siente ningún gusto por el trabajo. Este estado dura varios meses. Después, el Sr. M. recupera gradualmente su ánimo, y atraviesa un breve intervalo de lo que se podría llamar razón perfecta; pronto, sin embargo, la actividad aumenta hasta tal punto que es imposible no reconocer una excitación verdaderamente febril. El paciente deja casi de dormir, lee y compone, pero con gran desorden. Aunque es muy viejo, por momentos es afectado por ataques de priapismo, y llega a correr alrededor de su jardín, víctima de una furia lasciva. Este período también dura tres meses, y el Sr. M. cae gradualmente de nuevo en su rencor”.

He visto ataques que continuaron durante un año. Estos casos son probablemente los más numerosos. Los pacientes pasan casi seis meses en un período melancólico y casi seis meses en un período maníaco. Aquí hay un ejemplo observado en una joven que hoy está todavía en mi servicio en la Salpêtrière.

Observación V

La Srta. L., de veinte años, tenía a su madre y a su abuela insanas; ella se volvió melancólica hace cuatro años. Al comienzo, tristeza, aburrimiento del mundo, holgazanería, ideas de suicidio. Esos síntomas, que comenzaron a observarse en el mes de mayo, gradualmente empeoraron, y la paciente pronto se volvió inerte. Pasaba sus días en su silla, en inmovilidad y mutismo. Sus ojos estaban bien abiertos y su fisonomía expresaba estupor. Su complexión era pálida, las extremidades frías, casi ausencia de apetito; la orina fluía involuntariamente. Este estado sólo comenzó a mejorar en el mes de octubre. El progreso fue muy lento; sólo después de seis semanas la joven L. parecía entrar en convalecencia. Habían pasado apenas quince días cuando surgieron los síntomas de la excitación. Pronto la paciente estuvo completamente agitada. Su habla se hizo obscena, blasfemaba constantemente, y algunas veces cometía actos de violencia, etc. Esta nueva fase de su enfermedad duró, aproximadamente, lo mismo que la primera.

Desde entonces, ocurrieron tres ataques similares.

La única diferencia, para estos últimos ataques, es que los períodos, aunque seguían siendo de la misma duración, se caracterizaron por síntomas de menor intensidad.

Quisiera citar una observación final tomada de Esquirol.

Observación VI

“Un hombre joven, originario del Sur de Francia, de 25 años, de un temperamento eminentemente nervioso, al acercarse el invierno, en los últimos tres años, ha sido poseído por una gran excitación. Se vuelve muy activo, siempre en movimiento, habla mucho, se cree una figura distinguida; hace miles de planes, gasta mucho dinero, compra, presta, sin preocuparse mu-

cho por el pago; muy irritable, todo lo hiere, excita su temperamento y su ira; ya no es sensible a la amistad de sus padres, es incapaz incluso de reconocer la voz de su padre. Tan pronto como la primavera hace sentir su influencia, este joven empieza a calmarse; poco a poco se hace menos activo, menos conversador, menos susceptible; a medida que aumenta la temperatura, la fortaleza física e intelectual parece abandonarlo; cae en la inacción, en la apatía, se reprocha todas sus extravagancias del período de excitación; termina con lipemania, con deseo de matarse, y finalmente con intentos de suicidio”.

Los casos descriptos más arriba parecen ser suficientes para una comprensión de los caracteres de la locura a doble forma.

Sin embargo, debo agregar que se han observado ataques más breves que aquellos que he descripto anteriormente.

Dubuisson cuenta de una mujer que estuvo cuatro años a su cuidado, que mostraba alternativamente, cada dos días, uno de los signos de melancolía y de manía. “La paciente, dice, un día presenta los síntomas de un delirio melancólico, caracterizado por la más sórdida avaricia y por la mayor desconfianza, siendo de otra forma de una naturaleza gentil, tranquila y taciturna. Al día siguiente, este delirio parcial y exclusivo cambia de naturaleza, y se transforma en general; la paciente entonces se vuelve agitada, atormentada; grita, se enoja, se vuelve peleadora e intolerable en sus demandas incesantes, a través de sus gritos y de su continua locuacidad: es esto lo que frecuentemente hace necesario removerla de la sociedad, y mantenerla confinada en esos días”.

Existe otra observación en la cual los ataques duraron seis y ocho días, cada período de igual duración. Se debería señalar, efectivamente, que cuanto más breve es la duración de los ataques, más idéntica es la de los dos períodos. En esos ataques, la transición de un período a otro ocurre repentinamente y usualmente durante el sueño. El paciente se va a la cama melancólico y se levanta maniaco. Esto ya no es así cuando los períodos duran cinco o seis meses; aquí, la transición ocurre muy lentamente y por grados imperceptibles.

Incluso existe un momento en el que se establece un cierto tipo de equilibrio, y el paciente, que ya no muestra signos de delirio, parece estar entrando en la convalecencia. En el caso de un primer ataque, uno puede ser llevado a creer en una cura.

He cometido este error dos veces. Apenas los pacientes, que me parecían estar convalecientes, ha-



bían dejado el hospicio, se observaban los síntomas de la excitación en ellos. Pronto eran traídos nuevamente, víctimas de la más vívida agitación maniaca.

Fracasé en prever el segundo período del ataque.

Frecuentemente han ocurrido errores similares. En un caso incluso, a una joven mujer, que se creía curada de un ataque de melancolía, se le permitió abandonar una gran institución, y ya estaba mostrando signos obvios de excitación. Era el comienzo del período maniaco. Efectivamente, la paciente pronto se abandonó a los actos más deplorables, y fue traída furiosa nuevamente al asilo que nunca debería haber dejado.

Sé que la interpretación dada a este último orden de hechos puede ser discutida. Plantea objeciones, de las cuales no niego su valor, pero que sin embargo intentaré contestar.

Cuando la duración de los ataques es a lo sumo de unos pocos meses y la transición de un período al otro ocurre de una manera repentina y rápida, generalmente se reconocerá que esos ataques constituyen una variedad especial de alienación mental; pero cuando después de cinco o seis meses de melancolía un paciente permanece treinta o cuarenta días sin ningún signo de delirio, y después cae en un estado

maníaco, ¿por qué, se dirá, no seguir la opinión de Pinel y de Esquirol, y ver en esto dos enfermedades distintas que se suceden una a otra?

¿No hay aquí, de hecho, un intervalo? ¿Y este intervalo no es suficiente para que uno admita dos ataques y no sólo uno?

Para resolver esta dificultad y para establecer si hay o no un verdadero intervalo, creo que es necesario especificar qué se entiende por la palabra locura, y pido permiso para hacer una breve digresión sobre esta cuestión.

En mi opinión, fue equivocado haberse contentado con decir que la locura está caracterizada por los trastornos de la sensibilidad, de la inteligencia y de la voluntad. En esta condición hay dos elementos muy distintos:

1. Lesiones de la inteligencia.
2. Pérdida de conciencia de esas lesiones.

El segundo de estos elementos es el que esencialmente caracteriza la locura. Uno no es necesariamente insano porque tiene alucinaciones, menos aún porque experimenta un cierto grado de depresión o excitación en el ejercicio de sus facultades intelectuales. Para que esas lesiones constituyan locura, el paciente debe dejar de juzgarlas por lo que ellas son, o también permitirse ser llevado por ellas a actos que su voluntad es impotente para evitar.

Habiendo establecido esto, retorno al supuesto intervalo que se dice que separa el período de depresión del período de excitación, cuando los ataques de locura de forma dual son de larga duración. Si uno observa a los pacientes con cuidado, notará, es verdad, que cesan de presentar signos de delirio por quince días, un mes, o incluso seis semanas.

Sin embargo, si la locura ha desaparecido, ¿significa esto que el retorno a los hábitos anteriores es completo?

Esta pregunta sólo puede ser respondida comparando a los pacientes con ellos mismos antes de la invasión del delirio. Es comprensible que el médico aquí puede fracasar fácilmente en reconocer matices que no se les escaparían a los familiares. Por lo tanto, uno debe hacer entrar a la familia para evitar errores simples en relación a esto.

De esta forma, se puede descubrir si esos breves intervalos, muy reales si uno mira sólo la ofensa en el sentido estricto, son, por el contrario, incompletos en otros aspectos.

Así, una de las pacientes a las que le permití dejar la Salpêtrière, pensando que estaba curada, conservaba todavía una tendencia ligera al aislamiento, y continuaba un poco taciturno, cosa que, como comprendí entonces, no le era natural, pero que no le evitaba tener maneras excelentes, ser muy trabajadora y parecer razonable.

La respuesta al argumento principal que se podría plantear para transformar los dos períodos en dos ataques distintos, es así la observación, que demuestra que el equilibrio de las facultades no está completamente restaurado.

Aparte de esta cuestión de hecho sobre la no realidad del intervalo, uno también puede plantear las relaciones de intensidad y duración que existen entre los dos períodos.

Al unir y comparar los hechos, es claro que cuan-

to mayor es la profundidad de la depresión melancólica, más violenta es la excitación maníaca. En ataques muy prolongados, esta relación, es verdad, no es tan precisa, pero las diferencias son tan leves que es imposible no reconocerla. Aquí hay otro ejemplo para demostrar esta regularidad, incluso para los ataques más largos.

Fue publicado por el Dr. Des Étangs, en el informe de una visita a la Salpêtrière. Se refiere a una mujer que sufría de imbecilidad, pero que tenía además ataques de locura a doble forma. Esta mujer, pasaba el invierno muda, inmóvil y encogida en un rincón, repentinamente renacía en la primavera y durante el verano. Una locuacidad incontrolable y violentos signos de ninfomanía anunciaban el fin de su inmovilidad y su mutismo.

También debo señalar que el elemento principal de diagnóstico para la locura a doble forma es precisamente esta regularidad en la sucesión de períodos.

Por lo tanto, es irrelevante plantear como objeción el número de casos en los que los síntomas de agitación ocurren al comienzo, al fin, o incluso en el curso de la melancolía. El hecho es que, esos síntomas aparecen en una forma irregular, y que son, en general, de corta duración.

Necesito agregar que, al admitir la existencia de la locura a doble forma como una variedad especial, reconozco sin embargo, casos en los que, después de intervalos muy claros, se ve a la melancolía seguir a la manía y viceversa.

He indicado la forma en que ocurre la transición del primer al segundo período, y ahora me queda por decir unas pocas palabras sobre el tipo de los ataques. En relación a esto, las observaciones pueden ser clasificadas en distintas categorías.

1° El paciente puede tener sólo un ataque. En esos casos, el período maníaco ha sido visto frecuentemente como una crisis que trae la cura de la melancolía, es decir del primer período.

Pinel incluía varios casos de este tipo en sus escritos bajo el título: "Idiotismo, una especie de alienación frecuente en los hospicios, a veces curada por un ataque de manía".

Con la palabra idiotismo, Pinel incluye aquí muchos casos de lo que se ha llamado demencia aguda, estupidez, melancolía con estupor.

2° Los ataques recurren tres, cuatro, seis, diez veces a intervalos de dos, cuatro, seis años.

3° Pueden afectar el tipo intermitente, y algunas veces los intervalos son muy regulares.

4° En ciertos casos, los ataques se siguen sin interrupción y no hay intervalo.

La enfermedad, que usualmente dura varios años, puede así ser comparada con una larga cadena en la cual cada ataque es uno de los eslabones. Esta sucesión continua también se observa para ataques muy breves o muy prolongados; sólo en el primer caso, la transición es repentina; en el segundo, es lenta y gradual. En estos casos, el paciente, como puede ver, pasa su vida en una alternancia de excitación y depresión, de alegría y tristeza, sin siquiera detenerse en el estado de equilibrio que constituye la salud.

Hay, en los síntomas del período de excitación, una particularidad que me parece valiosa de mención, que es que el delirio se caracteriza con mucha

más frecuencia por impulsos instintivos que por concepciones delirantes en sentido estricto.

Se observan en muchos casos ninfomanía y satiriasis, y parecería que hay en relación a esto un tipo de reacción después de un período prolongado de entumecimiento (insensibilidad) de los órganos genitales.

El impulso a beber licores fuertes era el síntoma dominante en uno de los pacientes citado por Esquirol. Finalmente, se observa frecuentemente una tendencia continua a actos de rencor.

En relación al tratamiento, he visto sólo un caso que me parece que requiere una mención. Habiendo combatido por tres años sin éxito, por medio de distintas medicinas, los ataques de una paciente, realicé cada mes una sangría en el medio del intervalo entre períodos menstruales. Este tratamiento, sostenido a lo largo de ocho meses, logró un resultado favorable pero incompleto.

El segundo período, de la excitación maniaca, fue suprimido. No ha recurrido en los pasados dos años. La condición ahora ha sido reducida sólo al período melancólico, que continúa recurriendo por ataques periódicos.

Estas son las consideraciones que creo necesarias para desarrollar una locura a doble forma, una locura cuya existencia como una variedad específica, me parece estar más allá de toda duda.

La necesidad ahora es buscar los elementos clíni-

cos que hagan posible, en el caso de un primer ataque, reconocer su naturaleza en el primer período. Entonces probablemente, sería posible, en algunos casos, prevenir el desarrollo de la segunda fase de la condición.

Conclusión

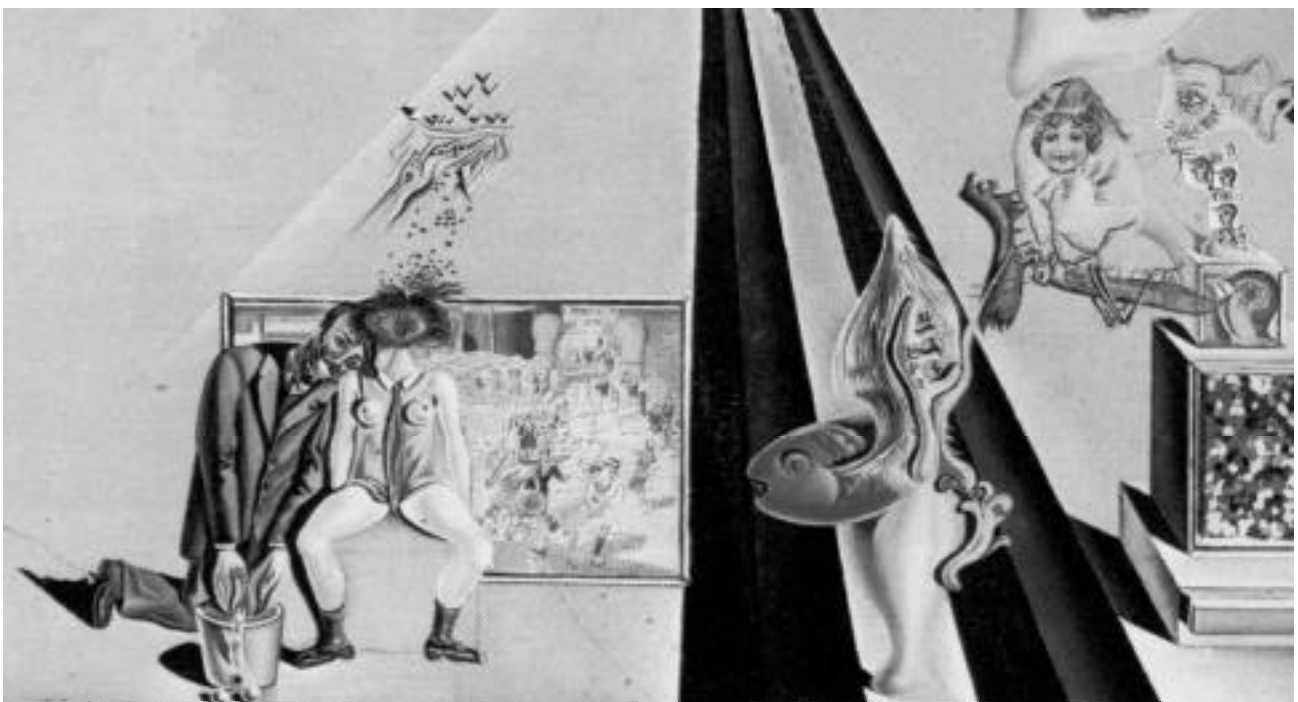
1° Fuera de la monomanía, la melancolía y la manía, existe un tipo especial de locura caracterizada por dos períodos regulares, uno de depresión y otro de excitación.

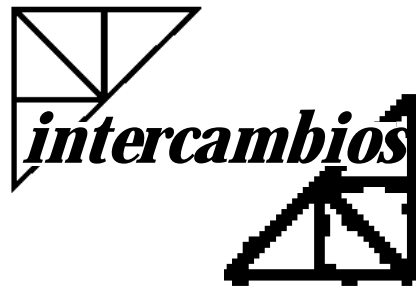
2° Este tipo de locura ocurre: 1. en la forma de ataques aislados; 2. recurre en una forma intermitente; 3. los ataques pueden seguir uno a otro sin interrupción.

3° La duración de los ataques varía de dos días a un año.

4° Cuando los ataques son breves, la transición del primero al segundo período ocurre de una manera repentina y ordinariamente durante el sueño. Por el contrario, cuando los ataques son prolongados, ocurren muy lentamente y por grados.

5° En el último caso, los pacientes parecen entrar en convalecencia al fin del primer período; pero si el retorno a la salud no es completo después de quince días, seis semanas como máximo, estalla el segundo período ■





A partir de este número, Vertex incorpora esta nueva Sección, surgida de la inquietud de nuestros lectores, pues muchos nos han señalado la ausencia de un apartado que les permita presentaciones de caso/s, efectos poco frecuentes de drogas, temas de interés de la especialidad; comunicación de opiniones para complementar, apoyar o criticar artículos publicados. Todos ellos temas que, por su brevedad, no ofrezcan material suficiente como para escribir un artículo pero cuyo contenido pueda ser de interés para el resto de los lectores.

Los escritos deberán ser breves y concisos, evitando información complementaria y siguiendo las indicaciones del Reglamento de Publicaciones.

Están todos invitados a participar

El Comité Editorial

Sr. Director:

La publicación del artículo "La psicoterapia en los Sistemas prepagos de Salud" del Lic. Martín Agrest en Vertex, N° 41, merece la mayor de mis felicitaciones a él mismo y a vuestra Revista, ya que introduce un tema del cual mucho se habla pero poco se escribe. El nivel de profundidad que aparece en dicho texto en la descripción y análisis de la cuestión del gerenciamiento en salud mental lo convierte en una referencia ineludible para futuros debates acerca de la temática.

Sin embargo, hay ciertas cuestiones en las que disiento, sumadas a ciertas imprecisiones en los datos, que detallo a continuación.

1. El texto parte de suponer la dirección de la historia actual como lineal e inevitable. Dice: *"Es posible que el mejor término de comparación para comprender el cambio que estamos atravesando, y también el que se avecina, sea el advenimiento del capitalismo industrial durante los siglos XVII y XVIII. El área de Salud junto con Educación- probablemente sea la más demorada en la implementación de un cambio que oportunamente afectará al conjunto de la socie-*

dad". Esta afirmación es tan arriesgada como aquella que insistía en la inevitabilidad del camino del mundo hacia el socialismo en los años '60. La historia nos enseña que la dirección de sus transformaciones juzgadas desde el presente pueden no estar acertadas y ser manifestaciones de nuestros deseos. Sin ir tan lejos, el supuesto "fin de la historia" proclamado por Francis Fukuyama. Se afirma sin dudas el camino seguro e inevitable de todos hacia esta nueva fase del capitalismo, con "la consabida mercantilización de todos los bienes de la sociedad [que] ha dado por tierra el mito de que la salud y educación no podían sufrir idéntico destino". El entusiasmo se asemeja a aquellos que en los años '60 suponían que la Revolución estaba a la vuelta de la esquina, y que simplemente algunos no se habían dado cuenta de ello. Era inevitable. Y treinta años después el mundo es otro. Esta "inevitabilidad" deja de lado no sólo la imprevisibilidad de la historia, sino también diversas experiencias en distintos lugares del mundo en los cuales el sistema de salud no se maneja de esa forma (que fundamentalmente es la de Estados Unidos), ni se considera deseable que

así fuera, tema que no profundizaré, porque dada la extensión del mismo exigiría un extenso artículo.

2. Aunque el gerenciamiento llegue a implementarse totalmente en nuestro sistema de salud creo que este tema merecería discutirse y debatirse. Pensar en las diferentes formas en que esto se implementará y los costos para todos los actores. Este es un debate que debiera tener un espacio como propone el autor, para que los participantes del campo de la salud mental podamos pensar acerca de las transformaciones que bien describe el texto.

3. Cuando se menciona a la Salud mental como "gasto", se dice: *"Durante mucho tiempo el campo de la salud creció, no sólo por el empuje del capital, y bajo su paraguas fueron muchos los profesionales que disfrutaron de su prestigio y de la posibilidad de ascender socialmente. Pero ese 'crecimiento descontrolado' llamó la atención de un socio poderoso, 'las empresas', que ahora reclama su parte y el control."* Yo me pregunto por qué parece acusarse a los profesionales por su ascenso social y de "crecimiento descontrolado". Ellos trabajaban en un país que aún tenía movilidad social en ambos

sentidos y no sólo hacia abajo como hoy, fruto de las bondades del curso de la historia. ¿Por qué no tener el mismo criterio para empresas que hoy día sí tienen un crecimiento descontrolado e inimaginable entonces a través de maximizar ganancias enormes a través de pagar cada vez menos a los profesionales y atender lo mínimo indispensable a pacientes (el eufemismo de la “productividad”)? ¿Acaso culpabilizar el ascenso social de los profesionales y no a que los que poseen capital aumenten sus ganancias? Pero si leemos detenidamente “ellos” no son culpables ni responsables. Son un “socio poderoso” que ahora reclama su parte a los “descontrolados” profesionales.

4. En el texto aparecen otras imprecisiones acerca de la historia, en las cuales se culpabiliza nuevamente a los profesionales y al Estado. *“Si durante años se discutió si era posible el psicoanálisis en el Hospital público, es posible que ahora, con coordenadas absolutamente inéditas y de un modo aún más radical, la discusión más actual sea ‘¿es posible el psicoanálisis en las prepagas?’ Sólo que el interesado en una respuesta a este interrogante se parece muy poco al que la esperaba algunas décadas atrás. El Estado nunca se preocupó por saber la respuesta y los profesionales, parte de masiado interesada en el asunto, tenían un interés casi exclusivamente intelectual”.* Disiento con estas afirmaciones. Primero, porque tal vez se toma un fragmento de historia muy reciente de ciertos grupos de psicoanalistas, –esencialmente los planteos “amnésicos” que siguieron a la dictadura 76-83-. Como mucho de la nueva tradición argentina se dejan de lado las décadas del 60 y 70. Segundo, porque el Estado (y me remito a la Argentina) sí tuvo preocupaciones a lo largo del siglo pasado, sin ignorar las deficiencias que se pueden adjudicar esencialmente a los últimos 25 años. Podemos mencionar desde D. Cabred a R. Carrillo. Y si nos acercamos más, desde quienes crearon el Instituto Nacional de Salud Mental en 1957 en adelante, se hicieron diversos intentos para mejorar la atención y responder con los mejores tratamientos, entre los que se contaba el psicoanálisis, a los requerimientos de la población. Fundamentar que el Estado nunca “se

preocupó” implica dejar de lado periodos enteros de nuestra historia. Tercero, creo que la presunción de que los profesionales (los psicoanalistas) tuvieron “interés exclusivamente intelectual” implica el olvido de demasiados nombres. Desde Enrique Pichon Rivière y sus trabajos en el Hospicio con familias y grupos; Mauricio Goldenberg, que creó el primer Servicio de Psicopatología en un Hospital General en América Latina, el cual tuvo como eje el trabajo y desarrollo de psicoanalistas que innovaron en dispositivos de atención, no siendo Goldenberg un psicoanalista; Jorge García Badaracco, creador del primer Hospital de Día en el Hospital Borda; Angel Fiasché, que desarrolló el trabajo de psiquiatría social primero aquí pero luego en Estados Unidos y Suecia; y tantos otros como Fernando Ulloa, Marie Langer, Armando Bauleo, Hernán Kesselman, Emilio Rodrigué, Emiliano Galende, sólo por mencionar quienes son históricamente los más conocidos. La lista es tan extensa que seguramente cosecharé enojos de muchos por no mencionarlos en estas líneas.

Creo que el debate se debe dar, pero sin naturalizar y olvidar parte de la historia de la salud mental en la Argentina. Tenemos que debatir el gerenciamiento en Salud Mental tenemos que contextualizarlo en una compleja historia de la salud y la salud mental en el país y en el mundo. Los valiosos aportes de Martín Agrest son el inicio de este polémico tema.

Pero, sin historia no tendremos herramientas para pensar un futuro posible. Y mucho menos para operar sobre él. Viviremos en un presente continuo. Porque, como dice Eduardo Galeano: “Cuando de veras viva, la memoria no contempla la historia, sino que invita a hacerla”.

Cordialmente

Alejandro Vainer

Ex Jefe de Residentes del Hospital Borda.
Coordinador General de Topía Revista,
Psicoanálisis, Sociedad y Cultura.
alejandro.vainer@topia.com.ar

Sr. Director:

En primer lugar quiero agradecer la posibilidad que me ha brindado de poder contestar la polémica carta del Lic. Alejandro Vainer junto con la publicación de dicha carta y, en segundo lugar, quería agradecer a este último por la oportunidad que me brinda de aclarar mi posición personal respecto de algunos puntos del artículo en disputa (*“La psicoterapia en los sistemas prepagos de salud”*).

1. El gerenciamiento de la salud mental tal como lo conocemos hoy, o lo intuyo para el futuro inmediato, está muy lejos de ser una panacea y se encamina a desatar –sí se me permite citar una frase que escuchara de Horacio Verbitsky aplicada a otro contexto– una lucha tan pareja como la de muchos monos atados con un león suelto.

2. Si va a haber gerenciamiento, que al menos sea uno que se parezca lo menos posible al que se avizora. El artículo que sirvió de disparador para este debate, partió de pensar que si no se generan nuevas alternativas en el campo de la Salud Mental en la Argentina de hoy y si el gerenciamiento es inevitable, qué factibilidad existiría para imaginar un gerenciamiento que (aunque más no sea) se proponga superar el enfrentamiento entre las empresas y los profesionales. Debemos hallar una respuesta porque la salud viene incrementando sus costos, haciéndose cada día más desigual y sin que exista un sólo país que haya conseguido dar una solución a este problema (ni siquiera los que llevan la delantera, como Francia o Canadá, lo han podido hacer). En mi artículo proponse una alternativa, me incliné por delinear una modalidad de gerenciamiento y sostuve que habría que debatir cómo contar con el mejor gerenciamiento posible (el más equitativo, el que logre reducir al máximo la oposición entre los profesionales y las empresas y el que pueda ofrecer la mayor salud a un costo que la sociedad o una prepaga puedan afrontar). Ojalá alguien pueda proponer otras alternativas para la Argentina del 2001.

3. No es conducente suponer que los profesionales somos simples víctimas, ya que aun si estamos atados, alguna responsabili-

dad nos cabe en dicha atadura (y no creo que eso sea culpabilizar a nadie).

4. Si la salud y la educación son una nueva mercancía no es ni una casualidad ni una jugada maquiavélica del destino (las empresas y los empresarios son parte y producto de nuestra propia sociedad). Preferiría que ni una ni la otra fuesen mercancías pero sostengo que, aun si me equivoco, otro gerenciamiento (como el propuesto) les haría menor daño y hasta podría reportar algún beneficio para los pacientes afiliados a las empresas (por ej., que se vuelvan a estudiar las prevalencias de enfermedades mentales, que se estudien los tiempos y los resultados de las internaciones, que se estudien cuáles son los beneficios en términos de salud de cada peso invertido en cada dispositivo asistencial, que se establezcan parámetros serios de calidad en la asistencia en salud mental, etc.). Seguramente estos datos podrían generarse (y de hecho algunos se generaron con anterioridad) sin necesidad de gerenciamiento alguno y, si se obtuviesen, no habría por qué ponerlos a la cuenta del gerenciamiento. Pero si éste los pudiera producir no sería un aporte despreciable.

5. Nuestro mayor problema no es que la salud se gerencie sino que no se estén aportando ni los datos ni las soluciones que, tal vez, otro gerenciamiento podría aportar.

Yendo a lo particular de las afirmaciones de Alejandro Vainer, creo entender que sus expresiones coinciden ampliamente con la postura que describo y cuestiono en el artículo: se supone que esta es una lucha entre psicoterapeutas y empresarios y uno de estos dos polos del conflicto tiene la culpa de lo que sucede. Alejandro Vainer quiere hacer decir al artículo de la discordia que la culpa la tienen los profesionales (llegando a decir, insólitamente, que los "acusó" de haber progresado socialmente) cuando lo que en realidad digo es que no veo la ventaja de buscar culpables del estado actual, que las coordenadas para comprender la mutación actual trascienden el campo estricto de las psicoterapias, y que cada actor tuvo sus

(diferentes) responsabilidades en el asunto. Lo que puedo entender es que si alguien no dice que los profesionales somos las víctimas entonces Alejandro Vainer comprende que están siendo acusados. En definitiva, lo que se está discutiendo es que "si no nos defiende, entonces nos ataca". Y en la primera parte debo darle la razón: el artículo no es en defensa de los psicoterapeutas, aunque –por más que no alcance a comprenderlo Alejandro Vainer– tampoco es en defensa de las empresas. Intento salir de esta falsa dicotomía, describir el complejo y delicado estado actual y avizorar un futuro que ya es presente en muchas empresas. Dicho presente (y futuro inmediato) es claramente criticado en mi artículo (aunque no estoy seguro de si Alejandro Vainer pudo darse cuenta de ello): este modo de gerenciamiento está provocando estragos entre los profesionales y, seguramente, también entre los pacientes. Con respecto a otro tipo de gerenciamiento, sería un verdadero desafío imaginarlo, nadie garantiza que pudiera funcionar pero, al menos, esto exigiría ocuparse de ver cómo compatibilizar los intereses que están tan enfrentados hoy.

Es posible que me falte imaginación pero, con las perspectivas actuales, no alcanzo a ver otras opciones plausibles para un futuro cercano. En vez de decir que hubo una vez (y seguramente habrá muchos ejemplos más) que todos pensaron que algo sucedería (la revolución) y no sucedió, Alejandro Vainer podría mostrarnos cuáles son los indicios actuales de otros caminos, qué circunstancias de hoy señalan otro rumbo o podrían hacerlo posible. Sino es como argumentar que "hoy predicen lluvia tras los truenos que ya se sienten pero se equivocan porque hace una semana hubo truenos y no llovió". ¿La linealidad e inevitabilidad de la historia que Alejandro Vainer critica en el artículo no es acaso una trampa en la que él mismo cae? Decir que hoy algo puede no pasar porque hubo una vez que se creyó que eso pasaría y no pasó, ¿no es acaso suponer que la historia podría repetirse otra vez más como alguna vez en el pasado? Desde ya

puede ser algo arriesgado afirmar que algo es inevitable pero querría escuchar los argumentos, en nuestra Argentina de hoy, de cómo y por qué el gerenciamiento no va a avanzar. En vez de deleitarnos con su saber sobre la historia, esperaríamos que Alejandro Vainer, o alguien que retome sus dichos, pudiese mostrar cómo podríamos encaminarnos hacia otro lado en un país dependiente como el nuestro, con una población de psicoterapeutas sin par en ningún lugar del mundo y con la ausencia de reglas y regulaciones del estado en materia de salud. Debátemos con argumentos qué alternativas caben hoy.

Cordialmente

Martín Agrest

El texto que se reproduce a continuación está relacionado con el artículo que generó el intercambio reproducido arriba. Por ello, lo publicamos en esta Sección haciendo la salvedad de que fue recibido con posterioridad a la respuesta que el Lic. Agrest dio a Alejandro Vainer

La Clínica y la Administración, o cómo sobrevivir al *managed care*

El propósito de estas notas es comentar un inteligente y valiente trabajo publicado en *Vertex* N° 41, escrito por Martín Agrest. Inteligente por la lucidez de su análisis, valiente por animarse a tratar un tema que suele generar comezón –con o sin conocimiento de causa– en los clínicos (ya sean éstos psiquiatras, psicólogos o psicoanalistas).

Los clínicos dignos de tal nombre, donde incluyo tanto a los de la Escucha como a los de la Mirada, acostumbrados a cifrar un diagnóstico y una terapéutica como fruto de un Encuentro con el paciente, único e irrepetible, inconmensurable con codificaciones de manual, protocolos rígidos y auditorías insensibles y extrañas, obviamente tendrán (tendremos) una actitud de sospecha y escrúpulos, de irritación y desconfianza, cuando no de temor, ante el avance de los administradores de

salud. Creo que justificadamente.

A mi juicio denota coraje internarse en este campo sin renegar de la singularidad de la Clínica en el particular campo de la Salud Mental. Además, requiere cierta disposición a abandonar el confortable y tranquilizador marco de referencia que cada una de las escuelas "psi" nos ofrece, con sus modos de adiestramiento y práctica, con sus valores y contraseñas de pertenencia, para aventurarnos en el temible mar de desamparo e incertidumbre que implica el encuentro con un modo de pensamiento radicalmente diferente, (al menos en relación a buena parte de las doctrinas e instituciones del campo de la Salud Mental). Para peor, como se señala en el artículo, este modo de pensamiento radicalmente diferente, tiene una injerencia cada vez mayor en el área de desempeño de los profesionales de la Salud Mental.

Creo que el avance de la medicina gerenciada y sus variantes en nuestro país es imparable, más allá de la crítica a la misma que pueda estar surgiendo en su propia cuna, EE.UU., las exclusiones de cobertura que genera y las resistencias generadas en múltiples ámbitos. El "cóctel" actual de escasos recursos, corrupción estructural, gasto creciente, necesidades sin medida, desfinanciación del sistema de salud, sobreoferta profesional, exigencias de organismos financiadores internacionales y escasa autonomía de nuestro país debido a la dependencia del crédito externo, etc., no permite muchas otras alternativas, aunque personalmente preferiría ver a nuestro Estado más preocupado en estudiar características de los sistemas de salud europeos que del norteamericano.

Esto me parece que abre, como toda crisis, riesgos y oportunidades. Los riesgos están planteados detalladamente en el artículo. Basta dejar que los sistemas prepagos funcionen como hasta ahora unos años para ver crecer, sumado a otros factores determinantes, la caída de los honorarios profesionales y el aumento del malestar en los prestadores, en un contexto donde, hay que reconocerlo, imperan numerosos vicios del sistema, como sobreprestación y sobrefacturación cuando se paga por prestación, y subprestación cuando se paga por cápita, deterioro

creciente de los niveles de calidad prestacional, etc...

Ahora bien, si consentimos por un momento en situarnos por fuera de nuestras certezas –sin renegar en modo alguno de nuestras convicciones– para entender qué sucede del otro lado, del lado de los administradores, no son pocas las conclusiones que podrían sacarse: desde su óptica, por lo general los profesionales de la salud mental nos movemos en un estado pre-científico, con proliferación de escuelas y pensamientos muchas veces incongruentes entre sí, con lenguajes crípticos y hábitos profesionales bizarros que dejan afuera a un interlocutor que no pertenezca a la misma parroquia; practicantes de tratamientos difíciles de evaluar en su indicación y mucho más en sus resultados, ejecutantes muchas veces de prácticas supuestamente prescindibles para la salud del beneficiario, generadores de demanda y "dependencia" en los pacientes, etc., etc., etc...

Evidentemente en cierto punto hay conflicto de intereses entre un prestador de salud y un financiador (o administrador): en un caso sólo importa la ejecución de la prestación indicada de la mejor manera posible –y ésa es la que se hace con menos injerencia externa– en pro del "bienestar" del paciente y la retribución adecuada del profesional; en el otro, hay que controlar que la indicación esté justificada inexorablemente para que su costo esté asimilado en un esquema de seguros privados de salud, donde el ingreso no puede ser superado por el egreso en términos económicos, sin perjudicar a la empresa, que busca rentabilidad. Esto sucede en cualquier especialidad médica, sujeta a más controles mientras más onerosa sea. Pero en Salud Mental la situación a mi juicio es aún más difícil.

Las indicaciones de tratamiento no siempre son coincidentes, no existen codificaciones diagnósticas ni protocolos de tratamiento ni estándares de calidad unánimemente aceptados por todos los practicantes, el vínculo entre paciente y prestador es bastante hermético a tareas de auditoría, etc. Esto hace que muchos administradores o auditores acaben en un control formalista y difícilmente útil para nadie.

No comparto tanto lo de la "época de buen romance" que plantea Martín Agrest en su trabajo. Al menos en mi experiencia no la he conocido, y si existió, tal vez pudo haber sido una experiencia precaria y artificial, comparable a esos tiempos de enamoramiento apasionado, donde no hay "ni un sí ni un no" en una pareja, pero donde tampoco se ponen en juego las diferencias entre ambos *partenaires* que podríamos llamar, la Clínica y la Administración.

La añoranza por el mítico paraíso perdido del trabajo independiente y bien cobrado, con pacientes con nombre propio que siempre venían buscando profesionales con nombre propio (no el afiliado de tal prepaga buscando a cualquier profesional de tal cartilla), pagando de su bolsillo su tratamiento, funciona como obstáculo para ubicarnos en el nuevo escenario.

Ahora, algunos elementos que se extrañan en el nuevo escenario y se mencionan en el artículo, tienen que ver con el Psicoanálisis como manera de entender y trabajar clínicamente. ¿Qué sucede en relación a este punto? ¿Es posible pensar al Psicoanálisis en relación a la medicina prepaga?

No parece ser el Análisis el marco de referencia más apropiado para pensar la "Salud Mental Gerenciada". Ya bastante cuesta utilizarlo para pensar la "Salud Mental" a secas. Ni qué hablar de la manera en que el Psicoanálisis se ha incorporado en la cultura profesional *psi* argentina: quizás como precio de su extraordinaria difusión, se ha diluido la especificidad de su indicación, los requerimientos de su práctica y formación, sus limitaciones, etc. Esto atenta a mi juicio contra sus mismas formidables posibilidades terapéuticas, que creo que son imposibles de gerenciar. Así, siguiendo una posibilidad esbozada por el autor, gerenciar –cercaño al gobernar– sería otra de las profesiones imposibles al decir de Freud, como lo es también educar o analizar. Tal imposibilidad nos hace escépticos ante la posibilidad de pensar a estas profesiones o actividades como algo acabado y sin ruido, completas y cerradas, aunque no nos dispensa de intentar su difícil práctica.

Soy escéptico en cuanto a las posibilidades del Psicoanálisis –al menos en la manera en que se ha desarrollado en la práctica privada– con relación a la asistencia pre-paga. La figura del tercer pagador distorsiona de tal manera el campo transferencial, (más aún cuando el tercer pagador paga mal, tarde o nunca a un prestador que está "obligado" a prestar un servicio a un "cliente" que ya pagó previamente por él –a través de la cuota de su prepago–) que se hace difícil pensar en la inclusión del Psicoanálisis como práctica gerenciable, a mi juicio. Esto puede parecer una simplificación abusiva, que sería necesario desarrollar más, pero ciertas exigencias mínimas para poder gerenciar una práctica, tales como resultados contrastables, protocolos mínimos de trabajo, unificación de criterios e indicaciones, etc., no son muy compatibles con el Psicoanálisis. El cambio en Psicoanálisis, el cambio en la posición subjetiva y no solamente el alivio sintomático, no es fácil de objetivar y por lo tanto de evaluar por un tercero diferente a los implicados en el Análisis mismo. La Psicoterapia, con su hincapié en el Yo y en el Síntoma, probablemente sea más permeable a la evaluación externa. Quizás ésta sea una vía de exploración para los analistas y cabe no cerrar el camino. Así como en Europa el análisis ha podido adaptarse por ejemplo a ser cubierto por la seguridad social, bien podrían pensarse nuevas posibilidades en contextos como el nuestro.

En el artículo aparece muy fuertemente planteado el contraste entre lo postulado por Deming para el gerenciamiento "ideal" de una empresa y lo que sucede en el campo de la Salud Mental en su relación con los profesionales. Me parece que para los prepagos, empresas básicamente financiadoras, que se mueven con la lógica de las empresas de seguros, administrando riesgos, no es válida la analogía si se trata de pensar la relación entre éstos y los prestadores. No parece que las empresas de medicina prepaga en general –puede haber excepciones– consideren a los prestadores dentro de su *staff*, como "clientes internos" a motivar, desarrollar y satisfacer, como po-

dría suceder por ejemplo con una secretaria o un representante de atención al cliente. Somos más bien proveedores/prestadores de servicios, insumo negociable e intercambiable y, para peor de males, barato y que abunda en el mercado. (En este sentido, con la falta de planificación en la formación de profesionales, no hay que ser muy sagaz para augurar un acelerado y creciente deterioro de la remuneración y del poder decisorio de los efectores en salud, por una sencilla razón de oferta/demanda). Si bien las empresas de medicina prepaga probablemente necesiten tener una relación armoniosa con los prestadores, aún para su salud económico-financiera, dudo que desde ahí haya espacio para ocupar alguna vez un lugar jerarquizado.

Desde el lado de los profesionales, es difícil para los de salud en general identificarse con un proyecto empresarial (de ahí la dificultad para "ponerse la camiseta" que menciona el artículo); manteniendo criterios de pertenencia externos (a asociaciones, colegios o grupos de colegas) acerca de qué y cómo se debe hacer.

Es evidente el *conflicto* entre la clínica y la administración, y la cuota de *malestar* imperante entre los profesionales que trabajan ligados de una u otra manera a instituciones financiadoras como terceros pagadores es ya bastante mayor a la deseable. Aunque buena parte del desencuentro sea estructural, como en toda crisis, aparecen encerradas oportunidades en medio de los peligros. Una de ellas creo que es la posibilidad de *auto-administrarnos*. Para ello hace falta salirnos del pensamiento autorreferencial –creo que el autor nos ayuda en ese sentido– para entender la lógica de los sistemas que *deben administrar recursos escasos* como en nuestro contexto.

La *capitación* de la atención psicopatológica, modalidad en curso de hacerse prevalente, si bien encierra la paradoja de que se suele capitar para controlar el gasto, no para brindar mejor atención, y que el valor fijado a las cápitadas habitualmente suele ser menor al que insumiría un sistema que retribuya por prestación, abre posibilidades. Por un lado, nos transfiere el riesgo –y así nos obliga a pensarnos noso-

tros mismos, los clínicos, como administradores de nuestra propia práctica, distribuyendo nosotros mismos los recursos– por otro lado, nos exige encontrar una manera de gerenciar lo que hacemos, que no necesariamente es la misma que la que utilizan los directivos de instituciones o prepagos para administrar las otras áreas de la salud. Así nos vemos obligados a desarrollar equipos de trabajo identificados con una tarea común, a acordar protocolos mínimos, a trabajar sobre estándares y resultados, a ajustar mecanismos ambulatorios eficaces y eficientes y a subordinar a éstos los dispositivos de internación, a integrar esquemas referenciales diferentes tomando aportes de múltiples sectores, etc..., siempre con los matices inherentes al campo psicopatológico

Hasta el momento los convenios con colectivos importantes de beneficiarios (de prepagos u obras sociales), han estado vinculados a dispositivos más centrados en clínicas psiquiátricas o a grupos de profesionales que han tomado los mismos como "bolsas de trabajo", buenas mientras duren, sin preocuparse de desarrollar los fundamentos de un verdadero sistema de atención en Salud Mental que, sin desnaturalizar la clínica, la hagan viable para grandes grupos, con costos predecibles. Creo que ahí hay una oportunidad para pequeños equipos de profesionales, que se formen adecuadamente, de plantear reglas del juego distintas.

Entonces, en vez de estar anclados a quejas neuróticas o reales, malestares impotentes y reclamando más o menos infantilmente ante los prepagos un lugar que estimo difícil conseguir, recogeríamos el guante del desafío de *inventar* abandonando prejuicios y preconcepciones, de abandonar la crítica despiadada al sistema –para lo cual, justo es decirlo, nos sobran argumentos– y tratar de conciliar, hasta donde sea posible, lo clínico con lo sanitario, la administración de recursos escasos con la correcta ejecución de las prácticas clínicas, la clínica del caso a caso con la cobertura integral a una población dada ■

Lic. Mariano Horenstein
Córdoba

CiVertex

En este número, seguimos brindándoles un servicio. Queremos acercarlos alguno de los sitios en la red de redes que nos parecieron interesantes. La profusión de ellos hace que la búsqueda sea incesante y casi inagotable. Agradecemos las sugerencias que nos hicieron llegar a través de nuestra dirección de correo electrónico y seguimos contando con sus sugerencias o páginas favoritas. Les recordamos que la dirección para comunicarse es:

mnemirov@intramed.net.ar

Asociaciones

Medintel:

www.medintel.net/in/wm_assoc.htm

Aquí podrá encontrar una lista de una gran cantidad de asociaciones y sociedades médicas, organizada por orden alfabético, con un acceso sencillo. Recomendamos agendarla en "favoritos". Pertenece a una página madre en francés, muy interesante por la cantidad de recursos disponibles. *Primer mundo.*

National Institute of Mental Health

<http://www.nimh.nih.gov>

El sitio del afamado Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos dirigido por Steven Hyman actualiza permanentemente su página. Información jugosa, tanto para el psiquiatra clínico, el investigador o el usuario. Tiene partes en español, así como una agenda de eventos y artículos completos. *Infaltable.*

Sitios de Interés general

Salutia: www.salutia.com

Portal de divulgación de temas médicos realizado en Argentina; probablemente el más importante. Muy completo y con un muy buen diseño, falta algo de profundidad en el desarrollo de algunos temas pero sobra información.

Sitio de Sitios

Internet Mental Health:

www.mentalhealth.com

Muchas son las páginas en Internet. Posiblemente infinitas si uno

El Sitio del Mes

http://members.aol.com/_ht_a/MRandDD/movies.htm

Una de las mejores ideas de la red y a la vez uno de los secretos mejor guardados. Aquí usted podrá encontrar una exhaustiva lista de películas que tienen como tema central a la enfermedad mental, a la institucionalización o al retardo mental.

Por ejemplo, si clickea en enfermedad mental se podrá encontrar con clásicos como *The dream team* o *Beny and joon* buenas películas como *Pescador de ilusiones* o bodrios totales como *Inocencia interrumpida*. Esta página es especial para aquellos que les interese explorar los prejuicios y los mitos de Hollywood acerca de la especialidad; definitivamente vale la pena darse una vuelta.

quisiese ocuparse de ellas. Hay páginas que sumarían los mas importantes recursos. Esta es una de ellas; provee un listado (*links*) sobre sitios referentes a distintas patologías (incluye artículos, asociaciones, ONGs, etc.).

A propósito del Dossier de Trastorno Bipolar

Collaborative Genomic Study On Bipolar Disorder:

www.psychiaty.wustl.edu/bipolar/new_page_6.htm

Ideal para reflexionar acerca de cuestiones éticas referidas a nuestra especialidad; esta es la página de la escuela de medicina de la universidad de Washington que brinda información destinada a reclutar personas para realizar estudios e investigaciones sobre los aspectos genéticos del trastorno bipolar. Encontramos aquí explicados con gran claridad y detalles los planes de investigación, los objetivos del proyecto, los beneficios de unirse al mismo y participar y una serie de conceptos fundamentales que la persona debe conocer si es que desea ingresar a los diferentes ensayos de investigación. Para que cada uno extraiga sus propias conclusiones.

Child & Adolescent Bipolar Foundation

www.bpkids.org

Página dedicada al diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad bipolar en los jóvenes; en esta página el internauta puede encontrar variada información referida a grupos de autoayuda *online* para pacientes niños o adolescentes y sus familias, una sección de *shopping* de libros acerca del tema, una completísima base de datos de figuras líderes en el campo de esta enfermedad y muchos datos útiles más, tanto para el profesional como para aquellos interesados en el tema. Una ventaja importante es que se actualiza semanalmente.

Harvard Bipolar Mood Disorder Program

www.mgh.harvard.edu/depts/allpsych/bipolar/HBRP.html

Esta página ofrece información sobre el programa de la Universidad sobre trastorno bipolar, que cuenta con investigación, docencia y atención clínica. Este prestigioso centro brinda jugosa información, además de permitirnos comprender cómo las instituciones compiten por mayor protagonismo.

Pendulum Resources

<http://www.pendulum.org>

Este es un portal dedicado a la enfermedad bipolar; de todos los existentes quizás sea uno de los más completos ya que sintetiza información tanto para usuarios como para profesionales. Probablemente lo más interesante sea la sección de *links* que se abre en múltiples direcciones que vale la pena investigar.

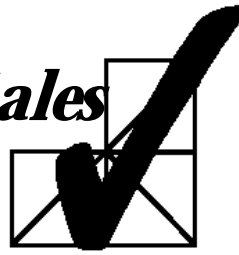
A propósito del Dossier de Retardo Mental (ver Vertex N° 42)

La página del Retardo Mental

<http://webs.satlink.com/usuarios/d/diegogc/rm.htm>

Esta página del Dr. Diego González Castañón nos ofrece una serie de artículos, *links* y actividades docentes. Considerable esfuerzo de nuestra propia tierra, dedicada a la información, el intercambio y el asesoramiento acerca del retraso mental.

lecturas y señales



SEÑALES

El Psicoanálisis frente a los desafíos del Siglo XXI

**Salud Mental,
Sexualidad, Realidad
Social**

**Organización de las
Jornadas**

El Departamento de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires y el Comité de Conferencias Interregionales (CIRC) de la Asociación Psicoanalítica Internacional (IPA), con la colaboración de sus sociedades componentes, la Asociación Psicoanalítica Argentina (APA), la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires (APdeBA) y la Sociedad Argentina de Psicoanálisis (SAP) organizan estas Jornadas en forma conjunta.

El Departamento de Salud Mental es uno de los Departamentos de la estructura curricular de la Facultad de Medicina y está a cargo de las actividades académicas para la enseñanza de la Salud Mental en la carrera de Medicina. Su cuerpo docente, integrado por cerca de treinta profesores y un numeroso grupo de auxiliares docentes, está dedicado a tareas docentes, asistenciales y de investigación con alumnos y egresados. En las actividades docentes de grado se dicta en tres áreas: Salud Mental, Psicosemiología y Psiquiatría. En el posgrado tiene a su cargo la for-

mación de especialistas en Psiquiatría y en Salud Mental. Con este amplio espectro de tareas, se propone contribuir a la formación de un profesional que jerarquice la salud por sobre la enfermedad, que se familiarice en acciones de medicina preventiva, familiar y comunitaria, que comprenda la complejidad psicológica y emocional del ejercicio de la profesión, que conozca la eficacia terapéutica del vínculo médico paciente y la importancia de tener en cuenta su propia salud mental en el ejercicio de su profesión. Formar médicos con criterio de trabajo en equipo, interdisciplinario, en la promoción de Salud, en la prevención de las enfermedades y en la participación en acciones que tiendan a preservar, mantener y recuperar la salud mental en las personas, los grupos, las comunidades. Salud Mental es un vasto campo de conocimientos científicos, de límites imprecisos, de saberes y de prácticas interdisciplinarias, ampliamente representadas en el Departamento: como psicoanalistas, psicólogos, psiquiatras, sociólogos, asistentes sociales, etc.

La IPA es la Asociación Psicoanalítica Internacional fundada por S. Freud. El término Psicoanálisis se refiere a una teoría de la estructura y el funcionamiento de la personalidad, a las aplicaciones de esa teoría a las distintas ramas de la ciencia y a una técnica psicoterapéutica específica basada en sus descubrimientos. La IPA se caracteriza por su alto nivel científico de posgrado, que estimula y promueve la educación de sus miembros y de la comunidad por medio de la enseñanza, de las investigaciones adecuadas, de publicaciones y el cuidado permanente para mejorar la formación de sus miembros. Ser miembro de la IPA es haber realizado una formación

de posgrado en alguna de sus Sociedades componentes que incluye un análisis personal, prolongado y profundo, cursar seminarios teóricos durante 4 años, aprobar Supervisiones clínicas de dos años cada una y presentar trabajos escritos y monografías.

El Comité de Conferencias Interregionales de la IPA (CIRC) fue creado para organizar encuentros científicos periódicos entre destacados psicoanalistas de Europa, Norteamérica y Latinoamérica y psicoanalistas del medio local, promoviendo simultáneamente el contacto con destacadas personalidades del mundo científico y académico. Con este propósito se han realizado hasta el momento las siguientes Conferencias Interregionales: en 1998 con la Universidad de Viena y el Museo S. Freud cuyo tema fue "Transferencia y Educación", en 1999 en Montevideo junto con la Universidad, en el tema "Psicoanálisis Hoy, Cambios en la Teoría, la Práctica y la Clínica" y en el 2000 en Ginebra, con la Cátedra de Psiquiatría de la Universidad de Ginebra con el tema "*Confidencialidad y Sociedad: Psicoterapia, Ética y la Ley*".

La organización de las próximas Jornadas con el Departamento de Salud Mental de la Facultad de Medicina implica la continuación de esta política de poner el Psicoanálisis en contacto con los ámbitos científicos y académicos de distintos lugares del mundo al servicio de la Salud Mental de la Comunidad

En esta oportunidad contaremos con la presencia de los siguientes psicoanalistas extranjeros, pertenecientes a la IPA: por los EE.UU., el Dr. Otto Kernberg, Presidente de la IPA y Profesor de Psiquiatría de la Universidad de Columbia y el Dr. Robert Michels,

Profesor de Cornell University Medical Center; por Europa, la Dra. Janice Chasseguet-Smirgel de Francia y la Dra. Ethel Laufer de Inglaterra; y por Latinoamérica, el Dr. Juan Pablo Jimenez, Profesor de Psiquiatría de la Universidad de Chile y el Dr. Alvaro Rey de Castro, Profesor de la Universidad de Lima, Perú.

Las actividades se distribuirán de la siguiente manera: el viernes 1° de Junio y el sábado 2 de Junio. 8 a 12,30 hs. tendrán lugar cuatro conferencias y la discusión de las mismas, con un intervalo para café. Las Conferencias estarán a cargo de los visitantes extranjeros y del Departamento de Salud Mental. Luego de la interrupción del almuerzo, se reanudará la actividad con tres paneles simultáneos y su respectiva discusión en pequeños grupos, en el espacio horario de 15 a 19, con un intervalo para café en la mitad de la tarde. El domingo 3 de Junio la totalidad de la mañana será dedicada a una reunión interdisciplinaria.

Está previsto que los visitantes extranjeros de la IPA realicen actividades en distintos centros hospitalarios de la Capital y tareas de supervisión clínica con los participantes de las Jornadas.

Comité de Organización



ASOCIACIÓN DE PSIQUIATRAS ARGENTINOS

Capítulo de trastornos de la conducta alimentaria y cultura contemporánea

**Primera Jornada Anual,
31 de Marzo de 2001, 8.30 a 18.00 hs.**

“Ética y responsabilidad en las indicaciones en trastornos de la conducta alimentaria”

8.30 a 9 hs. *Acreditación*

9 a 9.30 hs. *Palabras de Apertura*

9.30 a 11 hs. *Panel: ¿Cómo construimos nuestras indicaciones?*

11 a 11.30 hs. *Coffee Break*

11.30 a 13 hs. *Mesas. Interinstitucionales*

13 a 14 hs *Almuerzo*

14 a 15 hs. *Presentación de Posters*

15 a 16.30 hs. *Panel: Interdisciplina: entrecruzamientos y práctica clínica*

16.30 a 18 hs. *Panel: Iatrogenia y Mala Praxis*

**Sede: Darwin 436, Buenos Aires
(auditorio Lab. Gador)**

Actividad no arancelada

Informes e inscripción: APSA, San Martín 579, 2° piso, Buenos Aires, y Dra. Gabriela B. Onofrio, presidente del Capítulo de Trastornos de la Conducta Alimentaria y Cultura Contemporánea:

Gbonofrio@reme.com.ar



**XVII Congreso Argentino de Psiquiatría
II Congreso Internacional de Salud Mental**

INDICACIONES EN PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL
Ética. Reponsabilidad. Calidad y Eficacia

del 26 al 29 de Abril de 2001
HOTEL SHERATON – MAR DEL PLATA

Organizado por: APSA
Ciudad Autónoma
de Buenos Aires

Informes e inscripción:
San Martín 579, Piso 2°
(1004) C. A. Bs. As., Argentina
Tel.: (54-11) 4393-3059/3129 y
4326-2944. Fax: (54-11) 4393-3381
E-mail: apsa@overnet.com.ar
web: <http://www.apsa.ora.ar>





UNIVERSIDAD FAVALORO

Formación Humanística
Rigor Científico
Prestigio Internacional

Autorizada Provisionalmente por Res. MCyE N°1.246/92 y 1.515/98 Art.64°.inc c) Ley N° 24.521

CONEAU Exp. N° 3318/00

MAESTRÍA EN PSICONEUROFARMACOLOGÍA

DIRECTOR GENERAL: Prof. Dr. Luis María Zieher

Título a otorgar:

Magister en Psiconeurofarmacología

Duración: 2 años

Comienzo: marzo de 2001

Días de cursada: miércoles de 19.30 a 22 hs.

Solis 454 (1078) Capital Federal - Tel: (011) 4378-1171 y 1176 - de 9.00 a 19.00 hs.

Línea gratuita: 0800-333-5530 Internet: <http://www.favaloro.edu.ar> E-mail: posgrado@favaloro.edu.ar

Ahora en la Argentina

Aprenda inglés mientras duerme Sin necesidad de estudiar y sin aprender gramática

Este método no es una mera variante de los tantos cursos autodidactos que se encuentran en plaza, sino un moderno "**Método científico de enseñanza**", que permite lograr el conocimiento del inglés mientras se duerme, sin necesidad de estudiar, y sin aprender gramática.

Cuando se empieza a estudiar un idioma a partir de los 10 años de edad, se traduce sin remedio; y aunque se pueda llegar a leerlo y escribirlo en un par de años, con mucho trabajo, jamás se lo hablará y comprenderá con la misma velocidad y fluidez con la que se habla y comprende el idioma materno.

El método que le proponemos le ahorrará tiempo y dinero. Es ideal para el aprendizaje de los adultos y le permitirá aprender el inglés mientras duerme sin necesidad de asistir a class y de estudiar gramática.

Se debe tener en cuenta que para lograr excelencia con él es necesario estar identificado con:

1. El idioma, a través de una necesidad, inquietud o deseo de aprender inglés.
2. El método, a través de una explicación técnica y científica efectuada por un representante de la empresa.

En caso de estar convencido de que va a aprender inglés de esta manera, le reiteramos, que en un lapso de 4 a 6 meses obtendrá un 100% de resultados positivos.

Para un mayor asesoramiento técnico y científico contactéese con:

Sleep Learning Argentina, Tel.: 4964-5116/5117 de 10 a 19 hs, o escribanos a info@sleeplearning.com.ar.

Índice alfabético de autores

Volumen XI - 2000

- Agrest, M., *La psicoterapia en los sistemas prepagos de salud* N° 41, pág. 227
- Aleman, L., *Trastornos de conducta en personas con retraso mental: una forma de comunicación* N° 42, pág. 291
- Alvarez, H. F., *Psicoterapia y psico fármacos. Juntos o separados, cuándo y cómo* N° 39, pág. 5.
- Amenta, M., *Tratamiento gupal ambulatorio de pacientes esquizo frénicos y otras psicosis deficitarias*, N° 40 Aniversario, pág. 58.
- Ansermet, F., *La invención del orga nismo. Notas sobre neurociencias y psicoanálisis*, N° 42, pág. 312
- Bonaldi, P., *¿Estamos frente a una nueva forma de violencia?* N° 39, pág. 23.
- Bustin J., *Entrevista a Leslie Sokol*, N° 42, pág. 308
- Caballero, B., *Nutrición y retraso mental*, N° 42, pág. 287
- Campi, M., Ver Amenta, M.
- Carlsson G. F., *Estrategia para el manejo de pacientes agresivos* N° 39, pág. 40.
- Carofile, A., *Un psiquiatra alemán en la Argentina: Eduardo Enrique Krapf (1901-1963)*, N° 42, pág. 302
- Caroli, F., *¿Qué hacer con la transferencia en psiquiatría?* N° 40 Aniversario, pág. 54.
- Conti, N. A., *Malleus Maleficarum: Pensamiento y acto de la violencia totalitaria*, N° 39, pág. 65.
- Conti, N. A., *Orígenes históricos del concepto de género en la cultura occidental*, N° 41, pág. 183
- Dominianni, N., Ver Aleman, L.
- Dubrovsky B., *Controversias entre los modelos adaptacionistas de la psiquiatría y la ciencia evolucionista*, N° 40 Aniversario, pág. 25.
- Dugadkin, L., *Tratamiento del detector cognitivo en alcohólicos. Es tudio doble ciego* N° 39, pág. 13.
- Etchegoyen, R. Horacio, *Origen y estructura del "aparato de influencia" en la esquizofrenia*, N° 40 Aniversario, pág. 15.
- Fasolino, G. A., *Diagnóstico y terapéutica del síndrome catatónico agudo*, N° 41, pág. 165
- Feldman, N., *La influencia de la biología sobre la psiquiatría* N° 40 Aniversario, pág. 47.
- Fitó L., *In Memoriam, Profesor Doctor Exequias Bringas Núñez* pág. 78
- García de Amusquibar, A. M., *Experiencias traumáticas infantiles en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria* N° 42, pág. 245
- Goldchluk, A., Ver Amenta, M.
- González Castañón, D., *Retraso mental: nuevos paradigmas, nuevas definiciones* N° 42, pág. 267
- Hirsch, H. T., Ver Alvarez, H. F.,
- Horigian, V. E., *Sexo: aspectos biológicos de una variable compleja* N° 41, pág. 189
- Iddon, H. E., *Diagnóstico neurológico integral del retraso mental* N° 42, pág. 280
- Izrailit, D. E., *Los nuevos escenarios de la clínica: Salud Mental y Prepagos*, N° 39, pág. 69.
- Jaramillo Salazar, L., *Morbilidad psiquiátrica en mujeres con aborto inducido ilegal* N° 41, pág. 206
- Jufe, S., *Tratamiento farmacológico de la agresión impulsiva* N° 39, pág. 56.
- Kalinsky, B., *El llamado caso de "La Matanza de Lonco Luán" una perspectiva antropológica (Pcia de Neu quén, Argentina)* N° 39, pág. 33.
- Keegan, E., Ver Bustin J.
- Kirschbaum, W., Ver Amenta, M.
- Krapf, E., *La nosología diferencial en psiquiatría*, N° 42, pág. 305
- Lagomarsino, A. J., Ver Alvarez, H. F.,
- Lanteri-Laura, G., *Nuestra psiquiatría doscientos años después* N° 40 Aniversario, pág. 9.
- Lolas, F., *Bioética y Salud Mental* N° 40 Aniversario, pág. 34.
- Masautis, A., Ver Dugadkin, L.
- Matusevich, D., *Algunas consideraciones acerca del género y la psiquiatría*, N° 41, pág. 199
- Melo, M., *Mortalidad en enfermos psiquiátricos internados. Informe Epidemiológico* N° 42, pág. 249
- Míguez, H., *Marihuana y población femenina de 12 a 15 años* N° 41, pág. 195
- Moebius, P. J., *Sobre la debilidad mental fisiológica de la mujer* N° 41, pág. 218
- Noël, P., *¿Corre peligro la psiquiatría pública? La situación en Francia*, N° 40 Aniversario, pág. 65.
- Olivera, E. R., *El juicio de insanía en la Grecia clásica*, N° 40 Aniversario, pág. 42.
- Pagés, S., Ver Alvarez, H. F.,
- Palacio Urteaga, B., Ver Jaramillo Salazar, L.
- Pedemonte, P. M., *Trastornos psiquiátricos de la enfermedad de Parkinson* N° 41, pág. 173
- Postare, F., Ver Amenta, M.
- Ramírez Restrepo, L., Ver Jaramillo Salazar, L.
- Ré S., *Retraso mental: el desafío de trabajar en la diferencia* N° 42, pág. 296
- Reca, M., *Entrevista a Salomón Resnik*, N° 40 Aniversario, pág. 70.
- Ricón, L., *Mito y filosofía. Comentarios a partir del psicoanálisis* N° 40 Aniversario, pág. 20.
- Risso, R. E., *La conducta violenta*, N° 39, pág. 47.
- Rojtenberg S. L., *La psicofarmacología de la última década* N° 40 Aniversario, pág. 38.
- Romero C., Ver Melo, M.
- Serfaty, E., Ver Dugadkin, L.
- Stagnaró, J. C., *Moebius o la ciencia como soporte de la misoginia* N° 41, pág. 215
- Vásquez, M., *Adolescencia y violencia. Algunas reflexiones desde la Salud Pública*, N° 39, pág. 29.
- Villar, V., Ver Amenta, M.
- Wahlberg, E., *Trastornos psiquiátricos y de conducta en el retraso mental*, N° 42, pág. 273
- Wieja, P. Ver Melo, M.
- Wintrebert, D., *Transexualismo y estructura*, N° 41, pág. 212
- Wintrebert, D., *La comprensión del retraso mental exige un abordaje multidimensional. Entrevista a Roger Misès*, N° 42, pág. 289
- Wolfberg, E., *Cuerpo, memoria emocional y biografía ¿cuál historia "re cuerda" el cuerpo?* N° 42, pág. 258

Suplemento I al volumen XI

XVI Congreso Argentino de Psiquiatría y I Congreso Internacional de Salud Mental

Salud Mental: Sistemas y técnicas de atención

- Lazzari, A. H., Méndes, A., Méndez, J. y Soriano, R., *Propuestas en Salud Mental para una ciudad de complejidad creciente* pág. 13.
- Silva, C. D., Gargoloff, P. R., *Evolución de las camas psiquiátricas en la ciudad de La Plata: una revisión 10 años después* pág. 7.
- Silva, C. D., Rodríguez, A., *Abordaje domiciliario en Salud Mental: Importancia de un recurso no sólo como indicación ante la imposibilidad de traslado* pág. 22.

Acerca de la formación de Médicos Psiquiatras

- Chervinsky, N. A., *La educación médica, problemas y propuestas* pág. 35.
- Jufe, G., *Curso de psicofarmacología clínica: Primera aproximación al uso racional de psicofármacos* pág. 42.
- Kacir, R. M., *Propuesta docente acerca de "Lecturas freudianas 1" en la Carrera de Médicos Especialistas en Psiquiatría* pág. 39.
- Landoni, O. A., *Grupos de reflexión y su contexto* pág. 40.
- Levin, E., *Supervisión psicofarmacológica* pág. 43.
- Ricón, L., *Principios pedagógicos generales para una Carrera de Médicos Especialistas en Psiquiatría* pág. 27.
- Stagnaro, J. C., *La formación de especialistas en psiquiatría hoy: un desafío epistemológico* pág. 29.
- Tenconi, J. C., *La enseñanza de la psiquiatría, pág. 34. Reglamentación, Plan de estudios y Contenidos mínimos de la Carrera de Médicos Especialistas en Psiquiatría*, pág. 45

Suplemento II al volumen XI

Weissmann, P., *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría. Historia, estudio sociobibliométrico y análisis cuantitativo de sus Secciones en su décimo aniversario (1990-2000)*, pág. 5.

Información internacional

- Gabay, P., *VII Congreso Mundial de la Asociación Mundial para la Rehabilitación Psicosocial (W.A. R.P. - A. M. R.P.)*, pág. 26.
- Gabay, P., *153° Congreso de la Asociación Americana de Psiquiatría (A.P.A.)*, pág. 29.
- Mueser, K. T., Bond, G. R., Drake, R. E., *Una reseña del tratamiento psicosocial de los trastornos mentales severos*, pág. 31.

III ENCUENTRO FRANCO-ARGENTINO DE PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL

Organiza
Asociación Franco-Argentina
de Psiquiatría y Salud Mental

El fenómeno de la "Puerta Giratoria":

La importancia de los diagnósticos y los tratamientos precoces
y la cronificación en las Instituciones no asilares

Presidente: Juan Carlos Stagnaro
Vice Presidente: Pablo Miguel Gabay
Coordinadores: Mónica Serebreany y Juan Tesone

Disertantes: Michel Botbol, Pierre Noël, Bernard Odier, Suzanne Parizot, Jean-Louis Place, Martín Reca, Bertrand Samuel-Lajeunesse y Dominique Wintrebert.

El encuentro se realizará en ocasión del XVII Congreso Argentino de Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), el día **28 de abril de 2001 de 14 a 18 hs**, en la Sala Velez Sarfield del Hotel Sheraton, Mar del Plata. Se entregarán certificados de asistencia.

Informes: 4383-5291 de 10 a 16 hs o E-mail: brian@intermedia.com.ar