



VERTEX
REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

126

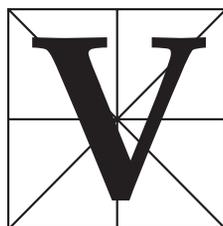


PSICOGÉNESIS, TRAUMA
Y DISOCIACIÓN

Chiappe / Cortese / D'Alessio / Grendas / Kichic / Levy Yeyati / Teti

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

Volumen XXVII – N° 126 Marzo – Abril 2016 – ISSN 0327-6139 – Buenos Aires



VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

126

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert
Secretario:
Martín Nemirovsky

Comité Científico

ARGENTINA: F. Álvarez, M. Cetkovich Bakmas, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, A. Monchablon Espinoza, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, A. Ravenna, E. Rodríguez Echandiá, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, I. Vegh, H. Vezzetti, P. Zöpke **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADÁ:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz **ESPAÑA:** V. Barembli, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** F. Caroli, H. Lóo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli, **PERÚ:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** H. Casarotti, A. Lista, E. Probst. **VENEZUELA:** C. Rojas Malpica.

Comité Editorial

Martín Agrest (Proyecto Suma); Patricio Alba (Hospital "Torcuato de Alvear"); Norberto Aldo Conti (Hospital "José T. Borda"); Juan Costa (Centro de Atención Primaria CeSAC 24, GCBA); Gabriela S. Jufe (Hospital "Torcuato de Alvear"); Eduardo Leiderman (Universidad de Palermo); Santiago Levín (Universidad de Bs. As.); Daniel Matusevich (Hospital Italiano de Bs. As.); Alexis Mussa (Medicus); Martín Nemirovsky (Proyecto Suma); Federico Rebok (Hospital "Braulio A. Moyano"); Esteban Toro Martínez (Cuerpo Médico Forense de la Corte Suprema de Justicia de la Nación); Hugo Pisa (Consultor independiente); Fabián Triskier (Consultor independiente); Ernesto Wahlberg (Consultor independiente); Silvia Wikinski (CONICET).

Corresponsales

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: S. B. Carpintero (Hosp. C. T. García); N. Conti (Hosp. J. T. Borda); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); R. Epstein (AP de BA); J. Faccioli (Hosp. Italiano); A. Giménez (A.P.A.); N. Koldobsky (La Plata); E. Mata (Bahía Blanca); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); L. Millas (Hosp. Rivadavia); G. Onofrio (Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); M. Outes (Hosp. B. Moyano); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); N. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); J. Zirulnik (Hosp. J. Fernández). **CÓRDOBA:** C. Curtó, J. L. Fitó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** 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. **RÍO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** J. Portela. **SANTA FE:** J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMÁN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erausquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); D. Vigo (Boston). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

El objetivo de la revista VERTEX es difundir los conocimientos actuales en el área de Salud Mental y promover el intercambio y la reflexión acerca de la manera en que dichos conocimientos modifican el corpus teórico en que se basa la práctica clínica de los profesionales de dicho conjunto disciplinario.

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXVII Nro. 126 MARZO - ABRIL 2016

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.

Informes y correspondencia:
VERTEX, Moreno 1785, piso 5
(1093), Buenos Aires, Argentina
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 - 54(11)4382-4181
E-mail: editorial@polemos.com.ar
www.editorialpolemos.com.ar

Corrección técnica de textos:
Laura Carosella

Diseño
Marisa G. Henry
marisaghenry@gmail.com
Impreso en:
Cosmos Print
Edmundo Fernández 155, Avellaneda

SUMARIO

VERTEX
*Revista Argentina de
Psiquiatría*

Aparición
Bimestral

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

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

Ilustración de tapa

*Serie Vida "Flores del mar"
Artista: Betina Levin*

90 x 90cm

*Acrílico sobre tela
2014*

Facebook/BetinaLevinPintura

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

• Perfil de pacientes ambulatorios atendidos por la Residencia de Psiquiatría del HIGA "Prof. Dr. R. Rossi" de La Plata

Diego Giannandrea, Julián Achilli Lucas,
Lucía Saldaño, María Julia Barrenengoa, Mariano Dramis,
Mariano Barraco, Matías González Olivi, María Teresa Burry pág. 85

• Locura, pobreza y sociedad: cuando la indigencia se transforma en enfermedad mental

Andrés Rousseaux pág. 94

DOSSIER

PSICOGÉNESIS, TRAUMA Y DISOCIACIÓN pág. 100

• Traducir la historia: estrés postraumático subtipo disociativo

Elena Levy Yeyati pág. 103

• Apego, trauma y disociación: la génesis de la personalidad disociada

Ricardo E. Cortese pág. 109

• Trauma complejo

María Virginia Chiappe, Germán Leandro Teti pág. 125

• Teoría del procesamiento emocional y terapia de exposición prolongada para el trastorno por estrés postraumático

Rafael Kichic, Noélí D'Alessio pág. 133

• Trastorno por estrés postraumático: conceptualización y actualización en el tratamiento psicofarmacológico

Leandro N. Grendas pág. 142

EL RESCATE Y LA MEMORIA

• Constantino El Africano y la Escuela Médica de Salerno

Norberto Aldo Conti pág. 153

• De Melancholia

Constantino El Africano pág. 154

LECTURAS Y SEÑALES

• Con una sola pierna. Oliver Sacks

Daniel Matusevich pág. 159



EDITORIAL



n el 40° Aniversario del Golpe de Estado del 24 de marzo de 1976 a los trabajadores del campo de la Salud Mental detenidos-desaparecidos.

En los años que van desde el fin de la dictadura a la actualidad, hemos aprendido que la memoria es la base indispensable de la identidad individual y colectiva, y que la verdad es un imperativo ético y el primer requisito de la vida en sociedad.

Que este editorial sirva para reafirmar los ideales de justicia y solidaridad social que nuestros colegas tenían en su práctica profesional y política. Debemos recordarlos con la fuerza vital y el optimismo que pusieron en sus luchas. Sus nombres siempre estarán en nuestra memoria y les rendimos homenaje:

Guillermina M. ABUTTI, Ercilia Diana ALAC, Marta Susana ALANIZ, Rita ALES, Elena ANDRÉS, Néida Beatriz ARDITO, Juan José AVILA María Cristina BEJAS, Hugo Francisco BELLAGAMBA (), Zulma Edith BENDERSKY, Griselda Ester BETELU, Marta María BREA, Margarita BREGLIA, Julia Angélica BROCCA, María Elena BUGNONE, Graciela María BUSANICHE, Antonio CALABRESE, Orlando CALAFELL, Daniel Eduardo CALLEJA (*), Alicia Néida CALZETTA, Olga Irma Norma CAÑUETO, Beatriz CARBONELL, María Antonia CASTRO, Virginia Isabel CAZALAS, Alicia CERROTA, María Luisa CERVIÑO, Oscar Ernesto COCCA, Diana Noemí CONDE, Alicia Sebastiana CORDA, Lucía María CULLEN, Liliana Marta DELFINO, María Beatriz DÍAZ, Alberto DO POSSO, Perla Nelly DOCAL, Blanca Edith EDELBERG, Blas Roberto EVANGELISTA, Ester S. FELIPE, Lilian FERNANDEZ, Horacio Bernardo FLORES, Gloria FONSECA, Mabel Lucía FONTANA, Humberto Luis FRACCAROLLI, Carlos Hugo FRANANO (*), Raúl H. FUENTES (*), María de las Mercedes FUNES, Evangelina Mirta GALLEGOS, Diana Iris GARCIA, Hugo Ricardo GARELIK, Douglas GILLIE (*), María Esther GOULECOZIAN, Patricia HALL, Eduardo Mario, KORIN, María Esther LACROIX, Leonor Rosario LANDABURU, María Delia LEIVA, Celia Elena LLEBEILI, César Hugo LOKER, Amaru LUQUE, Beatriz Ofelia MANCEBO, María MANGUINI, María Beatriz MARONI, Susana M. MARROCO, Mónica María Candela MIGNONE, Rosa MITNIK (*), Liliana Graciela MIZRAJI, Ana María MOBILI, María Inés MUCHIUTTI, Elba Rosa NAVARRO, Clara Rosa NICOLETTI, María de Lourdes NOIA, Daniel Horacio OLIVENCIA, Irene ORLANDO, Patricia Dina PALCIN, Susana Paula PASINI, Alejandro Ramón PASTORINI, María Sol PEREZ, Beatriz Leonor PEROSIO, Anabella PIETELLI, Julio Luis PIRIZ, Graciela Noemí RAGO, Stella Maris RAMIREZ, Lidia Manuela RIDAO, Juan Carlos RISAU (*), Gloria Stella Maris RUIZ DIAZ, Lelia Belkie SADE EL JURI, Graciela Beatriz SAGUES, María E. SAN MARTIN, M. Matilde SANCHEZ, Norma Susana SAVIGNONE, Raquel Alicia SCIARETTA, Elsa Guadalupe SEDRAN, María SEOANE, María del Carmen SERRANO, Berta María SOLDATI, Susana Haydée SOLIMANO, Mario SORTAVIA, Ana María SOSA, Ana María STIEFKIENS, Lucía Mirta SWICA, Ana María TESTA, Luis TOSSI (*), María del Carmen VANELLA-BOLL, María Marta VAZQUEZ, Aída Inés VILLEGAS, Carmen Rosa VILTE, Norma Elinor WAQUIM, Norma Irene WOLFSON.*

() Médicos Psiquiatras.*

Juan Carlos Stagnaro

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio www.editorialpolemos.com.ar

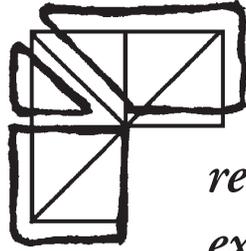
MÉTODO DE ARBITRAJE

Los trabajos enviados a la revista son evaluados de manera independiente por un mínimo de dos árbitros, a los que por otro lado se les da a conocer el nombre del autor. Cuando ambos arbitrajes son coincidentes y documentan la calidad e interés del trabajo para la revista, el trabajo es aceptado. Cuando hay discrepancias entre ambos árbitros, se solicita la opinión de un tercero. Si la opinión de los árbitros los exige, se pueden solicitar modificaciones al manuscrito enviado, en cuyo caso la aceptación definitiva del trabajo está supeditada a la realización de los cambios solicitados. Cuando las discrepancias entre los árbitros resultan irreconciliables, el director de VERTEX toma la decisión final acerca de la publicación o rechazo del manuscrito.

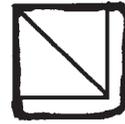
TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2016

Vertex 125 / Enero - Febrero
**FILOSOFÍA y EPISTEMOLOGÍA
EN LA PSIQUIATRÍA DE LA
TRANSPARENCIA**

Vertex 126 / Marzo - Abril
**PSICOGÉNESIS, TRAUMA
Y DISOCIACIÓN**



*revista de
experiencias
clínicas y neurociencias*



Perfil de pacientes ambulatorios atendidos por la Residencia de Psiquiatría del HIGA¹ “Prof. Dr. R. Rossi” de La Plata

Diego Giannandrea

Especialista en psiquiatría, ex Residente, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

Julián Achilli Lucas

*Instructor de Residentes, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata
E-mail: jachilli@yahoo.com*

Lucía Saldaño

Especialista en psiquiatría, ex Residente, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

María Julia Barrenengoa

Especialista en psiquiatría, ex Residente, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

Mariano Dramis

Especialista en psiquiatría, ex Residente, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

Mariano Barraco

Jefe de Residentes, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

Matías González Olivi

Especialista en psiquiatría, ex Residente, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

María Teresa Burry

Residente de 4° año, Hospital Interzonal General de Agudos “Prof. Dr. R. Rossi”, La Plata

¹ Hospital Interzonal General de Agudos.

Introducción

Como agentes de salud y miembros de un Servicio de Salud Mental de un hospital público es importante contar con medidas de referencia sobre la población asistida, más allá de la impresión personal y de grupo que se pueda apreciar en la cotidianeidad. Asimismo, por compartir espacios, tratamientos, recursos y formación con personal de salud perteneciente a otras disciplinas afines (residentes de psicología), de mayor experiencia (psicólogos y psiquiatras de planta permanente del hospital) e incluso de Servicios de Salud Mental de otros hospitales, nos preguntamos si la población que asistimos tendrá características diferenciales al resto. Así es como surge la necesidad de definir la población asistida y poder compararla. Para ello, el enfoque epidemiológico resulta fundamental (1, 2).

Si partimos de los datos existentes sobre Salud Mental en la población general encontramos numerosos estudios que infieren una alta prevalencia de trastornos mentales, y una gran brecha entre las personas que necesitarían tratamiento y las que lo obtienen (3-6). Sin embargo, es nuestro deber recordar que no debiera equipararse la prevalencia de trastornos mentales en la población general, y sobre todo la inferida a través de encuestas heteroadministradas por legos, con una población que debiera destinarse a tratamiento psiquiátrico (7-10). En general, sólo los trastornos mentales de grado

moderados a graves deberían ser pasibles de tratamiento psicofarmacológico, debiendo sí aconsejarse para la mayoría de los casos el tratamiento psicológico (11, 12). Es por ello que la distribución de trastornos mentales que arrojen las encuestas en la población general podría diferir de manera significativa con la definida en los consultorios psiquiátricos. De esta manera, queremos decir que estas diferencias no sólo son consecuencia de la fracción que llega a la consulta, sino que también existirán diferencias dadas por la severidad de los diagnósticos de los asistidos en Salud Mental, y sobre todo de los que llegan al psiquiatra.

En el caso de los pacientes asistidos por los residentes de psiquiatría del Hospital Interzonal General de Agudos (HIGA) Rossi de La Plata, no sólo los candidatos llegan desde la entrevista de admisión, sino que también son derivados desde los consultorios de psicología, el área de interconsulta o la guardia de clínica luego de una evaluación por un equipo de Salud Mental.

En el Programa de Investigación y Vigilancia Epidemiológica en Salud Mental del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires (1), en el que se presentan los datos de consultas externas de primera vez de pacientes mayores de 19 años de edad, durante el bienio 2010-2011 (n= 5.961), se observa que las mujeres representan el 60% de los consultantes y que los diagnósticos más frecuentes son los trastornos relacionados con el estrés (de ansiedad) (23%), los trastornos del humor (14%), los trastor-

Resumen

Objetivo: Determinar el perfil de los pacientes asistidos y la evolución de los tratamientos efectuados por consultorios externos de la residencia de psiquiatría del HIGA "Prof. Dr. R. Rossi" de La Plata. **Métodos:** Se sometió a análisis el período comprendido entre los años 2005 y 2010 (seis años). Se seleccionaron las variables sexo, edad, diagnóstico (según CIE-10), duración y evolución del tratamiento. **Resultados:** Del total de pacientes (n= 341), 58,7% fueron mujeres (n= 200) y 41,3% varones (n= 141). Los diagnósticos más frecuentes fueron: trastornos de ansiedad (13,6%), trastornos depresivos (12,8%), esquizofrenia (12,2%), otras psicosis no afectivas (9%) y retrasos mentales (8,4%). Los pacientes que abandonaron representaron el 26,1%, los que continuaban un 25,2% y los que obtuvieron el alta un 17%. **Discusión:** La elevada frecuencia de psicosis (esquizofrenia y otras psicosis no afectivas) nos recuerda la importancia del hospital público en la asistencia de las patologías graves y crónicas. Existen semejanzas y diferencias con respecto a otros estudios. Sin embargo, la población estudiada tiene características distintivas que dificultan su comparación, ya que son pacientes incorporados a tratamiento psiquiátrico, cuando la mayoría de los estudios epidemiológicos se basan en la población general o en primeras consultas en Servicios de Salud Mental.

Palabras Claves: Epidemiología psiquiátrica – Salud Mental – Trastornos mentales – Residencia de psiquiatría – Pacientes ambulatorios – Diagnóstico.

OUTPATIENT'S PROFILE ASSISTED BY THE PSYCHIATRY RESIDENTS OF THE "PROF. DR. R. ROSSI" GENERAL HOSPITAL FROM LA PLATA

Abstract

Objective: To define the profile and the treatments evolution of the outpatients assisted by the psychiatry residents of the Rossi Hospital in La Plata. **Methods:** It was analyzed the period between 2005 and 2010 (six years). The variables selected included gender, age, diagnosis (according to ICD 10), duration and evolution of treatment. **Results:** From the total number of patients (n=341), 58,7% were women (n= 200) and 41,3% men (n= 141). The most frequent diagnoses were: anxiety disorders (13,6%), depressive disorders (12,8%), schizophrenia (12,2%), other non-affective psychoses (9%) and mental retardation (8,4%). The patients who dropped out represented the 26,1%, the ones who continued the 25,2% and the percentage of discharged was 17. **Discussion:** The high frequency of psychoses (schizophrenia and other non-affective psychoses) reminds us the importance of the public hospital in the assistance of severe and chronic pathologies. There are similarities and differences with other publications. However, the population studied has distinctive characteristics which hamper comparisons among them, as our patients are already in psychiatric treatment, when other investigations are based on general population or first consultation on Mental Health Services.

Keywords: Psychiatric epidemiology – Mental health – Mental disorders – Psychiatry resident – Outpatients – Diagnosis.

nos neuróticos (9%), los trastornos de la personalidad (8%) y esquizofrenia y otras psicosis (5%). En cuanto a la conducta a seguir en la admisión, resulta que el 57% se deriva para psicoterapia individual mientras que el tratamiento farmacológico se prefiere para el 21%. Esto da cuenta de que sólo 1 de cada 5 consultantes de primera vez se destina a tratamiento farmacológico, al menos en la admisión.

En el estudio de Vera de 1970 en el Hospital Borda se evaluaron 164 pacientes consultantes por primera vez, que fueron asistidos exclusivamente por residentes (médicos y psicólogos). El período de evaluación fue de dos meses, y se obtuvo un porcentaje de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia del 20%. Como categoría más frecuente obtuvieron lo agrupado dentro de los desórdenes psiconeuróticos con un 36,5% (13).

Con respecto a la continuidad de los tratamientos, en el estudio de Triskier, en una clínica privada, se observa un porcentaje de permanencia luego de aproximadamente 6 meses de un 20% (14). En el de Goldchluk en el Hospital Borda (público) es del doble, con un 39%. En este se observa cómo los pacientes con diagnóstico de psicosis tienen mayor permanencia que los diagnosticados de neurosis (15). Vera, en este mismo hospital, obtuvo un 59% de asistencia luego de 2 meses.

A diferencia de los otros hospitales públicos de La Plata que son sede de residencias de psiquiatría, el nuestro no cuenta con sala de internación psiquiátrica, por ende la mayor parte del recurso humano del servicio se encuentra abocada a la asistencia de pacientes por consultorios externos e interconsulta. Los residentes no son la excepción, apostados al dispositivo de atención ambulatoria durante los cuatro años de formación. Esto determina que representen las dos terceras partes del total de profesionales dedicados a la práctica psiquiátrica en consultorios.

Se contrastará este trabajo con datos epidemiológicos, y con los estudios realizados a nivel nacional mencionados previamente, que evalúan tanto el perfil de la población que llega a un Servicio de Salud Mental, como las características y evolución de los tratamientos efectuados (1, 2, 13-15). El trabajo de Vera investiga la población asistida sólo por residentes (13).

Métodos

Se realizó un relevamiento en base a la información acumulada en planillas semestrales que mostraban los datos básicos de las personas asistidas por los residentes de psiquiatría del HIGA "Rossi". Éstas se realizan de forma sistemática cada seis meses, como parte de las actividades programadas de la residencia. Se abordó el periodo comprendido entre los años 2005 y 2010 (6 años), incluyendo los pacientes que ya estaban en tratamiento desde antes de 2005, sin importar la fecha de comienzo, por lo que algunos podrían tener más de 6 años de evolución al momento de completarse las planillas del 2010.

Se utilizaron las siguientes variables demográficas y clínicas: sexo, edad, diagnóstico (en base al criterio del residente de psiquiatría bajo supervisión de sus superiores, en entrevistas semiestructuradas, según criterios de

la CIE-10 (16)), tiempo de tratamiento y forma de evolución (alta, abandono, derivación, internación, óbito, no iniciaron, continúan).

En lo que respecta a las categorías diagnósticas, éstas fueron agrupadas de la siguiente manera:

- Trastornos orgánicos abarca de F00 a F09 (demencias, delirium, etc.).
- Consumo de sustancias abarca de F10 a F19.
- Esquizofrenia incluye F20.
- Otras psicosis no afectivas abarca de F21 a F29 (trast. esquizotípico, trast. de ideas delirantes, trast. psicóticos agudos, etc.).
- Trastorno bipolar incluye F30 y F31 (episodio maníaco, trast. bipolar).
- Trastornos depresivos abarca de F32 a F39 (episodio depresivo, trast. depresivo recurrente, distimia, etc.).
- Fobia incluye F40 (fobia simple, fobia social, agorafobia).
- Trastornos de ansiedad incluye F41 y F48 (trast. de ansiedad generalizada, trast. de pánico, otros trast. neuróticos, etc.).
- Trastorno obsesivo compulsivo (TOC) incluye F42.
- Trastornos por estrés incluye F43 (trastornos de adaptación, trast. por estrés postraumático, etc.).
- Trastornos somatomorfos y disociativos incluye F44 y F45.
- Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos abarca F50-F59 (trast. de la conducta alimentaria, trast. no orgánicos del sueño, etc.).
- Trastornos de personalidad abarca F60-F69 (excepto F63 – véase siguiente).
- Trastornos del control de los impulsos incluye F63.
- Retrasos mentales abarca F70 a F79.
- F99 (trastorno mental sin especificación) incluye tanto a los pacientes que no iniciaran tratamiento como a los que se encontraran en proceso diagnóstico.
- S/D (sin datos). Se utilizó para designar aquellos casos en los que no se dispone del dato requerido.

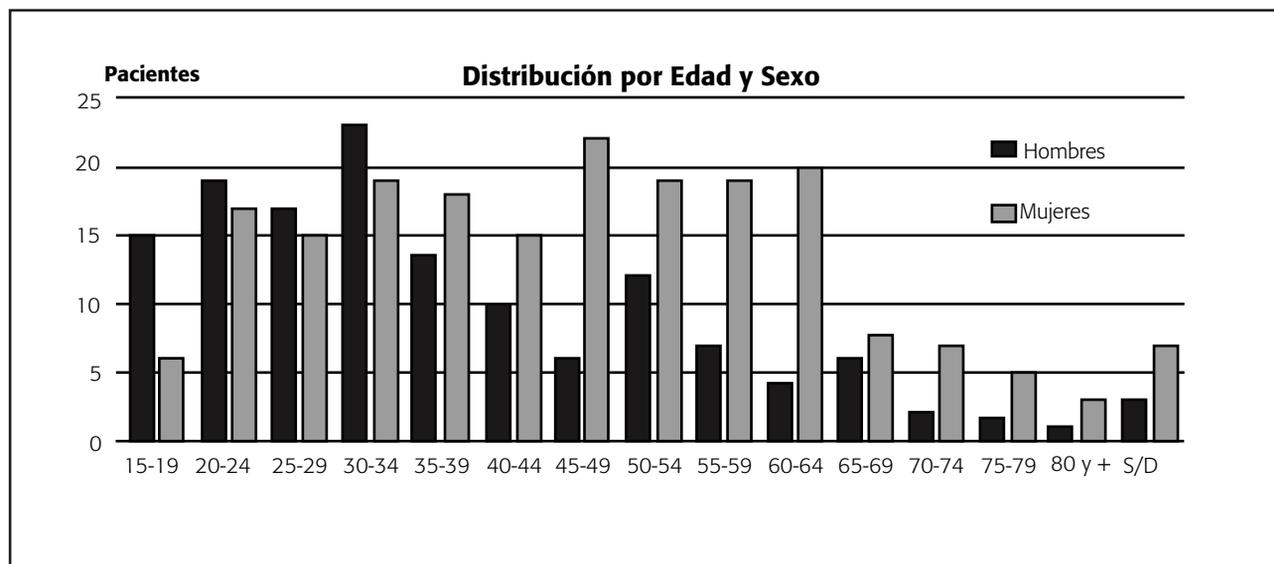
Los diagnósticos se contabilizaron individualmente, aunque se encontrara más de uno en un único paciente (comorbilidad). Se detallarán las comorbilidades más frecuentes.

Para cada paciente se asentó el último diagnóstico que estaba registrado.

Resultados

Del total de pacientes (n= 341), 58,7% fueron mujeres (n= 200) y 41,3% varones (n= 141) (Gráfico 1). La edad promedio fue de 45,6 años para las mujeres y de 37,2 para los hombres. Esta diferencia se refleja de mejor forma a través del dibujo de la curva, que muestra un predominio de los hombres en las edades inferiores a 35 años y de las mujeres en las edades superiores a dicho nivel. Existieron 10 pacientes de los cuales no se registraron las edades, figurando en la columna S/D (sin datos).

Los diagnósticos más frecuentes (Tabla 1) fueron trastornos de ansiedad (13,6%, 50 pacientes), trastornos depresivos (12,8%, 47), esquizofrenia (12,2%, 45), otras

Gráfico 1. Distribución de pacientes por edad y sexo.

psicosis no afectivas (9%, 33) y retrasos mentales (8,4%, 31). Con respecto a la categoría otras psicosis no afectivas, el 54% fueron diagnósticos de psicosis no orgánica sin especificación (F29 – CIE 10).

En cuanto a las comorbilidades se encontraron 27 pacientes que presentaban dos diagnósticos (54 diagnósticos), siendo los más frecuentes los trastornos depresivos

(10), los retrasos mentales (9), los trastornos de personalidad (7), los trastornos somatomorfos y disociativos (5) y las psicosis no afectivas (5).

Con respecto a la evolución de los tratamientos (Tabla 2), los que abandonaron representan el 26%, los que continuaban un 25,2%, los que obtuvieron el alta

Tabla 1. Distribución de diagnósticos por sexo.

Diagnóstico	Hombres	%	Mujeres	%	Total	%
Trast. ansiedad	24	15,9	26	12,0	50	13,6
Trast. depresivos	11	7,3	36	16,6	47	12,8
Esquizofrenia	20	13,2	25	11,5	45	12,2
Otras psicosis no afectivas	13	8,6	20	9,2	33	9,0
Retrasos mentales	21	13,9	10	4,6	31	8,4
Trast. por estrés	11	7,3	19	8,8	30	8,2
Trast. orgánicos	10	6,6	11	5,1	21	5,7
Trast. personalidad	6	4,0	11	5,1	17	4,6
Fobias	4	2,6	11	5,1	15	4,1
Trast. bipolar	2	1,3	11	5,1	13	3,5
Trast. disf. fisiol.	3	2,0	8	3,7	11	3,0
Consumo de sust.	6	4,0	3	1,4	9	2,4
TOC	2	1,3	4	1,8	6	1,6
Trast. control impuls.	4	2,6	2	0,9	6	1,6
Somat. y disociativos	2	1,3	3	1,4	5	1,4
F 99	5	3,3	6	2,8	11	3
Sin Datos	7	4,6	11	5,1	18	4,9
Total	151		217		368	

un 17% y los que se derivaron un 11,7%. Se registró un alto porcentaje de pacientes sin el dato correspondiente (17,9%).

En la Tabla 3 se registró el tiempo transcurrido de tra-

tamiento hasta el alta para los pacientes que finalizaron, resultando mayor el porcentaje de altas para el primer año de tratamiento (48,2%) que para el segundo (36,2%), pero cayendo drásticamente a partir del tercero (1,7%).

Tabla 2. Destinos de los tratamientos.

Modo de finalización	Total	%
Abandonan	89	26,1
Continúan	86	25,2
Alta	58	17,0
Derivación	40	11,7
Resto (no iniciaron, óbito, internación)	7	2,1
S/D	61	17,9
Total	341	

Tabla 3. Tiempo transcurrido hasta el alta.

Tiempo	Total	%
0-6 meses	18	31,0
6-12 meses	10	17,2
1-2 años	21	36,2
2-3 años	1	1,7
> 3 años	2	3,4
S/D	6	10,3
Total	58	

De los pacientes que abandonaron (Tabla 4), el 50,5% lo hizo antes de los 6 meses, y el porcentaje disminuye progresivamente a medida que aumenta el tiempo de tratamiento.

En la Tabla 5 se muestra el tiempo transcurrido de tratamiento para los pacientes que continuaban, siendo mayor la proporción para los que llevaban más de 5 años de tratamiento (33,7%), seguido por los de menos de 6

meses (22,1%) y de 6 a 12 meses (20,9%). De esto resulta que el 43% se encontraban durante el primer año de tratamiento.

En la Tabla 6 se ordenan los diagnósticos de los pacientes que llevaban transcurridos más de 5 años de tratamiento (31 diagnósticos para 29 pacientes), observándose que la esquizofrenia, otras psicosis no afectivas

Tabla 4. Tiempo transcurrido hasta el abandono.

Tiempo	Total	%
0-6 meses	45	50,6
6-12 meses	13	14,6
1-2 años	10	11,2
2-3 años	5	5,6
> 3 años	4	4,5
S/D	12	13,5
Total	89	

Tabla 5. Tiempo transcurrido de los que continúan.

Tiempo	Total	%
0-6 meses	19	22,1
6-12 meses	18	20,9
1-2 años	10	11,6
2-3 años	1	1,2
3-4 años	5	5,8
4-5 años	4	4,7
> 5 años	29	33,7
Total	86	

Tabla 6. Diagnósticos de los pacientes que continuaban más de 5 años.

Diagnósticos	Total
Esquizofrenia	12
Otras psicosis no afectivas	5
Retrasos mentales	5
Trastorno bipolar	2
Trastornos depresivos	2
Trastornos orgánicos	2
Trastornos de ansiedad	1
Somatomorfos y disociativos	1
Trastornos de personalidad	1
Total	31

y los retrasos mentales se encuentran en los primeros lugares con 12, 5 y 5 pacientes respectivamente, ocupando entre ellos el 70% de los casos.

En la Tabla 7 se observa la evolución para cada diagnóstico. Se puede ver en la primera columna de porcentajes cómo se distribuyeron los abandonos, siendo los trastornos de ansiedad y depresivos los diagnósticos más importantes (que van del 12 al 14% –columna “%1” de la categoría “abandonos”). Sin embargo, también los trastornos de ansiedad y depresivos integran los diagnósticos más frecuentes dentro del total de altas (19 al 24% –columna “%1” de la categoría “altas”) seguidos por los trastornos por estrés (16%). Con respecto a los que continuaban, la esquizofrenia expresó una amplia ventaja con un 28%, seguida por los retrasos mentales con un 13% (columna “%1”).

Si examinamos cómo evolucionó cada diagnóstico (columnas “%2”), resulta que los pacientes que más abandonaron son los que tenían diagnóstico de trastornos del control de los impulsos (83,3%), trastornos somatomorfos y disociativos (60%), y TOC (50%). Los

diagnosticados con fobia obtuvieron el alta en mayor proporción (40%) seguidos por los que tenían un trastorno por estrés (33%) y trastornos de ansiedad (30%). Los que son incluidos en esquizofrenia (63%), retrasos mentales (42%), y trastornos bipolares (38%) son quienes continuaron con el tratamiento en mayor proporción.

Haciendo el cálculo de la relación altas/abandonos según diagnósticos, encontramos que para la mayoría de las categorías diagnósticas (11 de 16) la relación favoreció a los abandonos por sobre las altas. La relación más baja fue para los trastornos bipolares y el trastornos del control de los impulsos (que no registraron altas) y para otras psicosis no afectivas.

Discusión

Al comparar la población asistida con la de otros estudios, encontramos similitudes tanto en el predominio del sexo femenino (que va del 56 al 72%) como en su mayor edad promedio (1, 2, 14, 20).

Tabla 7. Diagnósticos y evolución del tratamiento.

Diagnósticos	Ab	% ¹	% ²	Al	% ¹	% ²	Con	% ¹	% ²	Otros (Derivac - No iniciar - Óbito - Intern)	S/D	Total
Trast. de ansiedad	14	14,4	28	15	24,6	30	11	11,3	22	3	7	50
Trast. depresivos	12	12,3	25,5	12	19,6	25,5	9	9,2	19,1	6	8	47
Esquizofrenia	4	4,1	8,8	1	1,6	2,2	28	28,8	63,6	8	4	45
Otras psicosis no afectivas	8	8,2	24,2	1	1,6	3	11	11,3	33,3	5	8	33
Retrasos mentales	8	8,2	25,8	2	3,2	6,4	13	13,4	41,9	5	3	31
Trast. por estrés	8	8,2	26,6	10	16,4	33,3	5	5,1	16,6	2	5	30
Trast. orgánicos	6	6,2	28,5	3	4,9	14,2	3	3,1	14,2	3	6	21
S/D	7	7,2	38,9	2	3,2	11,1	0	0	0	3	6	18
Trast. de personalidad	7	7,2	41,2	3	4,9	13	1	1	5,9	2	4	17
Fobias	3	3,1	20	6	9,8	40	2	2	13,3	0	4	15
Trast. bipolares	3	3,1	23	0	0	0	5	5,1	38,4	3	2	13
F 99	2	2	18,2	1	1,6	9,1	1	1	9	7	0	11
Trast. dis. fisiol y f. som.	2	2	18,1	2	3,2	18,1	2	2	18,1	1	4	11
Consumo de sustancias	2	2	22,2	1	1,6	11,1	3	3,1	33,3	1	2	9
Trast. control impulsos	5	5,1	83,3	0	0	0	1	16,7	1	0	0	6
TOC	3	3,1	50	1	1,6	16,6	2	2	33,3	0	0	6
Somat. y disociativos	3	3,1	60	1	1,6	20	0	0	0	0	1	5
Total	97			61			97			53	64	368

Ref: Ab = Abandonos; Al = Alta; Con = Continúan; Derivac = Derivación; No iniciar = No iniciaron; Intern = Internación.

¹ Los porcentajes representan la proporción de cada diagnóstico para el total de la categoría de la variable "evolución del tratamiento" que le corresponde a cada columna (abandono, alta o continúa). El total es el que figura en la última fila ("Totales"). Dicho de otra manera, el valor responde a la pregunta: "¿Qué porcentaje representa cada diagnóstico del total de abandonos, del total de altas, del total que continúan?"

² Los porcentajes representan la proporción de pacientes con cada diagnóstico que evolucionó en el tratamiento con la categoría de la variable que le corresponde por su columna (abandono, alta, continúa). El total es el que figura en la última columna de la derecha ("Total"). Dicho de otra manera, el valor responde a la pregunta: "¿Qué porcentaje representan los abandonos, las altas o los que continúan para el total de pacientes con cada diagnóstico?"

Si comparamos la distribución de nuestra población con los mismos intervalos de edad que en el estudio de la Ciudad de Buenos Aires (1), obtenemos las mismas características.

También encontramos coincidencias con las categorías diagnósticas más frecuentes de dicho estudio (trastornos de ansiedad 23%, trastornos del humor 14%). Allí las psicosis ocupan el quinto lugar de los diagnósticos psiquiátricos con un 5%, detrás también de los trastornos neuróticos y de los trastornos de la personalidad. Sin embargo, en esa investigación un 25% de los consultantes se ubicaban en las categorías "personas con riesgos potenciales para su salud" y "personas en contacto con los servicios de salud para investigación y exámenes", que no involucran ningún diagnóstico psiquiátrico. Por lo tanto, para hacer una comparación más justa habría que calcular que en el estudio de la Ciudad de Buenos Aires la incidencia real de los porcentajes pertenecientes a todos los diagnósticos psiquiátricos estaría levemente

incrementada, en desmedro del 25% que no es inherente a una patología en sí.

Si comparamos los diagnósticos con el estudio de Vera de 1970 en el Hospital Borda, ellos encontraron un 20% de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia (12% en nuestro caso). Suponemos que la cifra mayor de esquizofrenia pueda tener relación con que al ser un hospital monovalente concentraba muchas consultas de pacientes con cuadros graves. Como categoría más frecuente obtuvieron lo agrupado dentro de los desórdenes psiconeuróticos con un 36,5%, cuando en el nuestro llegamos a un valor de 47,9% si intentamos homologarlo –con obvias falencias metodológicas– a un grupo que abarque desde F40 a F49 y de F60 a F69. Y las diferencias se van incrementando a medida que continúan las comparaciones.

Siguiendo con nuestros resultados, véase por un lado que conjugándose las categorías de esquizofrenia y otras psicosis no afectivas se alcanza el primer lugar de los diagnósticos con un 21%, y esto se ubica por encima de la pre-

valencia encontrada en primeras consultas en Servicios de Salud Mental (que va del 5 al 14% en hospitales generales y hasta el 20% en monovalentes) (1, 2, 13). Y, por otro lado, se sabe que los cuadros graves y crónicos se concentran en las psicosis (que es el principal diagnóstico al egreso en las salas de internación de Salud Mental, con un promedio de 64% en hospitales de la Ciudad de Buenos Aires) (2). De esto se desprenden dos conclusiones que consideramos muy importantes. Primero, la gran concentración de los diagnósticos de psicosis en los consultorios del psiquiatra; y segundo, la importancia de sostener en tratamiento a la mayoría de estos pacientes, por el impacto sanitario que generan en casos de descompensación (14).

Entendemos que las discrepancias de resultados con los estudios a nivel local devienen de las características diferenciales de las poblaciones analizadas: consultantes de primera vez *versus* pacientes en tratamiento psiquiátrico. Como se dijo anteriormente, solo un 21% de los pacientes que consultan por primera vez a un servicio de Salud Mental son destinados a un tratamiento psicofarmacológico (1). Inferimos, por lo tanto, que nuestra población no sólo posee otras características, sino que también es una minoría porcentual del total considerado en otras investigaciones.

La escasez de diagnósticos de consumo de sustancias se debe con seguridad a que la mayoría de ellos son derivados en la entrevista de admisión a instituciones especializadas en la asistencia de dichas patologías.

Se observa un escaso porcentaje de comorbilidades según lo esperado para la tendencia de estudios epidemiológicos. Esto se puede explicar si se tiene en cuenta que una de las características de la residencia en su formación y práctica es mantener un criterio conservador en su identificación, siguiendo las instrucciones del CIE-10 y manteniendo la línea de varios autores que reivindican la importancia del predominio de la clínica psicopatológica (17, 18).

Cuando evaluamos los diagnósticos en base al sexo se obtienen algunas diferencias, algunas de ellas coincidentes con las que están descritas en estudios epidemiológicos (19, 20), como por ejemplo la relación 2 a 1 que tienen los trastornos depresivos en las mujeres con respecto a sus pares masculinos. En cuanto a los hombres, encontramos también un predominio en los retrasos mentales y en el consumo de sustancias. Además, tal como en la mayoría de las series, no se encontraron diferencias por sexo de diagnósticos como la esquizofrenia y otras psicosis no afectivas. Por el contrario, en los trastornos de ansiedad, que están descritos con mayor prevalencia en las mujeres, tenemos en nuestros resultados una situación inversa. Asimismo, encontramos una mayor predominancia en las mujeres del trastorno bipolar, cuando en la población general no se observan diferencias por sexo en la frecuencia de dicho cuadro.

Con relación al tiempo de tratamiento y los porcentajes de personas que continúan en tratamiento al cabo de 6 meses, un año, dos años, o más, no es posible hacer una comparación con los trabajos que se han ocupado de

este tema en la Argentina con anterioridad. La metodología empleada en este caso hace que aumenten los casos de largo tratamiento, en relación a los estudios previos, sin que eso implique en nuestra muestra que éstos fuesen efectivamente más prolongados que los otros.

Parece sorprender en una primera instancia la gran cantidad de pacientes que abandonan. Sin embargo, es un dato que se repite en la bibliografía (13-15). Basados en la observación de que nuestra población presenta cuadros presumiblemente más graves que los comparados (mayor incidencia de psicosis), sabiendo que en gran proporción realizan tratamientos combinados con psicoterapia, y teniendo en cuenta que según la bibliografía tanto el tratamiento psicofarmacológico como la combinación con psicoterapia son variables asociadas a una menor tasa de abandono en Salud Mental (21, 22), nos arriesgamos a decir que la permanencia en el tratamiento de nuestra población sea algo mayor que la observada en los estudios comparados.

A pesar de dichas tasas de abandono no podemos asegurar que en todos los casos se considere lo que se suele denominar un "fracaso terapéutico". Coincidimos con Triskier en que muchos de estos pacientes se encuentran en plan de discontinuación y/o con notable mejoría respecto al momento de inicio del tratamiento (14).

Debemos lamentar la jerarquía que ha ocupado la categoría "sin datos", sobre todo en la variable "finalización de los tratamientos". Consideramos que la escasez de registro, a veces, incluso en las historias clínicas, fue un factor determinante. A partir del reconocimiento de ello esperamos achicar este margen para futuras investigaciones.

Otra limitación consiste en que aunque los residentes de psiquiatría representen aproximadamente las dos terceras partes de los psiquiatras en nuestro servicio, no se pueden extrapolar los resultados al total de los pacientes asistidos por los psiquiatras, ya que probablemente existan características distintivas de los pacientes que son derivados a un residente, como la severidad o complejidad de los casos. Mucho menos se podría equiparar al total de los pacientes asistidos en el Servicio, ya que no se registraron los que se encuentran en tratamiento psicológico exclusivo. Esto debe ser tenido en cuenta a la hora de establecer comparaciones con estudios similares.

Tomando como modelo la iniciativa implementada por el Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires (1, 2), estimamos acertado incorporar la práctica del registro sistemático de los pacientes asistidos en los consultorios externos de los hospitales públicos de la Provincia de Buenos Aires. Consideramos que este trabajo se alinea con dicha propuesta y esperamos incentive a la realización de otros trabajos de investigación epidemiológica.

Declaración de intereses: los autores no declaran conflictos de intereses ■

Referencias bibliográficas

- Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Secretaría de Salud. Dirección de Salud Mental. Programa de Investigación y Vigilancia Epidemiológica en Salud Mental. Datos del período 2010-2011. Disponible en http://www.buenosaires.gob.ar/areas/salud/s_mental/programas/smp_pivesam.php
- Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Secretaría de Salud. Dirección de Salud Mental. Plan de Salud Mental (Tomos I y II) 2002 / 2006. Disponible en http://www.buenosaires.gob.ar/areas/salud/salud_mental/plan_salud_mental_tomo_1.pdf
- Vicente B, Kohn R, Saldivia S, Rioseco P, Torres S. Patrones de uso de servicios entre adultos con problemas de Salud Mental, en Chile. *Pan Am J Public Health* 2005; 18 (4/5): 263-70.
- World Health Organization. International Consortium in Psychiatric Epidemiology. Cross-national comparisons of the prevalences and correlates of mental disorders. *Bull World Health Organ*. 2000; 78: 413-25.
- Kohn R, Saxena S, Levav I, Saraceno B. The treatment gap in mental health care. *Bull World Health Organ* 2004; 82 (11).
- Kohn R, Levav I, Caldas de Almeida JM. Los trastornos mentales en América Latina y el Caribe: asunto prioritario para la salud pública. *Rev Panam Salud Pública* 2005; 18 (4/5): 229-40.
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Walters EE. Prevalence, Severity, and Comorbidity of Twelve-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Arch Gen Psychiatry* 2005, 62 (6): 617-627.
- Regier DA, Kaelber CT, Rae DS, Farmer ME, Knauper B, Kessler RC, Norquist GS. Limitations of diagnostic criteria and assessment instruments for mental disorders. Implications for research and policy. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 (2): 109-15.
- Ustün TB, Chatterji S, Rehm J. Limitations of diagnostic paradigm: it doesn't explain "need". *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 (12): 1145-6.
- Pincus HA, Zarin DA, First M. "Clinical Significance" and DSM-IV. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55 (12): 1145.
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults (Updated Edition). Leicester (UK): British Psychological Society; 2010. (NICE Clinical Guidelines, No. 90).
- National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Generalised Anxiety Disorder in Adults: Management in Primary, Secondary and Community Care. Leicester (UK): British Psychological Society; 2011. (NICE Clinical Guidelines, No. 113)
- Vera L, Thieberger J. Un estudio sobre deserción de pacientes. Experiencia de residentes en consultorios externos de un hospital psiquiátrico. *Acta Psiquiát. Psicol. Am. Lat.* 1970; 16 (1): 57-61.
- Triskier, F; Agrest M. La continuidad de los tratamientos ambulatorios en Salud Mental. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1998, 9 (33): 171-175.
- Goldchluk A, Amenta M, Dates L. Continuidad hallada en tratamientos ambulatorios. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 1993, 5 (18): 245-251.
- World Health Organization. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10). *Génova, Suiza: Organización Mundial de la Salud* 1991.
- Maj M. "Psychiatric comorbidity": an artefact of current diagnostic systems? *Br J Psychiatry* 2005; Mar 186: 182-4.
- López-Santín JM, Gálvez FM, Shaw LL. Trastornos de personalidad en el DSM-5. Una aproximación crítica. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2013; 33 (119): 497-510.
- World Health Organization. Department of Mental Health and Substance Dependence. Gender Disparities in Mental Health. Disponible en http://www.who.int/mental_health/media/en/242.pdf
- Maulik PK, Harbour CK. Epidemiology of Intellectual Disability. In: JH Stone, M Blouin, editors. *International Encyclopedia of Rehabilitation* 2010. Disponible en <http://currie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/144/>
- Wang PS, Gilman SE, Guardino M, Christiana JM, Morselli PL, Mickelson K, Kessler RC. Initiation of and adherence to treatment for mental disorders: examination of patient advocate group members in 11 countries. *Med Care*. 2000 Sep; 38 (9): 926-36.
- Edlund MJ, Wang PS, Berglund PA, Katz SJ, Lin E, Kessler RC. Dropping out of mental health treatment: patterns and predictors among epidemiological survey respondents in the United States and Ontario. *Am J Psychiatry*. 2002 May; 159 (5): 845-51.

Locura, pobreza y sociedad: cuando la indigencia se transforma en enfermedad mental

Andrés Rousseaux

Médico

Especialista en psiquiatría

Capítulo de Historia y Epistemología APSA

E-mail: andresarousseaux@gmail.com

En el inicio de la humanidad, el deambular sin rumbo e incluso el aislamiento eran vistos como uno de los caminos para alcanzar la sabiduría y la pobreza, como una prueba impuesta al cuerpo y al alma. Con el desarrollo de la sociedad moderna, en particular en su faceta urbana y económica, la pobreza comienza a ser observada como una consecuencia indeseable. En relación a esto, la psiquiatría desde sus inicios ha asociado cualquier acto en contra del orden social con los trastornos mentales graves, en particular la situación de calle, ya sea como causa o como consecuencia del padecimiento psíquico. El siguiente trabajo busca discutir si esta asociación es acertada, y analizar cuáles son las implicancias para cualquier tratamiento ante esta situación social, sin desconocer la gama de hechos psicopatológicos que constituyen las entidades clínicas. Además, intentará detallar cómo se aborda esta problemática en diferentes lugares del mundo, en un intento de dar cuenta del temor que existe ante el aumento de la población indigente en caso de que cierren los servicios de internación de largo tratamiento.

Pobreza, locura y sociedad

Intentar entender la relación entre pobreza y locura requiere

re buscar en qué momento de la historia estos conceptos aparecen como un problema a resolver. Y si se debe buscar un inicio en la historia de la pobreza, resulta indispensable dedicarle unas palabras al maestro cínico, Diógenes de Sinope. Discípulo de Antístenes, el más antiguo pupilo de Sócrates, Diógenes vivió como un vagabundo en las calles de Atenas, convirtiendo la pobreza extrema en una virtud. Vivía en un barril, despojado de posesiones materiales y siguiendo los conceptos cínicos de autosuficiencia: una vida natural e independiente de los lujos de la sociedad. El sabio, sostenía, debe tender a liberarse de sus deseos y reducir al mínimo sus necesidades. Caminaba descalzo durante todas las estaciones del año, dormía en los pórticos de los templos, envuelto únicamente en su manto, pretendiendo con esta actitud poner en evidencia lo que él percibía como locura y artificialidad de la conducta humana (1).

Aunque la civilización occidental tiene sus raíces en la civilización griega, no por eso siguió todas sus concepciones filosóficas, en particular por el auge y el dominio de la fe cristiana sobre la sociedad. En la Edad Media la experiencia religiosa santificaba a la pobreza, dado que participaba oscuramente de la misma. La miseria era consecuencia del castigo divino; el loco sumergido en la pobreza era percibido como un habitante de otro mundo que vagaba por este

Resumen

El objetivo del siguiente artículo es hacer una revisión bibliográfica sobre la relación entre situación de calle y enfermedad mental grave. De ambos conceptos existen diferentes definiciones, las cuales serán aclaradas oportunamente en función del trabajado analizado. El estudio de esta problemática, en particular por fuera del ámbito de nuestro país, resalta la falta de información sobre este tema en nuestro medio. Además, el siguiente trabajo busca discutir la asociación entre situación de calle y enfermedad mental grave, y presentar una nueva perspectiva de trabajo con respecto a este tema.

Palabras clave: Situación de calle - Indigencia - Enfermedad mental grave.

MADNESS, POVERTY AND SOCIETY: WHEN POVERTY BECOMES MENTAL ILLNESS

Abstract

The aim of this article is to review the literature on the relationship between homeless and serious mental illness. For both concepts there are different definitions, which will be promptly worked according to the analysis. The study of this issue, particularly outside the scope of our country just highlights the lack of information about this topic in our country. In addition, the following work aims to discuss the relationship between homeless and serious mental illness, as well as a new perspective of work with respect to this issue.

Keywords: Homeless - Indigence - Serious mental illness.

mundo terrenal, expiando el castigo divino. Solo por mencionar algunos ejemplos, en 1400 Fray Jorré, perteneciente a la orden la merced, convenció a los habitantes de Valencia (su ciudad de origen) para fundar un hospital que acogiese a los locos que vagaban por las calles de la ciudad, de tal modo que no anduvieran sueltos por la ciudad (1,2).

Aún durante el Renacimiento se trataba a los locos como seres poseídos por su imaginación, que rondaban las urbes. En los siglos XVII y XVIII, cuando la razón predomina sobre la religión en los asuntos del Estado y la sociedad, la figura del loco comienza a ser asociada con la pobreza. Durante este período se inició un proceso político institucional por el que se encerraba a toda persona que pudiera encarnar un peligro para el orden social y sobre todo para sus modelos de producción (tanto en períodos de abundancia como de recesión). De esta manera, vagabundos, niños expósitos y locos fueron internados en los hospitales generales y casas de trabajo del continente europeo. Vale resaltar que este movimiento no estuvo alentado por la medicina, que intentaba fútilmente tratar a los marginales, sino por los estados absolutistas que añoraban la paz y la prosperidad económica de antaño. En esta época, el loco, al igual que el pobre, es visto como un ser ocioso que no puede seguir la lógica de trabajo obligatorio ni la vida colectiva, y por lo tanto es improductivo y peligroso. Durante este período, el loco, que antes era visto como un extranjero, es ubicado junto a los mendigos y vagabundos, dado que peregrina alterando el orden social; al no pertenecer a ningún lugar, se lo ubica en el margen de la norma. En el único lugar donde puede ser alojado en este nuevo orden social es en la incipiente institución del hospital general, herramienta social semi jurídica, alejada de la medicina, creada para contener y reprimir a los desclasados, junto a la policía y el poder judicial, como una nueva instancia de orden moral (3).

En el siglo XIX, con la llegada de obras de corte filantrópico y humanista, con autores que defendían la diferenciación entre el loco y el criminal, se empieza a brindar un trato especializado a aquellos a los que la locura había desclasado. Además, pensar que un resto de razón habita en la psique de estas personas brindaba la posibilidad de un tratamiento moral, e intentaba reubicar al loco en algún sector de la sociedad, aún cuando continuara habitando los muros del hospicio (4, 5).

A mediados de siglo XX, luego del segundo conflicto bélico mundial, surge un movimiento en el seno de la propia psiquiatría que derivó en una oposición a la misma disciplina. Así, algunos se cubrieron con la bandera de la llamada "anti psiquiatría". Aunque se lo suele asociar con este movimiento, Franco Basaglia (6), psiquiatra italiano que llevó a cabo un proceso de desinstitucionalización y desmanicomialización en Trieste, al norte de Italia, nunca se consideró un antipsiquiatra. Todo lo contrario, reivindicaba el papel social del psiquiatra junto al de otras disciplinas. Le parecía innegable la relación entre locura y pobreza, como causa y consecuencia recíproca: la carencia de derechos básicos permitió que se cometieran excesos sobre la ciudadanía de los afectados por trastornos mentales. Basaglia trabajó en la estigmatización de los diagnósticos y su implicancia en la reinserción social de los locos, que cien años después de la entrada de Pinel en Bicetre, seguían confinados a los muros

de la locura ubicados más allá de las paredes del manicomio, arraigados fuertemente en la mentalidad de las personas.

Algunos países, abogando seguir políticas de desinstitucionalización, realizaron cierres de servicios públicos de largo tratamiento sin un plan efectivo para la reinserción de las personas allí alojadas. A su vez, si bien la psiquiatría sigue sin descubrir la supuesta causa orgánica de los trastornos mentales, esta creencia fue instalándose cada vez más en el imaginario popular, en contraposición a la postura biopsicosocial como la que postulan los representantes del movimiento italiano. El avance de la utilización de medicamentos, al punto de medicalizar la vida cotidiana, junto a la creencia de que las causas de las enfermedades mentales son exclusivamente genéticas (expresión biológica ínfima, pero biológica al fin), hacen que actualmente el loco quede marginado y excluido, dado que, determinado genéticamente y sin acceso a la medicación (por los motivos sociales que se presentan como consecuencia de su enfermedad mental), se presenta como un satélite de la sociedad supuestamente normal por donde orbita, aún estando físicamente dentro de ella. Una situación no muy distinta a la del siglo XVII.

Los indigentes en el mundo

En el siguiente apartado se analizarán distintos trabajos publicados en diferentes revistas de alto impacto a nivel mundial a fin de objetivizar cómo es abordada esta problemática, haciendo foco en el diagnóstico y abordajes posibles. La información en nuestro país es limitada (7,8, 9).

Los reportes de Estados Unidos estiman que cerca de un millón de personas en ese país son indigentes y un 44% es sin techo, con una gran prevalencia de problemas de salud mental en esta población, que en algún momento experimenta la indigencia y presentan un índice de mortalidad ajustado por edad 3 a 4 veces mayor que la población general (10,11), con mayor índice de hospitalizaciones y arrestos, debido a la mayor probabilidad de comorbilidades como drogas, alcohol y baja adherencia al tratamiento. Si bien muchas condiciones físicas de los indigentes pueden ser atribuidas a los efectos de estar en situación de calle, diversos autores plantean a la enfermedad mental como causa de la disposición a la indigencia. Según la Administración de Servicios de Salud Mental y Abuso de sustancias de EE.UU., el 20% al 25% de la población indigente padece algún trastorno mental severo; según estiman, solo el 6% de la población total de EE.UU. padece algún cuadro psiquiátrico grave. Según la encuesta realizada a alcaldes de ciudades de EE.UU. en 2009, la enfermedad mental es la tercera causa de indigencia (12).

¿Todos los indigentes son esquizofrénicos?

Un estudio realizado en New York compara 100 adultos en situación de calle viviendo en hogares que seguían tratamiento ambulatorio y 100 sin situación de calle recientemente dados de alta y en tratamiento ambulatorio. Se encontró que el diagnóstico de esquizofrenia era común dentro de las enfermedades mentales crónicas en este grupo, utilizando criterios DSM-III-R para esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, prevalente en gente que vive en hogares (13).

El estudio plantea que los hombres esquizofrénicos que se encuentran en situación de calle¹ ya tienen pobre

funcionamiento social antes del primer episodio, mayores niveles de síntomas positivos y negativos, mayor índice de abuso de sustancias y trastorno antisocial de la personalidad: se plantea como hipótesis explicativa que esta población proviene de familias disfuncionales, con mayor desgaste en el núcleo familiar consecuencia de la enfermedad y menor apoyo de los mismos. Por último, el estudio señala que tienen menor adherencia al tratamiento y generan menos consultas al servicio de salud mental, con la consecuente dificultad para conseguir alojamientos adecuados. De lo 248 pacientes, 11 se negaron a participar, 22 dejaron y 4-5 abandonaron durante la realización del estudio. Una parte de la población en estudio (15 pacientes) presentó delirios y conductas desorganizadas que impidieron obtener datos válidos (evaluados por escalas PANNS, SCID). También se encontró una asociación entre familia disfuncional en la niñez y falta de apoyo en la adultez como factor de riesgo para indigencia. Los síntomas positivos intensos y la falta de un profesional que siga el caso a largo plazo también son riesgos para la indigencia, así como la falta de estrategias luego del alta de una internación, dado que el 50% de los indigentes no recibe tratamientos luego de la misma.

En otro estudio, donde se comparó la calidad de vida de personas indigentes con trastornos mentales con la de otras personas indigentes², a través de entrevistas personales³ a 1533 indigentes de Los Ángeles, se encontró que el 20%-25% de la población indigente total padece trastornos mentales (esquizofrenia, trastorno depresivo y trastorno bipolar)⁴. De estos, se siguió a 520 por 15 meses (entrevistados cada 2 meses durante los años 1990-1991). Ochenta participantes presentaron criterio para esquizofrenia, 233 trastorno afectivo (depresión mayor). De los 520, 204 estaban en tratamiento. Ciento sesenta y tres presentaba abuso de sustancias. Demográficamente, las personas indigentes con trastornos mentales eran blancos, con estudios secundarios completos y con diagnóstico de abuso de sustancias, con patrones cíclicos de indigencia⁵. Uno de cada 5 indigentes con problemas mentales manifestó problemas para encontrar refugio, comida y ropa; también fueron víctimas de asaltos y violencia. Se observó que las personas indigentes con trastornos mentales severos tenían más posibilidades de recibir ingresos de seguridad social suplementarios e ingresos por discapacidad; también por ser veteranos de guerra o por Medicaid⁶, con peores indicadores de salud y de calidad de vida (14).

En función de estos resultados, el estudio propone que para mejorar la calidad de vida de los indigentes con trastornos mentales se deberían realizar intervenciones enfocadas en disminuir el stress a través de vivienda, ropa y comida estables, dado que las intervenciones que disminuyen la

depresión aumentan la calidad de vida. Agregan además:

“Finalmente, el estereotipo de la persona indigente con esquizofrenia que se encuentra hablando con ella misma en la esquina de la calle no representa a la totalidad de la población indigente con enfermedades mentales. Se encuentra un número significativamente mayor de personas con trastornos afectivos que con trastornos psicóticos crónicos. Aunque el diagnóstico de trastorno depresivo mayor en la población indigente presenta dificultades, nuestro estudio sugiere que debería haber una sospecha elevada de trastorno depresivo mayor cuando se evalúa a personas indigentes. Si estos síntomas son modificables, entonces nuestro estudio sugiere que tratamientos efectivos contra la depresión mejoran la calidad de vida” (14).

Siguiendo el análisis de esta situación en EE.UU., se examinó la prevalencia de enfermedad mental entre 3 poblaciones indigentes⁷ de San Louis en 1980, 1990 y 2000, utilizando la misma metodología (comparando abuso de sustancias y otras enfermedades mentales en las tres poblaciones). Se observó un aumento de la prevalencia de trastornos del estado de ánimo y abuso de sustancias, como así también el número de minorías afectadas (15). Este análisis demuestra que la prevalencia de trastornos psiquiátricos no es estática entre la población indigente. En las últimas 2 décadas la prevalencia de indigentes con esquizofrenia y trastorno antisocial de la personalidad apenas cambió en la población, con aumento de la prevalencia de trastorno bipolar (generalmente al año de iniciar consumo de cocaína), depresión y trastornos de ansiedad, junto con un aumento continuo de consumo de alcohol y de drogas. Como factores de riesgo se señala un mercado laboral e inmobiliario inestable, la disminución de los beneficios públicos y las políticas de desinstitucionalización en EE.UU.

Poniendo el foco en Europa, se realizó un estudio descriptivo transversal de todos los pacientes con psicopatología detectada en la USM de Sant Marti-La Mina (Barcelona, 5 áreas básicas de salud, 103615 habitantes) (16). De los 21536 con registro de caso abierto desde 1982 hasta 2000, se encontró a 838 con diagnóstico de esquizofrenia (476) o afectados por la psicosis (362), con una prevalencia 2 veces mayor en el barrio sujeto a más factores de riesgo psicosociales (La Mina vs. La Verneda). Sin embargo, representa el 1% de las consultas totales y no puede atribuirse a falta de servicios de atención. Este estudio resalta la importancia de los factores sociales tomando la inestabilidad urbana como factor a tener en cuenta en la génesis de la esquizofrenia.

Un estudio realizado en Estocolmo analiza la prevalencia de trastornos mentales entre indigentes⁸ internados en hospitales (1364 hombres y 340 mujeres) comparado con un grupo control de 3750 hombres y 1250 mujeres de la

¹ Los autores utilizan una definición literal: sin techo o forzados a dormir en la calle u hogares.

² Se definían así a las personas que habían estado viviendo en las calles, paradores o comedores durante los últimos 30 días.

³ Entrevista de calidad de vida de Lehman.

⁴ Se utilizó la categoría persona con trastorno mental crónico, que engloba a personas con esquizofrenia -según DSM-III-R con un síntoma en los últimos 3 años y todas las personas con diagnóstico de trastorno afectivo mayor- excluidos los que tuvieron un solo episodio depresivo o maníaco, distimia- o que no presentaron síntomas en los últimos tres años.

⁵ Según los datos de los autores de este estudio, doscientos siete de los 309 con algún diagnóstico psiquiátrico consiguieron casa a lo largo del estudio contra 614 que no tenían enfermedad mental, probablemente debido a mayor apoyo económico estatal.

⁶ Programa de salud del gobierno de EE.UU. para gente necesitada, creado en 1965 durante la presidencia de Lyndon Johnson, que además estableció legislación contra la discriminación racial y la pobreza.

⁷ Se definían así a personas que no tienen residencia estable y que vivían en paradores o a la intemperie.

población general, durante el periodo definido entre los años 1996 y 2002. Este trabajo observó que las mujeres indigentes tenían más probabilidades de padecer trastornos mentales que la población general y que la población masculina de indigentes. El abuso de alcohol era igual para ambos grupos de indigentes, pero las mujeres tenían mayor incidencia de consumo de drogas, junto con mayor riesgo de padecer esquizofrenia y trastornos de la personalidad. El diagnóstico principal para ambas poblaciones era el trastorno por abuso de sustancias: el 11% de los hombres y el 22% de las mujeres tenían diagnóstico de psicosis, en comparación con el 1% del grupo control para ambos géneros. Las mujeres indigentes con abuso de sustancias tenían la mayor incidencia en días de hospitalización para síntomas psicóticos, neuróticos y relacionados con stress. Los hombres indigentes con diagnóstico de esquizofrenia y con consumo de sustancias tenían la mayor incidencia en días de hospitalización mientras que las mujeres indigentes en el grupo de consumo de sustancias tenían la mayor prevalencia de esquizofrenia (17). El estudio confirma los reportes previos que indicaban que la población indigente tiene pobre salud mental en comparación con la población general.

Adherencia al tratamiento farmacológico

En los diferentes estudios (18, 19) se plantea una asociación entre la no adherencia al tratamiento en personas con esquizofrenia con recaídas e indigencia. Se estiman tasas de no adherencia del 60% y se plantean estrategias que abarcan desde intervenciones que favorezcan la adherencia al tratamiento como también la utilización de medicación de depósito, en particular el decanoato de haloperidol. Estos estudios, siguiendo una lógica centrada exclusivamente en el uso de medicación y su correlato biológico, concluyen que si bien las medidas de adherencia al largo plazo son importantes, se debe estimar la adherencia en períodos más cortos, lo cual establece criterios de vulnerabilidad que ayudan a establecer estrategias, observándose el mayor riesgo de reingreso (y por ende mayor costo al servicio de salud), dentro de los 60 días luego del alta. Otros estudios señalan que el uso de estrategias no farmacológicas (charlas con voluntarios) entre los indigentes reduce el uso de los servicios de salud mental. Uno de los 3 ítems para combatir la indigencia según *National Coalition for the Homeless* es una mejor coordinación con los servicios de salud mental, dado que, según sus datos y contrario a la creencia popular, muchos indigentes están dispuestos a recibir tratamiento, siendo particularmente exitosos los que apunten a un contacto continuo con el mismo equipo de atención (20).

Estrategias terapéuticas

Durante 5 años (21) se evaluaron los resultados de una cohorte de 189 pacientes internados crónicamente en el Hospital Riverview, en British Columbia. Algunos de ellos fueron trasladados a Residencias Psiquiátricas terciarias, algunos a la comunidad en dispositivos menos estructurados y algunos permanecieron en el Hospital Riverview. La mayoría inicialmente estuvo en instituciones con cuidados

las 24 horas para luego ser reubicados en lugares más pequeños. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas del Hospital Riverview y a través de entrevistas semiestructuradas y autoadministradas en cada lugar donde residieron los participantes (a ellos y a los miembros de los equipos que los atendían). En los resultados, se encontró una mínima evidencia de transinstitucionalización hacia prisión o situación de indigencia; una de las participantes residió en un instituto correccional, otro en un instituto forense y otro estuvo un tiempo en la indigencia. Además, la mayoría de los participantes permanecieron en residencias que les proveían cuidados las 24 horas. El 80% de la población tenía diagnóstico de trastornos del espectro esquizofrénico y algunos duales (consumo de sustancias 52.4%). Además, el 71.5% no había terminado el secundario y el 67.2% fue internado más de 6 veces, la mayoría por más de 2 años. Todos ellos permanecieron sintomáticamente estables; y si bien algunos síntomas sociales avergonzantes aumentaron, no se registró un aumento de los síntomas agresivos ni deterioro neurocognitivo y hasta hubo mejoras en la calidad de vida. Los participantes demostraron una mejora en las habilidades que reflejan autonomía, como el manejo del dinero y la preparación y el cuidado de la comida, y las habilidades laborales y de transporte. Además, percibieron un aumento de su calidad de vida. Este estudio demuestra que un apropiado cierre de internaciones hospitalarias puede llevar a un resultado positivo a nivel psico social y puede evitar resultados negativos como terminar en prisión o en la indigencia⁸.

En un estudio realizado en una ciudad de Taiwán (22), se analizó la asociación de factores sociales, personales, de enfermedad y familia con la calidad de vida de pacientes de dos enfermedades mentales crónicas. Se evaluó una población de 714 pacientes (50.1 % hombres, 49.9 % mujeres) con diagnóstico de esquizofrenia (72.1%) y trastornos afectivos (27.9%) (utilizando CIE-9). De los datos demográficos obtenidos se desprende que 38.4% tenían educación secundaria, 87.4% estaban desempleados, 70.3% eran solteros/as, 70.6% vivían con un cuidador y 69.7% vivían en su propia casa. El 82.1% había sido hospitalizado previamente, con tratamiento ambulatorio en clínicas o programas de rehabilitación comunitarios. El 15.5% vivía solo, el 12.5% alquilaba o estaba en una situación de vivienda inestable (23.8%). Los predictores de valores bajos de calidad de vida fueron: altos niveles de estrés psicosocial y cansancio de los familiares como así también antecedentes de intentos de suicidio, actitudes negativas de las personas que los cuidaban y haber sido alejados de sus hogares. El estudio muestra que los factores de la enfermedad son importantes predictores de calidad de vida en este tipo de pacientes. El apoyo familiar es más importante que los factores sociales. Los pacientes suelen ser cuidados por su grupo familiar; aun así, presentan bajos niveles de calidad de vida, siendo aún más bajos en personas indigentes. Los autores concluyen que las estrategias deberían estar centradas en la familia, con programas de educación y estrategias que alivien el cuidado de la familia.

Otros estudios proponen centros de atención primaria

⁸ Se define así a personas sin residencia, propietarios o inquilinos, sin dirección o que dependen de alojamientos temporales; también a personas en instituciones y paradores cuando son dadas de alta de estas instituciones.

en salud mental con resultados positivos (23,24) e intervenciones en la población estudiantil (25), a fin de evitar la estigmatización y favorecer la reinserción de estas personas.

Conclusiones

Una relación tan compleja como la que se establece entre locura y la pobreza no puede engendrar explicaciones simples. Como se puede observar tanto en el breve desarrollo histórico como en el análisis de los trabajos presentados, existe una cambiante forma de observar y abordar los conceptos de locura y pobreza, aunque siempre se los ubica alejados de la norma y de la fantasía de normalidad que tanto intentan proteger los seres racionales. No obstante, es innegable que desde la modernización de la sociedad, en sus costumbres, creencias y formas de producción, ese par marginal se ha presentado como un problema. Como tal, primero se intenta definir los elementos que lo componen, de ahí una posible explicación y en el mejor de los casos una solución. La gran mayoría de los trabajos dan como innegable la relación entre locura y pobreza, pero sin poder afirmar ciertamente si existe una relación causal entre una y la otra. A su vez, hay un cambio de perspectiva con respecto a que loco es el que se encuentra en la indigencia. En este punto vale recordar las palabras del maestro argentino de la psiquiatría, Juan Carlos Golder: *“Por su parte, las configuraciones esquizoides de la esquizofrenia apática se nos presentan sobre todo, con el perfil de la ociosidad, de la haraganería. Aquí encontramos individuos que viven siempre al borde de la indigencia y que, al perder el sustento que les ofrecen sus parientes más próximos, se sumergen en la miseria más oscura. En tanto el esquizoide hebefrénico puede conseguir una existencia pasable a través de vínculos con círculos marginales, el esquizoide apático sin sustento termina casi siempre en sociedades de protección, cuando no directamente a pordiosear”* (26).

Excede los objetivos del presente trabajo analizar los constructos diagnósticos por él creados, pero si vale señalar que sigue la lógica de la causalidad inevitable entre los cuadros psicóticos graves y la indigencia que suele estar implícita en los manuales diagnósticos (27), de los cuales el maestro de los hospicios argentinos no puede estar más alejado¹⁰. Esto nos lleva al primer punto a analizar: en función de definiciones de los trastornos mentales que no tengan en cuenta elementos clínicos basados no solo en estadística sino en criterios psicopatológicos (28, 29), los resultados obtenidos estarán más cercanos a medidas de ajustes de normalidad que a medidas de salud de una población determinada¹¹. No se desmerecen los datos obtenidos por la estadística, mientras que los mismos sean elaborados a través de criterios de salud y no con criterios que busquen empujar fuera de la campana de Gauss.

Si nos quedamos solamente con el concepto de que la población indigente es solo afectada por trastornos menta-

les graves (donde se engloban la esquizofrenia y el trastorno bipolar, solo por seguir la convención utilizada en la mayoría de los trabajos), se pierden de vista otras situaciones clínicas como el consumo de sustancias y alcohol, que como se puede observar en los estudios presentados, es de mayor prevalencia en esta población¹². Aún más, lo que muestran los estudios es una población de personas con esquizofrenia estable, con un aumento de personas con trastornos afectivos en la población indigente. Quizás esto se deba al cambio de tendencia en la psiquiatría; en el pasado era el concepto de esquizofrenia el que todo abarcaba, con su voracidad nosográfica, mientras que ahora es el trastorno bipolar el que arrasa con cualquier otro planteo diagnóstico. No obstante su canibalismo dimensional, no es la presentación más frecuente en esta población (33).

Ahora bien, el segundo problema es si existe relación entre la locura y la pobreza: ¿Existe causalidad entre ellas? Es una pregunta imposible de contestar a la luz de los datos expuestos y disponibles. Lo que sí se puede observar es que factores no biológicos como familias disfuncionales, falta de acceso a servicios de salud con sus profesionales correspondientes y recursos necesarios sí llevan a que la situación de indigencia perdure. El foco de investigación en este campo debería seguir esta línea más que la búsqueda eterna de una etiología biológica que todo lo explique, la “Atlántida de los padecimientos psíquicos”, o la inversión de la industria farmacéutica en un posible anti forclusivo del Nombre del Padre. Las políticas gubernamentales deberían elaborar programas que, sin desconocimiento de las herramientas farmacológicas y no farmacológicas, puedan tener en cuenta el medio social donde se encuentra la persona con padecimiento psíquico y las posibles causas de que esté ahí, como herramientas para pensar estrategias posibles para lograr su bienestar, no su segregación (34,35,36,37). Vale recalcar que, aún con pleno acceso a los servicios de salud y con subsidios estatales, estos se tornan insuficientes cuando la demanda de salud excede lo que estos beneficios les pueden brindar. Pensar que la indigencia solamente se puede evitar con medidas que favorezcan la adherencia al tratamiento (en especial los farmacológicos) implica una deuda de conocimiento clínico que en definitiva termina pagando la persona que recibe tan limitada atención.

Por último, el temor a las consecuencias del cierre de los grandes hospicios. Como lo demuestran experiencias en lugares lejanos a Trieste, lo que podría llevar a un proceso de transinstitucionalización, o sea el paso de un individuo de una institución a otra, no es el cierre en sí de los hospitales, sino el modo en que ese cierre se lleve adelante. El manicomio existe en la cabeza de las todas las personas y toma formas muy variadas; el hospicio es solo una de ellas. Si no se realizan políticas de concientización en la población y en los profesionales acerca de los distintos padecimientos psíquicos y sus posibles tratamientos; si no se crean dispositivos intermedios como

⁹ El 10.6% murieron durante el transcurso del estudio.

¹⁰ Es de destacar que desde la primera descripción de la hebefrenia realizada por Hecker en 1871, forma juvenil de la moderna esquizofrenia, se destaca la tendencia al vagabundeo como uno de sus síntomas característicos. Para más información ver: Kraepelin E; Kalhbaum K; Hecker E: “La locura maniaco-depresiva”. “La Catatonía”. “La Hebefrenia”. Buenos Aires: Editorial Polemos; 1996.(30)

¹¹ En la nueva edición del DSM (31), se puede encontrar en el apartado *Otros problemas que pueden ser objeto de atención médica* definiciones con respecto a problemas de vivienda, problemas económicos, exclusión o rechazo social, problemas relacionados con el acceso a la asistencia médica y otras asistencias sanitarias y al vagabundeo asociado a trastorno mental.

¹² En el trabajo realizado por Médicos sin Fronteras en 2009 en la Ciudad de Buenos Aires en población en situación de calle, la problemática de adicciones afectaba a un 41% de la población, siendo el mayor motivo de consulta en Salud Mental (32).

casas de medio camino y centros de atención primaria, no solo necesarios sino indispensables para cualquier abordaje por fuera del tercer nivel de atención (hospitales especializados); si no se fomenta el trabajo interdisciplinario, manteniendo un campo multidisciplinario donde predomina la fuerza de la disciplina médica; si no se plantean estrategias que tengan en cuenta la coyuntura social de donde la persona desee reintegrarse, la población de indigentes seguramente aumentará, pero no por el cierre de las instituciones decimonónicas, sino porque no se hizo nada para evitar dicho aumento.

Este trabajo no niega la relación entre locura y pobreza siguiendo estos planteos, sino que señala que la misma no puede ser pensada de forma lineal ni estática, como las instituciones sociales plantean a la pobreza y la psiquiatría

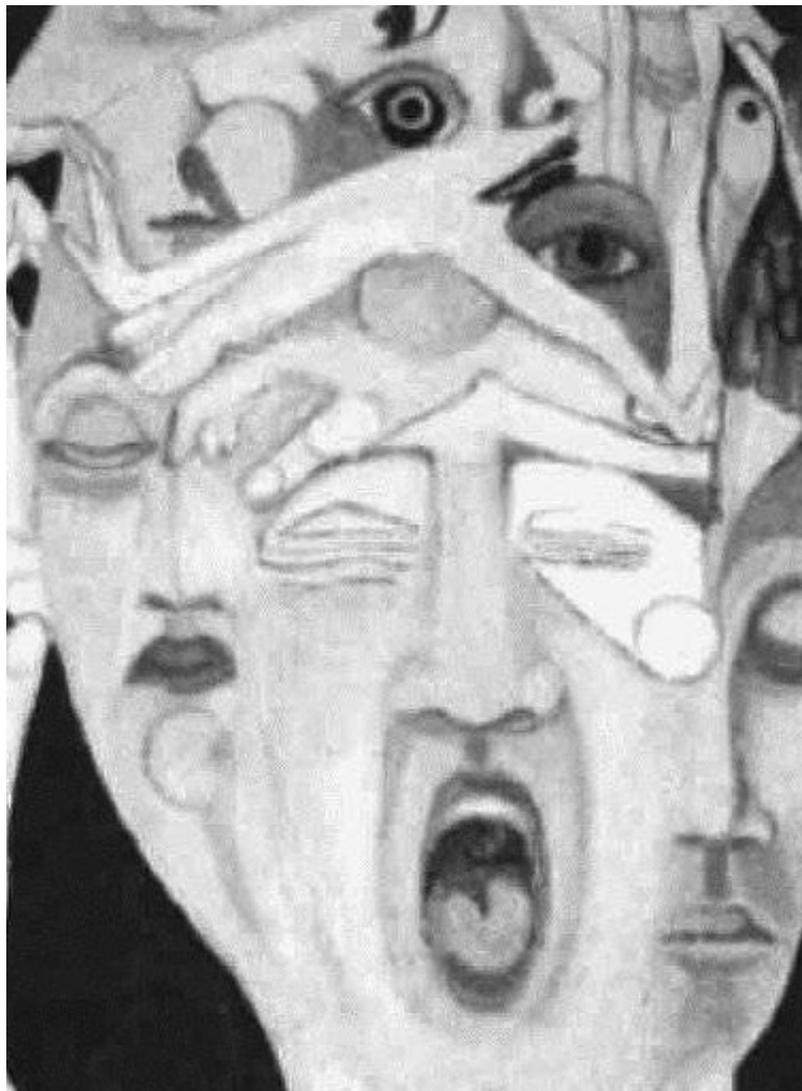
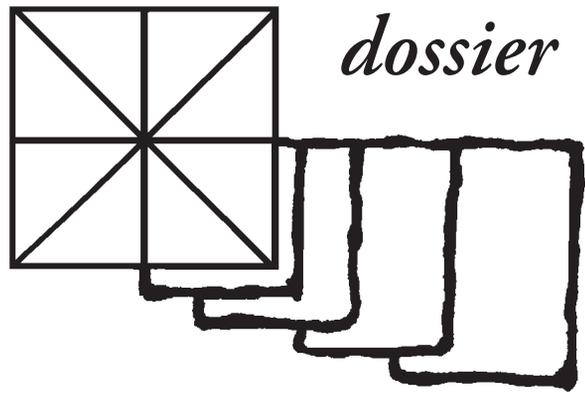
tradicional viene pensando la locura como enfermedad, aislada del contexto y que aísla del mismo. La pérdida de contacto vital con la realidad no necesariamente lleva a que siempre se produzca una pérdida de contacto vital con el cuerpo social, y, en caso de producirse, se debe a que la apatía social primó sobre la apatía psicopatológica. La locura no segrega, las personas sí; la pobreza no dignifica, asesina, tanto como la indiferencia.

Declaración de conflictos de interés

El autor no declara conflictos de intereses ■

Referencias bibliográficas

- Postel J, Quétel C. Nueva historia de la Psiquiatría. Biblioteca de Psicología, Psiquiatría y Psicoanálisis, Séptima Parte. México: Fondo de Cultura Económica; 2000.
- Pileño Martínez M, Morillo Rodríguez FJ. El enfermo mental. Historia y cuidados desde la época medieval. Cultura de los Cuidados 003; VII (13).
- Foucault M. Historia de la locura en la época clásica. Vol. I. México: Fondo de Cultura Económica; 2012.
- Bercherie P. Los fundamentos de la clínica. Buenos Aires: Manantial; 1986.
- Lanteri-Laura G. Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna. Madrid: Triacastela; 2000.
- Basaglia F. La Condena de ser loco y pobre. Alternativas al manicomio. Buenos Aires: Editorial Topia; 2008.
- AA.VV. Buenos Aires sin techo: Informe sobre la emergencia habitacional en la Ciudad de Buenos Aires [Internet]. 2010. disponible en: <http://www.territoriosgobernanzaydemocracia.xtrweb.com/>.
- Baigorria J, Huanambal D. Prevalencia de trastornos psiquiátricos entre los homeless porteños [Monografía]. Trabajo realizado por equipo de profesionales del Parador Retiro (CABA).
- Barcan A, Ferrin S, Lavalle S, Levy S. Indigentes: los que pernoctan en el Hospital Álvarez. *Clepios* 2008; XIV (2): 68-72.
- Caton C. Risk factors for homelessness among schizophrenic men: a case-control study. *Am J Public Health* 1994; 84 (2).
- Welsh K. Prevalence of bipolar disorder and schizophrenia in Houston outreach medicine education, and social services (HOMES) clinic patients: implications for student managed clinics for underserved populations. *Acad Med* 2012; 87 (5): 656-61.
- National Coalition for the homeless. <http://www.national-homeless.org>.
- Carol L. Risk factors for homelessness among schizophrenic men: A Case-Control Study. *Am J Public Health* 1994; 84 (2): 265-70.
- Sullivan G. Quality of life of homeless persons with mental illness: results from the course of homelessness study. *Psychiatric Serv* 2000; 51 (9): 1135-41.
- North C. Are rates of psychiatric disorders in the homeless population changing? *Am J Public Health* 2004; 94 (1).
- Tizón J. Psicosis y diferencias sociales: comparando la prevalencia de las psicosis en dos medios urbanos diferenciados. *Rev Asoc Esp Neuropsiquiatría* 2010; 30 (106): 193-218.
- Beijer U. Gender, hospitalization and mental disorder among homeless people compared with the general population in Stockholm. *Eur J Public Health* 2010; 20 (5): 511-6.
- Markowitz M. Antipsychotic adherence patterns and health care utilization and cost among patients discharged after a schizophrenia-related hospitalization. *BMC Psychiatry* 2013; 12: 246-56.
- Sajatovich M. Prospective trial of customized adherence enhancement plus long action injectable antipsychotic medication in homeless or recently homeless individuals with schizophrenia or schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (12): 1249-55.
- Tsai J. When health insurance is not a factor: national comparison of homeless and non-homeless us veterans who use veterans affairs emergency department. *Am J Public Health* 2013; 103 (52): 225-31.
- Petersen K. Redevelopment of tertiary psychiatric services in British Columbia: A prospective study of clinical, social, and residential outcomes of former long-stay inpatients. *Schizophr Res* 2013; 149.
- Huang RR. Quality of life and its associated factors among patients with two common types of chronic mental illness living in Kaohsiung City. *Psychiatry Clin Neurosci* 2012; 66: 482-90.
- Domino M. Serving persons with severe mental illness in primary care-based medical homes. *Psychiatric Serv* 2015; 66 (5).
- Keogh C. Health and use of health service of people who are homeless and at risk of homeless who receive free primary care in Dublin. *BMC Health Ser Res* 2015; 15 (58).
- Magliano L. Social dangerousness and incurability in schizophrenia: Results of an educational intervention for medical and psychology students. *Psychiatry Res* 2014; 219; 457-63.
- Goldar JC, Rojas D, Outes M. Introducción al diagnóstico de la psicosis. Buenos Aires: Editorial Salerno; 1994.
- Kessler R. prevalence, persistence, and sociodemographic correlates of "DSM-IV Disorders" in the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69 (4).
- Vaschetto E. Epistemología y psiquiatría: Relaciones Peligrosas. Buenos Aires: Editorial Polemos; 2012.
- Vaschetto E. Los descarriados. Clínica del extravío mental: entre la errancia y el yerro. Buenos Aires: Editorial Grama; 2010.
- Kraepelin E, Kahlbaum K, Hecker E. La locura maniaco-depresiva. La Catatonia. La Hebefrenia. Buenos Aires: Editorial Polemos; 1996.
- Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM V. Arlington, V.A.: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013.
- Basile G, Silvi C, Cafaro C, López R. Médicos del Mundo. Informe Salud en la Calle. 2009.
- Tsemberis S. Housing first, consumer choice, and harm reduction for homeless individuals with a dual diagnosis. *Am J Public Health* 1994; 94 (4).
- Scott K. Associations between subjective social status and DSM IV mental disorders. *JAMA Psychiatry* 2014; 71 (12): 1400-8.
- Cortes A. Modernización, dependencia y marginalidad: itinerario conceptual de la sociología latinoamericana. *Sociologías* 2012; 14 (29): 214-38.
- Delfino A. La noción de marginalidad en la teoría social latinoamericana: surgimiento y actualidad. *Rev Univ Humanística* 2012; 74: 17-34.
- Dore E. La marginalidad urbana en su contexto: modernización truncada y conductas marginales. *Sociológica* 2008; 23 (67): 81-105.



PSICOGÉNESIS, TRAUMA Y DISOCIACIÓN

Coordinación

Federico Rebok

Se atribuye a Robert Sommer el haber introducido el vocablo "psicogénesis" allá por el año 1894: «Con el nombre "Psicogénesis" (Psychogenie) trato de señalar un grupo definido e importante, desde el punto de vista práctico, de casos de la enorme área comprendida por el nombre colectivo de histeria... Estoy inclinado a dudar que el término que he elegido cumpla con todos los requisitos lingüísticos y científicos. Si alguien encuentra una palabra mejor, será bien recibida por los practicantes y por aquellos teóricos para los que el lenguaje no es sólo una cuestión de símbolos abstractos y vacíos, sino un modo de expresión. Con la palabra "psicogénesis" estoy tratando de extraer las conclusiones adecuadas de los argumentos científicos formulados especialmente por Moebius y Rieger en Alemania, relacionados con la naturaleza de la llamada "histeria", a la vez que también insisto que la histeria en su sentido actual es un concepto más amplio. Estamos tratando con estados mórbidos (Krankheitszustande) que son evocados por las ideas (Vorstellungen) y pueden ser influenciados por las ideas».

Años más tarde, y tras la profusa difusión del término, Faergeman advierte -desde el principio de su monografía sobre las psicosis psicogénicas- que "psicogénesis" constituye un término polisémico. Así, distingue dos tradiciones psiquiátricas en la construcción del significado de la palabra. Por un lado, la tradición anglo-americana, para la cual una condición puede valorarse como "psicogénica" cuando la misma "nace de la mente", es decir, cuando crece a partir de factores constitucionales innatos. Para esta tradición, explica Faergeman, tanto las psicopatías como las psicosis maniaco-depresivas y algunas esquizofrenias, estarían incluidas bajo este paraguas terminológico.

Por otro lado, la palabra "psicogénesis" puede incluir

toda aquella condición patológica que es causada por factores ambientales con los que el organismo no puede lidiar con el uso de los mecanismos de defensa o los canales de descarga habituales. Esta es la definición habitual del término para la psiquiatría continental o europea.

Es decir que "psicogénico" puede referirse igualmente a algo causado o producido por la psiquis, o a una alteración de esta psiquis producida por factores situacionales o ambientales (Faergeman destaca particularmente los factores interpersonales).

Para peor, esta confusión conceptual no se limita a las escuelas psiquiátricas en sí, sino que también se trasluce en las definiciones propuestas por muy diversos autores que pertenecen a ellas. Por ejemplo, Faergeman menciona la división de "necesidades" propuesta por Murray: (i) las necesidades viscerogénicas o primarias, entre las que se incluyen las necesidades de aire, agua, alimento, sexo, etc.; y (ii) las necesidades psicogénicas o secundarias, entre las que se incluyen las necesidades de adquisición, conservación, orden, agresión, humillación y de evitación de la culpa, entre otras. Al decir de Murray, las necesidades psicogénicas "no tienen un origen corporal localizable".

Luego el autor escandinavo menciona otros ejemplos en los que el término "psicogénesis" se vuelve vago y confuso, como la definición de Hinsie y Campbell, para los cuales psicogénesis significa que "ciertas actividades del individuo, llamadas actividades psíquicas, pueden ser rastreadas hasta la psiquis".

Por otra parte, aparece otro término para agregarle aún más confusión al asunto: con la palabra "psicogénico" la escuela psicológica inglesa (Eysenck y colaboradores) genera un acrónimo para la psychological genetics, la behaviour genetics y la genetical psychology.

Podríamos continuar enunciando una miríada de definiciones de este vocablo *ad aeternum*; sin embargo, sólo hemos querido llamar la atención acerca de las complicaciones que acarrea la conceptualización/utilización del término "psicogénesis" y sus implicaciones para las diferentes líneas de pensamiento psicológico/psiquiátrico.

Podríamos resumir, al decir de Berrios, y parafraseando a Camus, que «existe sólo una pregunta realmente seria en Psiquiatría, y es la de qué es la psicogénesis. Decidir si las ideas y las emociones pueden o no causar síntomas mentales sin mapearse a sí mismas en el cerebro es responder la pregunta fundamental en Psiquiatría. Todas las demás preguntas se derivan de ésta».

En el presente dossier nos hemos propuesto rescatar los conceptos de "trauma" y "disociación", a la vez que intentamos echar luz sobre algunos marcos teóricos que los conceptualizan, sin dejar por ello de señalar los tratamientos posibles que existen en la actualidad. En su artículo "Traducir la histeria: estrés postraumático subtipo disociativo", Elena Levy Yeyati hace referencia al subtipo disociativo del trastorno por estrés postraumático (TEPT) propuesto por el DSM-5, y a partir de allí desarrolla un análisis histórico y conceptual de la disociación y las divergentes definiciones que surgieron de dos colosos de la Psicología: Freud y Janet. Concluye que el modo en que se explica la relación entre trauma, disociación e histeria diverge según las referencias teóricas elegidas (p. ej. si se sigue a Janet o a Freud) y que se ha reconocido la influencia decisiva de las teorías de Janet en los lugares donde se emplean diagnósticos disociativos crónicos, a la vez que sendas teorías tienen diferentes consecuencias en la práctica psicoterapéutica: hipnosis o psicoanálisis. La idea de este trabajo es mostrar que los autores del subtipo disociativo de TEPT buscan una validación histórico-cultural del constructo que tenga mayor influencia transcultural.

Ricardo Ezequiel Cortese, en su trabajo sobre "Apego, trauma y disociación: la génesis de la personalidad disociada", ahonda en el trastorno de identidad disociativo (TID) y en la principal teoría explicativa actual abocada a dilucidar su génesis. Esta última implica la imbricación de las nociones de trauma, disociación y apego, apoyándose en las tradiciones psicoanalíticas y cognitivo-conductuales, generando una perspectiva integrada que transfigura la manera en cómo fue abordado clínicamente y terapéuticamente este trastorno. Bajo la óptica de esta última, el TID aparece inserto en el marco de los trastornos disociativos de la personalidad, emparentándose con la organización borderline, y a su vez se relaciona con aque-

llos trastornos disociativos adquiridos en la adultez, en los que se incluye el TEPT y algunos desórdenes de somatización y conversivos, lo que hace suponer la existencia de un espectro ampliado de trastornos disociativos.

Por otra parte, María Virginia Chiappe y Germán Leandro Teti centran su trabajo en el "Trauma complejo", enfatizando que los sistemas diagnósticos no han logrado abarcar la totalidad de las formas de presentación clínica de aquellos sujetos que han sido víctimas de traumas prolongados en el tiempo y/o que comienzan en etapas tempranas de la vida. A diferencia de aquellos individuos víctimas de un único episodio traumático, los individuos que sufren múltiples traumas y que los mismos ocurren en períodos de vulnerabilidad presentan riesgo de desarrollar un trauma complejo. El concepto de trauma complejo fue introducido en las últimas décadas y se caracteriza por un pleomorfismo sintomático con inestabilidad afectiva, somatización, disociación, alteraciones de la identidad, cambios patológicos en las relaciones interpersonales y conductas suicidas. En el presente artículo se describen las características clínicas del cuadro y se intenta dilucidar las principales variables neurobiológicas involucradas.

Rafael Kichic y Noelí D'Alessio desarrollan la "Teoría del Procesamiento Emocional y Terapia de Exposición Prolongada para el Trastorno por Estrés Postraumático", discutiendo los fundamentos teóricos y los mecanismos que subyacen a la exposición prolongada (EP), su eficacia, y su seguridad. Describen brevemente los procedimientos clínicos que forman parte del tratamiento de EP, con especial énfasis en la exposición imaginal. Además, se presentan ejemplos de los esfuerzos realizados para integrar tratamientos basados en evidencia que aborden en forma conjunta el TEPT y el trastorno límite de la personalidad, y se revisan los esfuerzos realizados para adaptar la intervención a hispano-parlantes. Finalmente, se discuten obstáculos para su diseminación e implementación.

Finalmente, Leandro Grendas, en su artículo "Trastorno por estrés postraumático: conceptualización y actualización en el tratamiento psicofarmacológico", realiza una breve síntesis historiográfica desde la descripción inicial del shell shock hasta el concepto actual del TEPT, a la vez que efectúa una revisión crítica de la bibliografía publicada con el objetivo de brindar una actualización en la farmacoterapia basada en la evidencia del TEPT. Los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la receptación de serotonina y noradrenalina (IRNS), son los fármacos que han demostrado ser más eficaces, logrando el grado de recomendación de su uso en primera línea ■

Referencias bibliográficas

- Berrios G. Prólogo. En: Wimmer A (1916). *Psychogenic psychoses*. South Australia, Adelaide Academic Press, 2003.
- Faergeman PM. *Psychogenic Psychoses*. London, Butterworths, 1963.
- Sommer R (1894). *Diagnostik der Geisteskrankheiten*. En: Lewis A. 'Psychogenic': a word and its mutations. *Psychol Med* 1972; 2: 209-215.

Traducir la histeria: estrés postraumático subtipo disociativo

Elena Levy Yeyati

Doctora en Medicina de la Universidad de Buenos Aires

Especialista en psiquiatría

Psicoanalista

E-mail: elyeyati@intramed.net

Resumen

Para abordar los síntomas de despersonalización y desrealización se incluyó en el DSM-5 el subtipo disociativo de trastorno por estrés postraumático. La despersonalización y desrealización han sido admitidas, con formas agudas y/o crónicas, dentro de los trastornos disociativos desde el DSM-III. Siguiendo el DSM-5 los diagnósticos de trastornos disociativos crónicos se aplican mucho en países como EE. UU., Canadá y otros lugares de Europa, no así en Argentina. Los trastornos disociativos tienen una importante relación clínica e histórica con la histeria, que se incluye en las pautas para su diagnóstico en la CIE-10. La inclusión de la histeria y diagnósticos afines en la CIE-10 en conexión con síntomas disociativos crónicos constituiría una de las barreras para la implantación del hábito diagnóstico de trastornos disociativos crónicos fuera de los países mencionados. El modo en que se explica la relación entre trauma, disociación e histeria diverge según las referencias teóricas elegidas (p.ej. si se sigue a Janet o a Freud). Se ha reconocido la influencia decisiva de las teorías de Janet en los lugares donde se emplean diagnósticos disociativos crónicos. Sendas teorías tienen diferentes consecuencias en la práctica psicoterapéutica: hipnosis o psicoanálisis. La idea de este trabajo es mostrar que los autores del subtipo disociativo de TEPT buscan una validación del constructo que tenga mayor influencia transcultural.

Palabras clave: DSM-5 - TEPT subtipo disociativo - Trastornos disociativos - CIE-10 - Histeria - Janet - Freud.

TRANSLATING HYSTERIA: PTSD DISSOCIATIVE SUBTYPE

Abstract

To address the symptoms of depersonalization and derealization a specific dissociative subtype of posttraumatic stress disorder has been included in DSM-5. Depersonalization and derealization have been defined as acute and chronic symptoms of dissociative disorders since DSM-III. Dissociative disorders with chronic features are often diagnosed in North America, Canada and other European countries, but this is not the case in Argentina. Dissociative disorders have clinical and historical features that are strongly connected with hysteria. The latter is included in ICD-10 within the guidelines for diagnoses of dissociative disorders. This would be one of the reasons for not using dissociative disorders with chronic presentations of symptoms like depersonalization and derealization in countries other than North America or Canada: instead hysteria keeps on being used. The relation between trauma, dissociation and hysteria has been explained in different ways depending on the underlying theory (i.e. Janet's or Freud's). Janet's conceptualizations have had decisive influence in DSM formulations in chronic forms of dissociative disorders. Janet's and Freud's theories lead to different consequences on psychotherapy: hypnosis or psychoanalysis. The aim of this article is to show that the authors of PTSD dissociative subtype are in search of a cross-cultural validity of the construct which might be able to exert a more global influence.

Key words: DSM-5 - PTSD dissociative subtype - Dissociative disorders - ICD-10 - Hysteria - Janet - Freud.

“La psicosis histérica disociativa puede ser una vía de acceso al descubrimiento de los trastornos disociativos crónicos en países donde los clínicos están más familiarizados con las presentaciones agudas de los trastornos disociativos.”

(Spiegel, 2011)

Introducción

El DSM-5 (1) acaba de enriquecer su tarea de traducción; por obra de un subtipo de trastorno por estrés postraumático (TEPT) llamado disociativo, propone una nueva combinación de la clásica fórmula: trauma, disociación e historia.

Entre nosotros, el prototipo de enfermo postraumático con fenómenos de despersonalización o desrealización es el que padece un trastorno breve, de aparición temprana y reversible. Esta conexión de criterios se funda en el consenso local: la clínica de las reacciones agudas dista de ser la de las formas crónicas. Para las presentaciones complejas, de largo plazo, o de aparición demorada hay que hacer diagnóstico diferencial, por ejemplo, con historia. Esa tradición diagnóstica, que compartimos con clínicos de otros países, se refleja bien en la CIE-10 (2). La idea de este trabajo es mostrar que los autores del subtipo disociativo de TEPT buscan una validación del constructo que tenga mayor influencia transcultural.

Para comprender los alcances del subtipo de TEPT disociativo y su parentesco con la historia es preciso revisar la clínica y los debates que enmarcaron el surgimiento del capítulo de los trastornos disociativos desde el DSM-III. Un caso paradigmático en el mundo angloparlante ha sido la querrela entre el movimiento de los recuerdos recuperados en terapia y los partidarios del síndrome de los falsos recuerdos recuperados¹, querrela que reavivó las controversias entre Pierre Janet y Sigmund Freud en torno a trauma, disociación e historia (3, 4, 5).

Hay quienes mantienen que *represión* traduce en la obra de Freud lo que *disociación* expresa en la de Janet. Cabe recordar que la doctrina de uno fue rival y oponente de la del otro: Janet empleó la hipnosis para eliminar recuerdos disociados en los histéricos; Freud se privó de ello para elaborar un método a la medida de un sujeto capaz de juzgar sobre propósitos. Esta histórica polémica tiene relevancia determinante para la orientación terapéutica de hoy.

TEPT subtipo disociativo: tipos de síntomas y prototipos²

En otro trabajo se han expuesto en detalle las modificaciones introducidas en el criterio A del TEPT en el

DSM-5 (7). Con relación a lo establecido en el DSM-IV-TR, los síntomas y estados disociativos han cobrado una mayor importancia en la última versión del manual. Dentro de los síntomas principales, que van de los criterios B a E (ver Tabla 1), los flashbacks y la amnesia (presentes en el DSM-IV-TR) quedaron subsumidos bajo el rótulo más general de la disociación. El criterio B3 describe “reacciones disociativas de la conciencia (p.ej., flashbacks)” (p. 271), y el criterio D1 indica “incapacidad de recordar un aspecto importante del evento traumático (típicamente debida a amnesia disociativa)” (p. 271). Por definición, la duración de la alteración (síntomas de los criterios B, C, D y E) es de más de un mes. Vale decir que el diagnóstico TEPT excluye la duración breve (menos de un mes) y se abre a una persistencia ilimitada de los síntomas. Ahora bien, la creación de un subtipo disociativo de TEPT en el DSM-5 es absolutamente novedosa. Su especificación incluye síntomas de despersonalización y desrealización (ver Tabla 2), a los que también se considera síntomas disociativos de tipo intrusivo, aunque su relación con los flashbacks y la amnesia disociativa no ha sido claramente establecida (8, 9).

Existe amplio consenso en afirmar que la despersonalización y la desrealización son la quintaesencia de la respuesta al trauma agudo, manifestaciones que tienen una alta prevalencia entre quienes sufrieron accidentes u otras situaciones traumáticas únicas y recientes. Sin embargo, con el subtipo disociativo se quiere hacer extensivo el diagnóstico a pacientes con síntomas semejantes pero persistentes. La población comprendida también cambia ya que según el DSM-5 los pacientes que presentan TEPT con formas de disociación crónica padecieron experiencias traumáticas (sexuales o de guerra; en la infancia o la adultez) prolongadas y repetidas. Para Spiegel y colaboradores (10), la presencia de síntomas disociativos, que en su forma extrema implican el traslado alucinatorio completo del paciente a los acontecimientos traumáticos, se diagnostica como psicosis histérica disociativa según la CIE-10.

¹ El movimiento de los recuerdos recuperados (*Recovered Memory Movement*) es el movimiento social en torno a las terapias basadas en la recuperación mnésica, que engloba un conjunto de teorías y prácticas psicoterapéuticas cuya finalidad es curar a través de la reactivación de los “recuerdos reprimidos” de un traumatismo con la ayuda de técnicas similares a la hipnosis. (Webster, p. 431) (5).

² Prototipo es un concepto de la epistemología psiquiátrica para referir a la representación que tenemos de los tipos de enfermedades llamadas mentales y la de las manifestaciones de los enfermos que las padecen. La construcción de prototipos está muy influenciada por la cultura (6).

Tabla 1. DSM-5: Trastorno de estrés postraumático. Criterios B-F (versión simplificada).

<p>B. Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas de intrusión</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recuerdos angustiosos recurrentes, e intrusivos 2. Sueños de carácter recurrente 3. Reacciones disociativas (p.ej. <i>flashbacks</i>) 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a estímulos internos o externos 5. Marcadas reacciones fisiológicas <p>C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Esfuerzos por evitar recuerdos que causan malestar asociados al acontecimiento traumático 2. Evitación de, o esfuerzos por evitar recordatorios <p>D. Alteraciones negativas en la cognición y el humor</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incapacidad para recordar un aspecto importante del acontecimiento traumático (debida a amnesia disociativa típica, no a lesiones en la cabeza, alcohol, o drogas) 2. Expectativas negativas acerca de uno mismo, de otros o del mundo, persistentes y exageradas 3. Acusación de modo persistente y distorsionado a sí mismo o a otros 4. Estado emocional negativo (p.ej. miedo, horror, ira, culpa o vergüenza) 5. Marcada disminución del interés o participación en actividades significativas 6. Sensación de desapego o distanciamiento de los demás 7. Incapacidad persistente para experimentar emociones positivas <p>E. Alteraciones en la activación y reactividad</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comportamiento irritable, enojado o agresivo 2. Conducta temeraria o autodestructiva 3. Hipervigilancia 4. Respuestas exageradas de sobresalto 5. Problemas de concentración 6. Perturbaciones del sueño <p>F. La duración de la alteración (síntomas de los Criterios B, C, D y E) es más de un mes</p>
--

Tabla 2. DSM-5: TEPT subtipo disociativo (versión simplificada).

<p>Los síntomas satisfacen los criterios diagnósticos para TEPT y, además, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de uno de los dos o de ambos de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Despersonalización 2. Desrealización
--

Revisión de aspectos clínicos relevantes de los trastornos disociativos en el DSM-5 y en la CIE-10

Para comprender los alcances del TEPT subtipo disociativo hay que revisar la clínica y los debates que enmarcaron el surgimiento del capítulo de trastornos disociativos desde el DSM-III. Estos debates interesan políticas de validación transcultural (que pueden interpretarse como una forma más de exportación cultural)³ en lo que atañe a modos y modas diagnósticas, así como a abordajes psicoterapéuticos.

El DSM-5 (p. 291) define a la disociación que caracteriza a los trastornos disociativos como una interrupción y/o discontinuidad en la normal integración de la consciencia, memoria, identidad, emoción, percep-

ción, representación corporal, control de la motilidad y del comportamiento. Los síntomas disociativos pueden experimentarse como: 1) intrusiones involuntarias en la consciencia (síntomas “positivos” de disociación tales como fragmentación de la identidad, despersonalización y desrealización) y/o 2) incapacidad para acceder a información o controlar las funciones mentales que posibilitan dicho acceso (síntomas “negativos” como p. ej., amnesia). La perturbación puede ser brusca o gradual, transitoria o crónica. El proceso resultante puede ser un modo de funcionamiento compartimentalizado o automático, fuera de la esfera del recordar consciente. Los constructos que forman parte del capítulo de trastornos disociativos pueden pensarse como un *continuum* donde encontramos, en el extremo

³ Una investigación reciente sobre psiquiatría transcultural fue realizada por el periodista Ethan Watters (11) quien recorre, a través de la recepción de algunos diagnósticos del DSM en el mundo, el mapa de lo que denomina la “americanización mundial de la mente humana” con la consecuente tendencia a la homogeneización moderna de teorías y terapéuticas.

de problemas más severos, el trastorno disociativo de identidad (DID) (ver Tabla 3). El DID es definido como una condición postraumática grave, que usualmente se desarrolla a partir de la infancia y persiste a lo largo de la vida. En el DSM se considera que las manifestaciones clínicas de los trastornos disociativos en general, y el DID en particular, están ligadas fuertemente a la cultura. Por eso se asume que fuera de EE.UU., Canadá y algunos países europeos (a los que el DSM-5 alude sin aclarar, véase p. 295) los trastornos disociativos habitualmente se piensan como reacciones únicas, agudas y transitorias de donde surgiría su escasa prevalencia en países como, por ejemplo, el nuestro.

Si se comparan los trastornos disociativos de la CIE-10 (ver Tabla 4) con aquellos del DSM-5 se observa que la CIE-10 mantiene, entre las pautas para el diagnósti-

co, una conexión explícita con distintas presentaciones de la histeria (ver Tabla 5). Más aún, en la CIE-10 entre los trastornos disociativos se incluyen diagnósticos asociados clásicamente con la histeria, en una suerte de sincretismo entre fenómenos disociativos y fenómenos conversivos⁴, con nombres y descripciones con que tradicionalmente los conocimos en nuestro medio.

Finalmente, en la CIE-10 se explica que las manifestaciones y evolución de los problemas clínicos disociativos está ligada al dispositivo de abordaje: «...*el comienzo y la terminación de los estados disociativos suele ser repentino y rara vez pueden ser presenciados, excepto durante interacciones artificiales o procedimientos tales como la hipnosis o la abreacción... Todos los tipos de estados disociativos tienden a remitir al cabo de unas pocas semanas o meses, en especial si su comienzo tuvo relación con un acontecimiento biográfico traumático.*»⁵

Tabla 3. DSM-5: Trastornos Disociativos (versión simplificada).

<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno disociativo de identidad - Amnesia disociativa Especificar si: con Fuga disociativa - Trastorno de despersonalización - desrealización - Trastornos disociativos no especificados
--

Tabla 4. CIE-10: Trastornos disociativos [de conversión] (versión simplificada).

<ul style="list-style-type: none"> Amnesia disociativa Fuga disociativa Estupor disociativo Trastornos de trance y de posesión Trastornos disociativos del movimiento Convulsiones disociativas Anestesia disociativa y pérdida sensorial Trastornos disociativos mixtos [y de conversión] Otros trastornos disociativos [de conversión] <ul style="list-style-type: none"> - Personalidad múltiple - Síndrome de Ganser Trastorno disociativo [de conversión], no especificado
--

En cuanto a la histeria y el TEPT, una clínica más cercana a la CIE que al DSM regiría la tradición diagnóstica local cuando estamos en presencia de fenómenos disociativos. Mientras que, por un lado, reservamos el diagnóstico de histeria para pacientes con manifestaciones disociativas y/o conversivas repetitivas; por otro lado, el diagnóstico de TEPT con fenómenos disociativos se

aplica a pacientes con manifestaciones agudas (aunque también suele aplicarse el diagnóstico de trastorno por estrés agudo) (6).

Esto nos lleva a conjeturar que Spiegel y colaboradores (p. 829) (10) proponen *descubrir* la vieja personalidad múltiple *oculta* en la psicosis histérica disociativa para poder exportar su constructo -una combinación de trastorno disociativo crónico e histeria- a lugares donde no se lo emplea. El TEPT subtipo disociativo sería una variante de este tipo de producto cultural de exportación. En este subtipo el énfasis está puesto en la relación entre, por un lado, una clínica de lo traumático con manifestaciones disociativas de larga evolución; y por otro, una explícita traducción de diagnósticos extraídos del campo de la histeria al lenguaje de la disociación -vale decir, separados del andamiaje conceptual del psicoanálisis.

Tabla 5. CIE-10: Pautas para el diagnóstico de trastornos disociativos [de conversión].

<ul style="list-style-type: none"> Histeria Histeria de conversión Psicosis histérica Reacción de conversión
--

⁴ La distinción entre formas disociativas y conversivas fue tempranamente señalada por Freud. Si bien inicialmente concedió a Janet el haber identificado en la disociación el factor fundamental de la histeria (12), poco después propuso que la conversión era lo fundamental (13). La distinción entre neurosis histérica conversiva y disociativa se mantuvo hasta que se eliminó en el DSM-III.

⁵ Recuperado de: http://www.psicomed.net/cie_10/cie10_F44.html.

Disociación: Janet, Freud y su actualidad

Entre 1970 y 1980, a la vez que se producía la ruptura de la psiquiatría norteamericana con la doctrina freudiana, se revalorizaban las teorías de Janet. La incorporación de Janet en EE.UU. a partir de los años 1970 (3, 14) puso en valor nociones que el psiquiatra francés había acuñado en trabajos publicados entre 1886-1889 (cf. *L'Automatisme psychologique*) (15); ¿cómo entonces sostener que Freud, en estos temas, es un autor superado? Por el contrario, este giro hacia Janet saca a relucir la vigencia de la polémica que existió entre Freud y Janet, rivales en las teorías sobre histeria, trauma y disociación.

Entre otros conceptos, estrechamiento de la consciencia, amnesia disociativa, sugestionabilidad, y disociación (*desagregation mentale* en francés, traducido al inglés por *dissociation*) constituyeron fundamentos teóricos de Janet, cuya recepción para explicar los trastornos disociativos del DSM ha sido ampliamente reconocida (10, 14, 16, 17). Entre Freud y Janet la génesis de la disociación fue un tópico central en la disputa. Según Janet la disociación de la conciencia depende de una debilidad congénita de la capacidad de síntesis psíquica, o sea de una angostura del campo de conciencia, que testimonia en calidad de estigma psíquico, de la degeneración de los individuos histéricos (cf. *Quelques définitions récentes de l'hystérie*) (18). Mientras que para Freud, la disociación de la conciencia del histérico es adquirida secundariamente, motivada en un esfuerzo del paciente para defenderse de una experiencia, una representación o una sensación intolerable para su yo. Freud discierne en ese esfuerzo de desalojo de la conciencia algo análogo a lo que en el ámbito lógico es la desestimación por el juicio, y no un mecanismo primario de disociación. Este modo de concebir la defensa (como mecanismo en Janet, como juicio en Freud) ha tenido importantes consecuencias en sus respectivos métodos terapéuticos: mientras que Janet hipnotizaba a sus enfermos para eliminar ideas disociadas, Freud elaboraba el método psicoanalítico desechando la hipnosis (cf. *Cinco conferencias sobre psicoanálisis*) (19).

Cabe hacer una observación sobre la recepción de Freud de conceptos básicos de Janet. Nos referimos a nociones tales como *Dissoziation* (disociación), *Bewusstseinspaltung* (escisión o disociación de la consciencia), y *Dissoziierte Zustände* (estados disociados). La identificación de esta recepción permite delimitar futuras distinciones que introducirá Freud en un campo semántico relacionado sólo en apariencia y que está constituido por conceptos como: *Verdrängung* (represión o esfuerzo de desalojo); *Persönlichkeitsspaltung* (escisión de la personalidad); *Psychischespaltung* (escisión psíquica); *Ichspaltung* (escisión del yo)⁶.

En la actualidad podemos emplear la palabra *disociación* casi de cualquier modo que parezca útil hacerlo, lo cual resulta muy problemático ya que finalmente se denomina igual a fenómenos, experiencias y conceptos que tienen poco y nada en común. En el extremo normal encontramos el soñar despierto y los olvidos de la vida cotidiana. En el otro, el surgimiento de estados anormales de conciencia, como la antigua doble conciencia (*double conscience*). Entre ambos queda un espectro que incluye estados de sonambulismo (espontáneo o causado por hipnosis), la amnesia disociativa que motiva "*la belle indifférence d'une hystérique*" (14), etc. La Escala de Experiencias Disociativas (*Dissociative Experiences Scale*) -artificio técnico que dio cuerpo a la idea de un espectro disociativo- fue diseñada durante la confección del DSM-III para evaluar la presencia de fenómenos disociativos en la población general (21). Las experiencias subjetivas que se busca identificar mediante la escala van desde el olvido de importantes actos, dichos o eventos vividos hasta el recuerdo tan vívido de hechos pasados que parecen estar ocurriendo en el presente, pasando por el desconocimiento del propio cuerpo, de sí mismo como sujeto o de entornos familiares. Semejante ampliación de la terminología de la disociación, sin un andamiaje teórico que la sustente, acarrea en la práctica una gran imprecisión.

Conclusiones

El TEPT subtipo disociativo es una novedad en la taxonomía pero no lo es dentro de la psicopatología, de donde surge la pregunta por la necesidad de su establecimiento. Este artículo sostiene que, a falta de prototipos universales, el DSM-5 propone prototipos de pacientes postraumáticos con síntomas disociativos y crónicos para exportar a países donde se manejan tipos clínicos con síntomas disociativos agudos y transitorios, o bien, donde se diagnostica como histeria a las formas persistentes. Hay autores que proponen que la psicosis histérica disociativa (eliminada en el DSM-III pero incluida en la CIE-10) sería una vía a través de la cual producir una suerte traducción que favorezca dicha exportación cultural. La publicación de la CIE-11 (proyectada para 2017) revelará si ese objetivo está más cerca de cumplirse. Por ejemplo, habrá que ver si se homologa el TEPT subtipo disociativo, y/o si los trastornos disociativos continúan incluyendo la histeria entre sus pautas diagnósticas.

El estrés postraumático subtipo disociativo pone en valor observaciones clínicas y disputas teóricas clásicas en torno a trauma, histeria y disociación. Esas disputas, en especial las que conciernen a las teorizaciones de Janet y Freud, se encuentran reflejadas en diferentes modos de tratamiento psicoterapéutico de la histeria:

⁶ Maleval ha hecho notar la ausencia de la idea de disociación en los escritos lacanianos y lo atribuye a que Lacan asume la perspectiva de Freud en la que subraya la *Spaltung* constitutiva del sujeto (20).

hipnosis o psicoanálisis. Estas diferencias de abordaje se vuelven a encontrar invariablemente en distintos países y distintos contextos culturales.

Declaración de conflictos de intereses

La autora no declara conflictos de intereses ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition (DSM-5™). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. OMS. International Classification of diseases and related health problems, tenth revision (ICD-10). OMS: Geneva; 1992.
3. Hacking I. Rewriting the soul: multiple personality and the sciences of memory. Princeton-New Jersey: Princeton University Press; 1995.
4. Mollon P. Freud and False Memory Syndrome. UK: Post-modern Encounters; 2000.
5. Webster R. ¿Por qué Freud estaba equivocado? Buenos Aires: Ediciones Destino; 2002.
6. Levy Yeyati E. *El DSM en cuestión. Una crítica de la categoría de estrés postraumático*. Buenos Aires: Editorial Polemos; 2014.
7. Levy Yeyati E. Trastorno por estrés postraumático: cambios significativos en el DSM-5. *Vertex* 2014; 25 (113): 71-5.
8. Lanius R, Vermetten E, Loewenstein RJ, Brand B, Schmahl C, Bremner J, et al. Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 640-7.
9. Lanius R, Brand B, Vermetten E, Frewen P, Spiegel D. The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depress Anxiety* 2012; 29: 701-8.
10. Spiegel D, Loewenstein R, Lewis-Fernández R, Sar V, Simeon D, Vermetten E, et al. Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety* 2011; 28: 824-852.
11. Watters E. *Crazy Like Us: The Globalization of the American Psyche*. New York: Free Press; 2010.
12. Freud S (1893). Estudios sobre la histeria. En: *Obras Completas*. Vol II. Buenos Aires: Amorrotu.
13. Freud S (1894). Las neuropsicosis de defensa. En: *Obras Completas*. Vol III. Buenos Aires: Amorrotu.
14. Van der Hart, Horst. The dissociation theory of Pierre Janet. *J Trauma Stress* 1989; 2 (4): 397-412.
15. Janet P. *L'Automatisme psychologique*. Paris: Felix Alcan; 1889.
16. Van der Kolk B, Van der Hart OP. Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1330-42.
17. Spiegel D, Maldonado J. Dissociative disorders. In: Hales R, Yudofsky S, Talbott J. editores. *Textbook of Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1999. p. 711-37.
18. Janet P. Quelques définitions récentes de l'hystérie (I). *Archives de Neurologie* 1893; 25 (76): 417-38.
19. Freud S (1910). Cinco conferencias sobre psicoanálisis. En: *Obras Completas*. Vol XI. Buenos Aires: Amorrotu.
20. Maleval JC. *Locuras histéricas y psicosis disociativas*. Buenos Aires: Paidós; 1991.
21. Carlson E, Putnam F. An update on the Dissociative Experience Scale. *Dissociation* 1993; 6 (1): 16-27.

Apego, trauma y disociación: la génesis de la personalidad disociada

Ricardo E. Cortese

*Médico especialista en Psiquiatría
Psiquiatra de Guardia, Hospital "Dr. Braulio A. Moyano"
E-mail: ezequielcortese@hotmail.com*

Trastorno de identidad disociativo

La definición del trastorno de identidad disociativo (TID), de acuerdo al DSM-5 (2), se estructura a partir de tres rasgos fundamentales. Por un lado, la presencia de 2 ó más identidades o estados de personalidad, cada uno con un patrón de rasgos de ser y actuar en el mundo, diferenciales. También, al menos dos de estas identidades deben controlar en forma recurrente el comportamiento del individuo. Y por último, el estado de amnesia disociativa, en donde el compromiso a veces excluyente, se circunscribe al sistema de memoria episódico auto

biográfico y al proceso de evocación, aunque también las fallas se extienden a la fase de consolidación de la información episódica, cuando la misma se genera en contextos traumáticos.

El estado de confusión sobre la propia identidad, caracteriza este cuadro, en tanto paulatinamente el paciente comienza a experimentar la pérdida de la unidad de su propia persona, al entrar en conocimiento de sus otras identidades. Así la identidad principal o anfitriona, puede anoticiarse de sus identidades huésped-

Resumen

En el presente trabajo se ahondará sobre el trastorno de identidad disociativo y en la principal teoría explicativa actual abocada a dilucidar su génesis. Esta última implica la imbricación de las nociones de trauma, disociación y apego, apoyándose en las tradiciones psicoanalíticas y cognitivo-conductuales, generando una perspectiva integrada que transfigura la manera en cómo fue abordado clínicamente y terapéuticamente este trastorno. Bajo la óptica de esta última, éste aparece inserto en el marco de los trastornos disociativos de la personalidad, emparentándose con la organización borderline, y a su vez se relaciona con aquellos trastornos disociativos adquiridos en la adultez, en los que se incluye el trastorno de estrés posttraumático y algunos desórdenes de somatización y conversivos, lo que hace suponer la existencia de un espectro ampliado de trastornos disociativos.

Palabras clave: Trastorno de identidad disociativo - Trauma - Disociación - Apego.

ATTACHMENT, TRAUMA AND DISSOCIATION: THE GENESIS OF THE DISSOCIATED PERSONALITY

Abstract

In the present work we will deepen on the dissociative identity disorder (DID) and in the main current explanatory theory doomed to elucidate its genesis. The latter implies the interweaving of the notions of trauma, dissociation and attachment, relying on the psychoanalytic traditions and cognitive behavioral, generating an integrated perspective that transfigures the way how it was dealt with clinically and therapeutically this disorder. Under the perspective of the latter, the DID appears insert in the framework of the dissociative disorders of the personality, the same as the borderline organization, and in turn related to those dissociative disorders acquired in adulthood, which includes the post-traumatic stress disorder and some somatization disorders and conversion, which suggests the existence of an extended spectrum of dissociative disorders.

Key words: Dissociative identity disorder - Trauma - Dissociation - Attachment.

a esta condición, como el fenómeno de despersonalización, desrealización, fugas disociativas, trance lógico y pararespuestas¹, fenómeno de embelesamiento, *flash-back*, intrusiones de pensamientos y de imaginación vívida que adquieren por momentos el carácter de alucinaciones polisensoriales, fenómenos psicóticos de primer orden de Schneider, síntomas conversivos y pseudocrisis, fluctuaciones desconcertantes en habilidades, hábitos y conocimientos², agregándose episodios de trance disociativo con estrechamiento del estado de conciencia y desorganización del pensamiento y la conducta transitorios, entre otros (3).

El Cuadro 2 muestra otros fenómenos que conforman la constelación clínica que caracteriza a este trastorno (4).

Cabe agregar que las identidades con sus repertorios de rasgos característicos no son azarosas, cristalizándose cada una a partir de un afecto o recuerdos prevalentes, funciones y hasta deseos e ideales del paciente. Así existen identidades que interactúan con el medio exterior y se adaptan a las actividades que exige la cotidianidad de la vida, las cuales se encuentran en oposición con otras, que menos frecuentemente lo hacen debido a que se encuentran gobernadas por memorias o afectos que imposibilitan la adaptación a dicho medio. Es frecuen-

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de índole hipnótico, disociativa y postraumática, habituales en el TID.

Fenómenos de auto-hipnosis	Fenómenos disociativos	Fenómenos postraumáticos
Estados de trance espontáneos ***	Alucinaciones	Experimentación recurrente de vivencias dolorosas, tipo <i>flashbacks</i>
Analgesia	Amnesias y paramnesias	Estado hiperalerta
Anestesia, espontánea y voluntaria	Despersonalización y desrealización	Evitación, y síntomas de entumecimiento
Regresiones de edad espontáneas	Síntomas conversivos y pseudocrisis	Depresión, anhedonia, disforia
Alucinaciones negativas*****	Desorganización del pensamiento y lenguaje transitorio	Inestabilidad anímica y rápidos cambios anímicos
Trance lógico*	Micro-episodios disociativos	Culpa en general, y también culpa del sobreviviente
Embelesamiento o fenómeno de quedar cautivo****	Flashbacks, no limitados a experiencias traumáticas	Sentimiento de abandono y desesperanza
Fenómeno del observador oculto**	Alteraciones disociativas de la personalidad	Pensamientos e intentos autolesivos

- Cabe agregar que las anteriores se superponen y solapan como para considerarlas secundarias a un mecanismo patológico común. *: el trance lógico se define como una tolerancia inusitada a las inconsistencias lógicas del pensamiento; **: en el fenómeno del observador oculto se le dice al hipnotizado que no recuerde un determinado estímulo, a no ser que se le dé una clave, que tampoco va a recordar. Luego de la hipnosis se constata la amnesia, pero cuando se le muestra la clave, el individuo recuerda al estímulo sin saber cómo; ***: en el trance espontáneo el individuo se desconecta del mundo y se sumerge en otro registro, espontáneamente; ****: en el embelesamiento o cautiverio, el paciente está absorto en una actividad, como puede ser la lectura, sin registrar nada por fuera de la misma; *****: en la alucinación negativa, se trata de la ausencia de percepción de un objeto real y presente.

te observar cómo algunas identidades reflejan lo que la persona quisiera ser, mientras que otras representan la exigencia de lo que deberían ser. Algunas son hostiles e irritables, alcanzando caracteres sádicos, mientras que otras son temerosas, pasivas y masoquistas, manteniendo relaciones intrapsíquicas de dominio y sumisión, con exteriorizaciones episódicas interpersonales.

Algunos autores entrevistaron ciertos patrones que les permitieron colegir la existencia de una dinámica intrapsíquica de estas partes disociadas de la personalidad. De esta manera, Karpman postuló un tridente rela-

cional que se descubre con regularidad entre las diferentes identidades, denominado "triángulo del drama" (5, 7). En éste las identidades adoptan las posiciones y roles de víctimas sufrientes, perpetradores abusivos, y la figura del protector-rescatista. Habitualmente la parte víctima es infantil, con una edad similar en la cual el paciente padeció algún tipo de abuso. La porción hostil y victimaria, es más bien adulta, manteniendo una relación sádica y dominante con la primera. Por último la personalidad rescatista refleja la actitud positiva de alguna figura real de la infancia del paciente que cumplió el rol de cuida-

¹ Disociación cognitiva en la cual se sostienen contradicciones lógicas del tipo observado en el síndrome de Ganser.

² Por ejemplo, cambios en las preferencias de las comidas, en el gusto por las ropas, o la música, mejoramiento en la performance de destrezas motoras, manejo de lenguas extranjeras, etc.

dor, o se estructura a partir de fantasías “restitutivas”. Para Karpman, este comercio intrapsíquico es resultante de interacciones reales y concretas que experimentó el sujeto, en su temprano ámbito de socialización.

Semejante al patrón descrito, es el que mencionan otros autores (7), en donde la personalidad que mantiene el control ejecutivo la mayor parte del tiempo, ostenta rasgos de pasividad, dependencia, y victimización, predominando a la hora de establecer contacto con el mundo externo y vincularse con el semejante; mientras que las otras identidades, son más bien huéspedes, ocultas por lo general. Las precedentes involucran estados de rabia intenso, o de temor y desamparo abrumador, los cuales al expresarse episódicamente dibujan el panorama de inestabilidad, determinante del habitual encasillamiento de estos pacientes en la órbita del trastorno *borderline*.

Retomando a Howell, las identidades huéspedes conjuntan partes que son experimentadas y funcionan como niños, perpetradores o victimarios, seductores, protectores, y como identidades de distintos géneros sexuales (5, 7). Esta lista se extiende si se recaban ejemplos más particulares, como lo son las identidades nombradas de acuerdo al afecto prevalente, “la agresiva” o “la temerosa”, el diablo, la parte suicida y la homicida, aquella que “recuerda” o la extrovertida”, entre otras.

A partir de esta descripción sucinta del TID, un análisis superficial daría la impresión de que se trata de un *collage* de entes autónomos. Sin embargo, cabe resaltar que ya desde las primeras concepciones de Janet al respecto, pero muy en especial en las últimas décadas, se concibieron a estas partes disociadas de la personalidad, discretas y plurales, como constituyentes de un único sistema. Es que cada una de ellas ocupa un lugar en la economía intrapsíquica, delineándose su fisonomía de rasgos y actitudes en la interrelación que establecen con las partes restantes (5, 8).

Existe un consenso generalizado de que la experiencia de sí mismo como una unidad, ya sea en el plano afectivo, intelectual, o conductual, no constituye un hecho primario. En el origen, el ser es una multiplicidad de partes desconectadas y heterogéneas, siendo una elaboración secundaria desplegada durante el desarrollo, aquella que ensamblará a estas en una trama narrativa autobiográfica en la cual radica la posibilidad de adquirir esa unidad ilusoria, allí donde la identidad de cada quien se identifica como unitaria (10).

Una pregunta se suscita en el TID, a saber, cuáles son los obstáculos en el despliegue de esta labor integradora constitutiva de la personalidad, para de esta manera entender el compromiso del sentido de la identidad distintivo de este desorden. En el intento de contestarla, recolectando las nociones imperantes al respecto en la actualidad, es menester adentrarse en los conceptos de trauma, disociación, y apego.

Trauma y disociación: historia y actualidad

La formulación teórica, con rigurosidad científica e influencia sustantiva en las generaciones procedentes, acerca de la importancia del evento traumático en la constitu-

ción de fenómenos psicopatológicos, fue pergeñada por Pierre Janet. Para este pensador, la contingencia traumática genera un efecto en el psiquismo, la disociación, que a pesar de su finalidad eminentemente defensiva genera como consecuencia un padecimiento significativo (11, 12).

Sus nociones de trauma y disociación son introducidas en una teoría global de la histeria, no centrándose en la locura histérica solamente, que es el antecedente del TID, aunque la incluye.

La histeria era concebida como un déficit en las funciones sintéticas del psiquismo, producto de un factor etiológico constitucional y otro traumático, resaltando a este último. Es interesante subrayar que ese suceso traumático, una contingencia experimentada, adquiría esta cualidad más bien por los efectos que generaba en el psiquismo y no por un atributo inherente a sí. Ese efecto implicaba un estado de tensión afectiva insoportable e inasimilable para el psiquismo, el cual veía a sus capacidades de síntesis e integración colapsar; es decir, no podía metabolizar ese exceso, interpretarlo, significarlo, y por ende formularlo en palabras para luego responder a este con una acción específica superadora.

Profundizando, de este movimiento afectivo desorganizador dimanaban dos consecuencias; una con repercusiones agudas, involucrando a la alteración del estado de conciencia (11, 12), tornándose crepuscular con manifestaciones de despersonalización, desrealización, onirismo, etc. Otra de carácter crónico, en tanto los contenidos psíquicos relacionados con la experiencia traumática se desconectaban del resto del psiquismo, siéndole vedada la tramitación o comercio consciente, es decir, la reflexión cogitativa explícita sobre ellos. A pesar de tal desprendimiento, los contenidos de la vivencia traumática disociados, conformaban complejos de ideas fijas que continuaban concatenándose y sistematizándose entre sí en los suburbios del subconsciente, generando a posteriori intrusiones en la corriente consciente del pensar. Estas últimas constituían la constelación de manifestaciones de la histeria según los lindes definitorios de esa época, incluyendo buena parte de la signo-sintomatología del espectro de trastornos disociativos, como lo son los síntomas conversivos, las fugas y crisis histeroepilépticas, los *flashbacks*, y también los estados de desdoblamiento de la personalidad en múltiples identidades, condición denominada estados segundos (11).

Entonces, estas dos consecuencias son las dos caras de la disociación, mecanismo defensivo que protege al aparato del desborde afectivo cuando este no lo puede asir con su función simbólica de síntesis y representación.

Cabe aclarar que la experiencia traumática inasible y disociada, implica que sus contenidos no logran integrarse en el contexto de relaciones que hacen al devenir histórico vital del individuo, es decir a su narrativa autobiográfica, de carácter declarativo, *continuum* en donde la identidad encuentra su localización consciente. Al estar estos complejos disociados y tener vedado el comercio consciente, no pueden ser tramitados para su integración e identificación como experiencias propias, siendo experimentada su reactivación como una intrusión ajena a la voluntad del paciente.

El Cuadro 3 grafica la intervención y relación de estos factores y conceptos Janetianos.

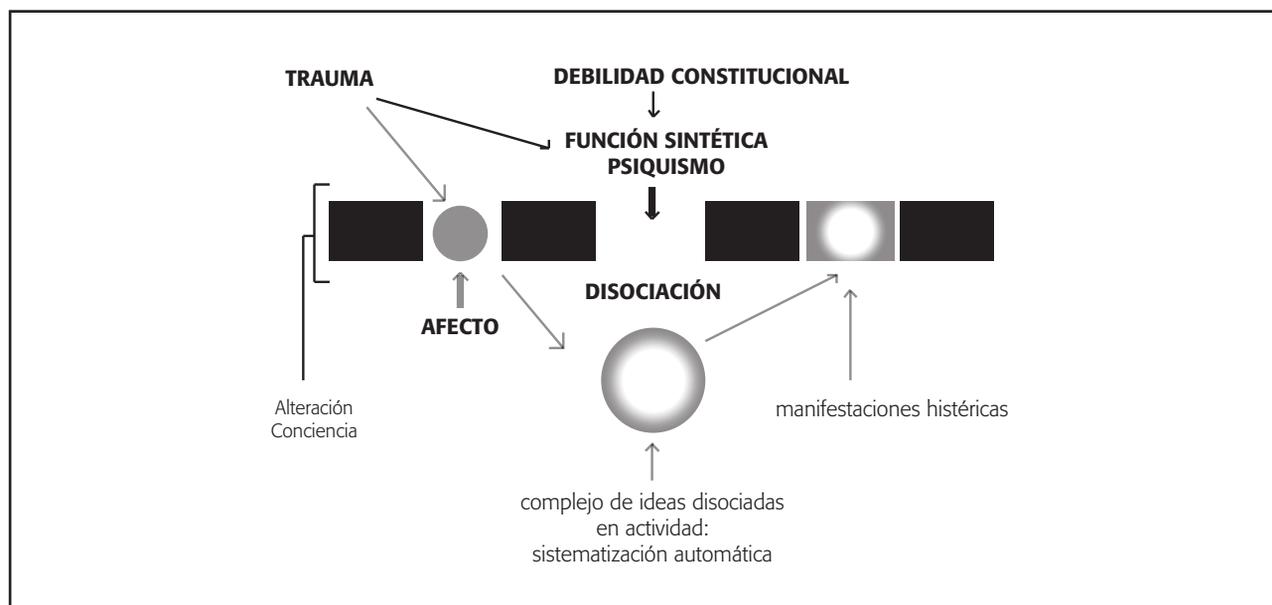
La importancia de este autor se verá más adelante, cuando se terminen de exponer las teorías actuales del desarrollo de la personalidad disociada, las cuales parecen más bien efluentes de la concepción de Janet.

En estos tiempos han crecido exponencialmente las visiones definitivas de la esencia de lo traumático y

su efecto disociativo en el psique, mucha de ellas integrando la enseñanza de los clásicos, como Janet, con los aportes más contemporáneos del psicoanálisis, el cognitivismo y conductismo, en un diálogo fructífero con el campo de las neurociencias.

Dentro de estas modernas perspectivas sobresale la de Van Der Hart, Nijenhuis, Steele y colaboradores. Éstos postulan la teoría de la disociación de la personalidad,

Cuadro 3. Teoría sobre la historia de Janet.



- Este autor consideraba que las manifestaciones proteiformes de la historia se debían a la confluencia de factores etiológicos actuales, el acontecimiento traumático, y otro constitucional, la debilidad en las capacidades sintéticas. Dada la tempestad de afectos desbordantes despertados al padecer una conmoción traumática, se estrechaba el campo de conciencia, comenzando a funcionar el psiquismo de un modo más rudimentario y automático. Contribuye con este efecto el déficit en las capacidades simbólicas de síntesis, congénita. En este contexto, los contenidos representativos del trauma en la psique eran relegados al subconsciente. Los mismos conformaban complejos de ideas, afectos, recuerdos, etc., en crecimiento, que irrumpían e interrumpían episódicamente el curso del pensar consciente, monopolizando a veces la conducta, lo que sumado a la reacción de la personalidad consciente del histérico configuraban la pintura clínica típica de este padecimiento.

entendiendo a la disociación como cierto grado de división de los sistemas psicobiológicos constituyentes de la persona, producto de la experimentación de contingencias traumáticas (13-16). Entiéndase que lo traumático es en función de este efecto de partición de la personalidad, y no un atributo inmanente al hecho o situación que la precipita. A su vez, cuando la irrupción traumática impacta en la adultez, la consecuencia es el compromiso de la organización de los sistemas psicobiológicos de la personalidad ya adquirida, mientras que si se produce en la niñez, interfiere en el desarrollo de una estructura cohesiva, unitaria y con un nivel de coherencia que permita un funcionamiento adaptativo (13-16).

En lo referente a las condiciones psicopatológicas asociadas al trauma y la disociación, cumplen un rol capital los sistemas biopsicosociales de la personalidad involucrados en las acciones adaptativas. Uno de estos sistemas de acción se encuentra abocado a resolver aquellas contingencias que representan una amenaza a la integridad física. Se trata del sistema defensivo con sus subsistemas psicofisiológicos de ataque, huida, hipervigilancia, congelamiento (*freezing*),

y de sumisión, los cuales a grandes rasgos tienden a evitar estímulos nocivos³. Por otro lado se encuentra el otro gran sistema de acción focalizado en mantener y desarrollar adaptativamente las funciones de la vida diaria, incluyendo los subsistemas de cuidado, implicación social, juego, exploración, sexualidad/reproducción, apego y regulación de la energía, los cuales en síntesis son afines a la aproximación y búsqueda de estímulos atractivos (13).

Como consecuencia de la injerencia de contingencias traumáticas, la estructura de la personalidad se desgarró en sus dos sistemas psicobiológicos de acción, el de defensa y el de las actividades diarias, permaneciendo estos disociados y enfrentados. En esta división, un subsistema o más pueden tomar la posta en términos de segregación, actuando como partes representativas de un sistema psicobiológico de acción. Estas partes implican estados del *self*, en tanto son una manera de experimentarse a sí mismo, al cuerpo, al mundo y al otro, diferentes. Asimismo se caracterizan por ser rígidas, es decir bastante impermeables al aprendizaje y transmutación, y poco conectadas con las restantes debido a la alta automatización que ostentan.

Es menester agregar otra consideración significativa de estos autores al respecto. Retomando a Myers, alumno de Janet, trazaron una correspondencia entre el sistema abocado a la ejecución de funciones de la vida diaria, con la noción de personalidad aparentemente normal de este pensador, y también entre el sistema de defensa, con la denominada parte emocional de la personalidad, permitiendo extrapolar caracterizaciones de como procesan la información cada uno de éstos (14). Así, el último codifica la experiencia en engramas sensorio-motores, procedurales, y en términos emocionales, a diferencia del primero que implica procesos más complejos de talante explícito-declarativo (13-14).

Entonces, cuando irrumpe la vivencia traumática, ya sea las consignadas en el criterio A del TEPT o en el marco de un apego traumático, se produce la disociación de un subsistema de defensa de la parte emocional de la personalidad con respecto al sistema que mantiene las actividades de la vida diaria. Esta parte emocional queda fijada al trauma, permaneciendo al acecho de estímulos o indicios que reactivan el estado corporal asociado a dicho evento, a diferencia de la otra parte que trata de evitarlo y olvidarlo. Ese recuerdo del trauma no es declarativo, sino sensorio-motor-visceral, es decir, procedural-emocional, rememorado al ser actuado (*reenactment*) sin formulación declarativa-explicita, la cual solo puede ser aportada a posteriori. Asimismo, esos recuerdos traumáticos irrumpen e interfieren con el desempeño habitual de las actividades diarias de la parte aparentemente normal, la cual experimenta a esta intrusión, ya sean pesadillas, estados de sonambulismo, pensamientos intrusivos, *flashbacks*, alucinaciones o síntomas somatomorfos, entre otros síntomas disociativos positivos (de re-experimentación), como ajena a su voluntad y control.

Cabe aclarar que ambas son partes disociadas, siendo incorrecto entender que solamente se trata de la parte emocional la que se disocia de la parte aparentemente normal, como si esta última al desenvolverse sin consideración de la primera no fuera también una consecuencia psicopatológica del trauma. La precedente, además se encuentra en un estado patológico de continua vigilancia y precaución, siendo responsable de la mayoría los denominados síntomas disociativos negativos, como el embotamiento, la amnesia disociativa, el desgano y la evitación.

Para estos autores, existen diferentes niveles de disociación estructural (13, 14), concepción que permite dilucidar un continuum de condiciones psicopatológicas que se coagulan a partir del mismo principio de disociación de la organización de la personalidad. Por un lado se encuentran aquellos casos en donde la división de la personalidad consta de una parte emocional y una parte aparentemente normal, configurando el primer nivel de disociación estructural. El ejemplo paradigmático es reflejado por el trastorno de estrés postraumático (TEPT) simple, en donde habitualmente la parte emocional involucra al subsistema de ataque o huida con hiperactivación

simpática. También son ilustrativos de este nivel, la amnesia disociativa simple y los trastornos somatomorfos, en especial los conversivos, en donde las manifestaciones sensorio-motoras o viscerales, representan fragmentos de acciones específicas, que constituyen reflejos de los subsistemas defensivos. En el caso del segundo nivel de disociación estructural, las partes emocionales son más de una, mientras que permanece en singular la parte aparentemente normal y por ende, el sentido de la identidad persiste unitario. Son expresiones de esta instancia, el TEPT complejo, en donde las partes emocionales incluyen un repertorio variopinto de subsistemas que se suceden, como pueden ser manifestaciones de hipervigilancia e hiperactivación simpática del tipo de la reacción de huida, manifestaciones de inmovilización tónica del tipo *freezing* o atónita, propia de la activación de la reacción de sumisión, o a menudo una mezcla que se condensa en manifestaciones conversivas, entre otros ejemplos. También se admiten, a las formas complejas del trastorno de estrés agudo, trastornos somatomorfos complejos, y algunas formas de trastornos de personalidad relacionados con el trauma, como el trastorno límite de la personalidad. Lo que se aprecia en este grupo, es la injerencia del apego inseguro desorganizado, ya que la multiplicación de partes emocionales en cuestión parecieran estar fijadas a la alternancia de aproximación/evitación de la figuras de apego, por resultar traumático su encuentro.

Finalmente se encuentra el tercer nivel de disociación estructural, donde la división no solo involucra subsistemas del sistema defensivo o la emancipación entre sí de diferentes partes emocionales de la personalidad, sino también la disgregación de los subsistemas de la parte aparentemente normal de la personalidad involucrada en el despliegue de funciones y actividades de la vida diaria. El ejemplo paradigmático es el TID, el cual a menudo es comórbido con trastornos de la personalidad de tipo *borderline* y TEPT complejos, en donde el sentido de identidad unificado se difumina reflejando la sangría divisoria de la parte aparentemente normal de la personalidad en subsistemas desconectados entre sí, plataforma sobre la cual se erigirán las diferentes identidades del TID con sus cualidades distintivas.

Estos tres niveles de disociación estructural, involucran un gradiente de gravedad creciente, el cual se encuentra en relación con el inicio temprano, la intensidad y la repetición continuada de los sucesos traumáticos.

En síntesis, para esta perspectiva el trauma genera disociación entre una parte fijada al mismo y otra que trata de evitar su intromisión, funcionando y percibiendo de manera desconectada cada una con respecto de la otra, impidiéndose una adecuada cohesión y coordinación de los sistemas de acción de manera tal que el sujeto se adapte óptimamente a las circunstancias que le toca vivir. Para esta perspectiva el TID es producto de traumas tempranos, abrumadores y repetitivos, que terminan por causar una

³ Posteriormente se agregó el sistema de recuperación en el cual se restablece la percepción del dolor y se desencadenan acciones tendientes al autocuidado.

división compleja de sistemas y subsistemas psicobiológicos de la personalidad, los cuales en vez de manifestarse como simples cortejos signo-sintomatológicos, se cristalizan en identidades distintas y opuestas, circunstancia que da cuenta de una separación de experiencias supina. De esta manera, el TID queda subsumido dentro de un continuum de desordenes disociativos de la personalidad, que incorpora al TEPT, otros trastornos disociativos, los desórdenes somatomorfos y algunos trastornos límite de la personalidad (TLP) (13-16).

Teoría del Apego

Bowlby, en 1969, concibió al apego como un impulso primario en el reino animal, y en humanos en particular, de búsqueda de proximidad con el semejante. Este sistema motivacional fue seleccionado naturalmente por representar una ventaja evolutiva, en tanto la proximidad con el progenitor potenciaba las posibilidades de supervivencia en el reino animal. Esta postura representó un giro copernicano en referencia a la visión prevalente por esos tiempos, que entendía a la propensión por el apego como una derivación secundaria de las tendencias a la satisfacción de las necesidades instintivas más básicas y primigenias, en especial la alimentación (17).

Actualmente se le adscribieron otras finalidades al sistema de apego, de la cual sobresale la planteada por Fonagy, quien señala su importancia en la disminución de la ansiedad del infante y el incremento del sentimiento de seguridad (18). De todas maneras, las anteriores se encuentran contenidas en la definición canónica de Bowlby, pudiéndose derivar lógicamente de esta, la cual en última instancia implica una hipótesis sobre la regulación del afecto en el contexto del intercambio relacional con el semejante (19), en donde las relaciones precoces de apego con sus improntas vivenciales y las estrategias de afrontamiento que instituyen terminan por operar como matriz de las relaciones íntimas futuras con el otro (20). Cabe aclarar que el sistema de apego es uno entre otros con los cuales el humano viene programado, como lo son los sistemas de reproducción, alimentación, exploración, crianza, o el de amenaza-temor. A su vez entre estos existen interacciones regulatorias, inhibiéndose o potenciándose; como por ejemplo, el sistema de amenaza-temor potencia el sistema de apego, e inhibe el sistema de alimentación (17).

Bowlby en primera instancia concibió al sistema de apego como eminentemente conductual, influenciando en la investigación empírica de Mary Ainsworth, quien describió tres estilos o patrones conductuales de apego.

Estos últimos se forjaron a partir de la prueba intitulada "situación extraña", en la cual se mensuraba la reacción conductual del infante ante la separación de su madre y el posterior reencuentro. La primera tipología, entonces, consistió de un estilo seguro de apego y otros dos inseguros, el ansioso-avoidante, y el ansioso-resistente. Estos últimos hacen uso de defensas de exclusión, denominadas desactivación y desconexión, respectivamente (17). A través de la aplicación de la desactivación, se desatienden y reprimen todos los afectos y pensamientos que activan las conductas de apego, de allí que el infante aparenta ser autónomo e indiferente en relación a su figura de apego. Mientras que en la desconexión, se disocian las representaciones negativas de las positivas de la figura de cuidado, con el afán de mantener la relación de apego, comportándose de manera ambivalente con respecto a esta.

Posteriormente se sumó el estilo desorganizado en el cual se ahondará luego de introducir el concepto de los modelos de funcionamiento interno.

Estos cuatro estilos de apego, fundamentales, se corresponden con algunas medidas obtenidas con instrumentos estandarizados en la adultez, las cuales reflejan la calidad de las relaciones de apego tempranas. La entrevista del apego del adulto (AAI)⁴ (20), permite predecir el estilo de apego de la infancia, existiendo una correspondencia entre sus categorías denominadas autónomo, indiferente-desatendido, preocupado-ambivalente y no resuelto, y los estilos de la prueba de la situación extraña, seguro, inseguro-avoidante, inseguro-resistente y desorganizado, respectivamente.

El Cuadro 4 (20) recolecta los atributos principales de cada uno.

Paulatinamente Bowlby se centró en la experiencia interna generada en las interacciones con la figura de apego. Este interés sobre los modelos de procesamiento de la información mental, decantó en la noción de los modelos de funcionamiento interno (IWM: *inner working models*), desinteresándose de las conductas, que son los efectos externos y visibles de los diferentes estilos de apego (21).

Los IWM, son programas o esquemas procedurales y emocionales, que codifican un patrón vincular, es decir, un tipo de relación establecida con la figura de apego⁵. Concretamente implican un repertorio de conductas, actitudes, gestos, y reacciones, acompañados de un estado afectivo, los cuales se organizan en función del tipo de interacción con el otro, codificando un rol forjado en complementariedad con el ejercido por el otro en sus diferentes encuentros. Estos programas se aprehenden experimentando en el cuerpo dicha interacción, es decir

⁴ *Adult attachment interview* (AAI): se trata de un test para mensurar la calidad de apego que tuvo el individuo adulto. Fundamentalmente se trata de evaluar la seguridad del *self* en relación con su apego, es decir, dilucidar los modelos de funcionamiento internos dinámicos suscitados a partir de dichos encuentros. La entrevista consta de ítems que solicitan que el paciente relate los acontecimientos vividos con sus figuras de apego, describiendo los hechos concretos y como fueron experimentados y evaluados, tratando de conectar como han influido los mismos en las relaciones actuales con los otros significativos y en la autovaloración. Al focalizar la atención del paciente en su historia de apego, se estimula en el despliegue de la entrevista, el propio sistema de apego, reclutándose diferentes IWM las cuales no solo influyen en cómo se relaciona el paciente globalmente con su relato, sino también en los procesos de memoria, atención y cognición desplegados para armar esa narrativa del apego que demanda la prueba. Es así que cierta información sobre el *self*, el otro y la relación entablada entre estos, ve dificultada o facilitada su evocación generando efectos en la construcción y organización de la trama discursiva. De esta forma, un apego seguro se ve reflejado por una narrativa reflexiva, límpida, coherente y bien cohesionada, con acceso claro al autoconocimiento de hechos claves sobre el apego y con la capacidad intacta de integrar aspectos positivos y negativos sobre el mismo. En caso de estilos de apego inseguro, se ve comprometida esta capacidad de integración de experiencias, que repercuten en la organización poco cohesiva y armoniosa del relato en la AAI. Lo interesante de esta entrevista es que permite clasificar el estilo de apego del adulto en las categorías, seguro, indiferente-desatendido, preocupado ambivalente y desorganizado o no resuelto, y más importante aún es que estas disquisiciones se corresponden a las estrategias conductuales de afrontamiento de los estilos de apego del infante, tal como fueron descriptos en la prueba de la situación extraña. Así, la manera en cómo está organizada la narrativa de apego en la AAI, predice la calidad de apego temprano del infante con su figura de apego.

Cuadro 4. Características de los estilos de apego en el infante y el adulto.

Estilos de apego	Seguro	Inseguro Ansioso Evitativo	Inseguro Ansioso Resistente	Desorganizado
Características (prueba situación extraña)	<ul style="list-style-type: none"> - Búsqueda de contacto con la figura de apego en las situaciones de estrés. - Con la figura de apego presente se anima a explorar el medio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ante situaciones de estrés, se aparta o ignora la figura de apego. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ante situaciones de estrés la presencia de la figura de apego no apacigua su estado de desborde emocional. -Dificultad en explorar el medio, dado que están hipervigilantes hacia la accesibilidad de la figura parental. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ante situaciones de estrés muestran comportamiento errático e impredecible con la figura de apego.
Estilo de apego correspondiente en adulto	- Seguro o autónomo	- Indiferente-desatendido	- Preocupado-ambivalente	- Desorganizado o no resuelto
Características en AAI	<ul style="list-style-type: none"> -Organización discursiva: coherente, abierta, balanceada y fluida. -Experiencias de apego: las mismas y su evaluación son presentadas en el discurso de manera consistente, con buena integración de los aspectos positivos y negativos de dichas vivencias, con reconocimiento de su importancia en el presente. 	<ul style="list-style-type: none"> -Organización discursiva: El acceso a la historia de apego se ve comprometida, con fallas en la integración en una narrativa coherente de la misma. -Experiencias de apego: se inclina a desvalorizar la importancia de las relaciones y a minimizar los acontecimientos negativos, idealizando las experiencias vividas. Discurso impersonal, en el que se refuerza la independencia del SELF, desacreditando la importancia de sus vínculos de apego. 	<ul style="list-style-type: none"> -Organización discursiva: dificultad para ordenar las experiencias de polaridades opuestas de modo integrado y coherente. -Experiencias de apego: preocupación intensa en referencia estas, con fijación en aquellas negativas, con ambivalencia entre lo anterior y consideraciones generales positivas. 	<ul style="list-style-type: none"> -Organización discursiva: Perturbaciones en la constitución de una narrativa coherente y ordenada, con fallas en la cohesión y colaboración discursiva durante la entrevista. El relato autobiográfico, en especial en relación a las figuras de apego muestra lagunas, inconsistencias, e incoherencias, reflejadas fundamentalmente como lapsos en la monitorización del raciocinio y el discurso* -Experiencias de apego: deshilvanadas, caóticas, e incoherentes.
Asociación con trastornos mentales en el adulto:	Nula.	Escasa o nula.	Escasa o nula.	Significativa (trastornos disociativos, trastornos de personalidad relacionados con la organización borderline, psicosis, etcétera)

* El lapso en la monitorización del raciocinio, implica confusión e inconsistencia lógica en referencia a la relación de apego mantenida, mientras que el lapso de monitorización del discurso, implica inconsistencias en el armado de del relato mismo, como la atención exagerada en pormenores, irrupción de información que inquieta al paciente, frases si terminar, vacilaciones, cambios abruptos de tema y silencios, entre otros. Estos lapsos del raciocinio y del discurso, ocurren cuando se lidia con información relacionada a eventos traumáticos, siendo interpretados por algunos autores como un colapso en la interacción entablada con el entrevistador en la situación presente, semejante a la que sufre el infante en la situación extraña, producto del desborde tensional y emocional que se suscita al indagar sobre la relación de apego, en tanto su evocación revive su condición traumática. El fracaso en contrarrestar el exceso desencadenado termina por comprometer la organización del discurso generando las fallas pragmáticas en cohesividad y colaboración, siendo marcadas las inconsistencias y la desorientación narrativa, de la misma manera que en la situación extraña el infante con este estilo de apego desorganizado despliega un comportamiento errático y contradictorio.

actuando y sintiendo el vínculo⁶ (repetición y mimesis), ejecutándose automáticamente, ante estímulos que señalan la presencia de una de las versiones del otro con el cual vincularse.

Desde el punto de vista vivencial, estos IWM implican un modo de experimentarse a sí mismo, al otro y al afecto prevalente que señala la cualidad de dicho vínculo (21).

En definitiva, los IWM son estados corporales implícitamente aprehendidos que traducen el vínculo de apego en los primeros años de vida, los cuales al activarse/actuarse permiten por un lado anticipar el comportamiento que desplegará el lugar del otro en la interacción, y por el otro, al asignarle una postura en la que es ubicado el sujeto, en y por dicha relación, le otorgan una imagen de sí mismo en la cual se identifica y un saber actuar en referencia al otro correspondiente. Todo lo anterior, en un principio se da sin formulación explícita-declarativa, ni reflexión consciente, en tanto las funciones cognitivas y metacognitivas aún no maduraron.

Existen múltiples versiones de los IWM de acuerdo al tipo de relación establecido con el otro, siendo algunos hasta contradictorios. Esta última consideración nos remite a la cuestión de cómo se logran integrar, tan importante para comprender la génesis del TID.

Justamente, persiguiendo el sendero que conduce a tal fin, es necesario ahondar en el estilo de apego desorganizado.

Apego desorganizado

Como se mencionó, involucraba aquel grupo de infantes que ante las situaciones de estrés planteadas en las relaciones de apego colapsaban, no pudiendo asimilar el exceso tensional y el caos emocional suscitado, desplegando estrategias conductuales de afrontamiento erráticas, impredecibles, e ineficientes frente a esos problemas, lo que explicaba ese comportamiento desorganizado y contradictorio característico. Esta misma imposibilidad de hallar aliciente al metabolizar los propios estados internos despertados en el contexto relacional, se manifestaba en el adulto como desorganización del pensamiento y la conducta, con afectos desregulados, de una magnitud tal que muy frecuentemente terminan reuniendo criterios de trastornos psiquiátricos.

En este terreno, fallan las estrategias de exclusión defensivas, permaneciendo seriamente disgregados los IWM, en especial los que traducían los encuentros traumáticos con el cuidador.

Justamente, este estilo de apego se origina en un ambiente de cuidado no propicio, es decir, con figuras de apego o cuidadores negligentes, indiferentes y maltratadores, en donde las situaciones traumáticas y abusivas de

diferente índole son perpetradas por los mismos, siendo la regla los dilemas de apego.

Lo expuesto, permite colegir una vinculación etiológica entre el apego desorganizado y el TID, lo cual es refrendado por estudios empíricos que señalan a este estilo como el principal tipo de apego asociado a trastornos psicopatológicos en la adultez, entre ellos el TID (17). Por ejemplo, el apego desorganizado es el mejor predictor de trastornos disociativos y trastorno límite en la adultez, y no los antecedentes de trauma en la 1ª infancia, ya sea abuso sexual o físico (9). Por otro lado, en el apego desorganizado es más frecuente la existencia de abuso sexual y físico (9), al igual que en los pacientes con TID (6). En este último, los antecedentes no son solamente de abuso, sino también de un medio ambiente familiar deletéreo, con negligencia y maltratos psicológicos, en donde los dilemas de apego son la regla. En consonancia con lo anterior, el tipo de apego más frecuentemente detectado en pacientes con TID, es el desorganizado (22).

Entonces, de acuerdo a esta perspectiva, no es el evento traumático aislado el factor etiológico capital, sino el contexto en el cual estos tipos de eventos son más frecuentes de presentarse (9). Este último, al no ser contenedor y permitir una adecuada función de andamiaje que sirva al desarrollo de las competencias cognitivas y de control emocional adecuadas, termina generando un psiquismo inmaduro con un déficit en las capacidades de simbolización de las experiencias internas despertadas durante el encuentro con el otro; o sea, si el medio no funciona como catalizador adecuado del exceso de tensión interna del lactante, este no podrá adquirir o introyectar dicha función.

De esta manera, este déficit dificulta la integración de las IWM negativas, en donde la figura de cuidado no contuvo los estados emocionales internos desbordantes del infante, sino que, más bien los generó. Así se constituyen las organizaciones psíquicas escindidas del espectro borderline incluyendo el TID, tratándose de estructuras disociadas no por efecto predominante de acontecimientos traumáticos, sino por un déficit en la capacidad de simbolización del mismo, que impide la construcción de una narrativa autobiográfica en la cual haya una continuidad de una *self* unitario y una constancia de objeto unificado⁷.

Sin embargo persisten preguntas; por ejemplo, cuáles son los mecanismos por los cuales el apego desorganizado deviene como el principal factor etiológico de un TID. Para ello es necesario entender cómo funciona el medio de cuidado propiciando la integración de las diferentes IWM generadas, clarificando en que consiste dicho proceso, para luego, a partir de allí figurarse lo que ocurre en un apego desorganizado.

⁵ No nacemos con un sistema simbólico-declarativo maduro que nos permita aprehender de manera explícita y formulada en palabras la experiencia con el otro, así como también el saber actuar en referencia a ellos. En primera instancia dicho encuentro con su correspondiente respuesta, es asimilado en el cuerpo, implícitamente, como improntas sensorio-motoras-visceralas, es decir procedurales-emocionales (27). Ergo, nos apropiamos del mundo y del otro de acuerdo a las relaciones que establecemos con ellos codificadas en el cuerpo como un estado corporal vivido.

⁶ O sea, se trata de un aprendizaje implícito por repetición de la experimentación, como todo aprendizaje de procedimiento, y la mimesis o imitación. Esta última forma de apropiación posiblemente sea soportada por el sistema de neuronas en espejo, el cual se encuentra a disposición ya a temprana edad, siendo considerado además como el soporte del contacto empático. No hay que olvidar que la constitución de aprendizajes condicionados, en especial los emocionales, están presentes desde el vamos, siendo el sustrato de la apropiación emocional de las relaciones establecidas con el mundo y el otro, en estas primeras etapas.

Por otro lado no se puede obviar los aportes de las concepciones sobre el trauma y la disociación expuestas, ya que si bien parecería ser más importante la calidad del ámbito de apego en la génesis del TID, y no los hechos traumáticos puntuales experimentados, en estos ámbitos los últimos son la regla más que la excepción, por lo cual alguna injerencia han de tener.

Para intentar responder estas cuestiones, es necesario integrar conceptos de ambas perspectivas, con el auxilio de los propios de las corrientes psicoanalíticas, labor que los estudiosos más renombrados en este tema vienen haciendo actualmente.

Visión integradora: trauma, disociación, apego y psicoanálisis

Uno de los nodos centrales a los fines de la articulación de perspectivas, es el concepto de IWM de Bowlby (9, 21). Como se mencionó, consiste en la codificación del vínculo relacional con la figura de apego, el cual se fija como un modo de experiencia corporal, incluyendo tanto un estado emocional prevalente como un saber actuar en función de las diferentes versiones de presentación del otro de los primeros cuidados. Estos estados implicaban un rudimentario marco organizacional de la vivencia, en donde implícitamente y sin posibilidad de reflexión consciente y formulación verbal en un principio, el lactante se posicionaba en un lugar y ejercía un rol correlativo al lugar y la conducta desplegada por esa versión del otro.

A partir de lo expuesto, y a los fines de comenzar a entreverar saberes, los IWM se corresponden con el concepto de estados del *self* de la teoría de los múltiples estados del *self* (*Multiple self state model*) de Ryle, heredera del psicoanálisis relacional (14). Para este autor, del intercambio con los cuidadores durante el desarrollo precipita un conocimiento procedural sobre como ubicarse y actuar en esas relaciones. Estos roles procedurales recíprocos, en tanto forjados a imagen y semejanza de los roles correspondientes que opone el otro, se adquieren e integran secuencialmente gracias a la función de asistencia del medio de cuidado que le interpreta al infante estas experiencias íntimas. Asimismo, estos estados implican un esquema emocional, mnémico-procedural y conductual que actúa como sesgo en el marco relacional futuro, en tanto se anticipa a una posible respuesta del otro y también la busca⁸. Retomando el concepto de IWM, si este también es un modo de experimentar una determinada imagen de sí mismo, del otro y una atmós-

fera afectiva que da cuenta de la cualidad del vínculo establecido entre éstos⁹, y al activarse se está anticipando vivencialmente a un escenario de vinculación posible, ergo, se trata de un concepto análogo al de los estados del *self* detallado, pudiéndose beneficiar del conocimiento adicional que este último proporciona¹⁰.

Entonces, hasta aquí se comprende que la constitución de la identidad no es sin el otro, y que la misma no es dada como un hecho primero, sino que es un bien que debe adquirirse en un arduo proceso que involucra esa matriz interactiva primigenia con el otro de los primeros cuidados, es decir, el ámbito de apego. Más bien en un principio lo que existe es una multiplicidad, entendida como IWM o estados del *self* desconectados, fruto de los primeros intercambios con la figura de apego, a partir de los cuales se edificará el sentido unitario de la personalidad, ilusorio, pero necesario para una mejor adaptación al medio en que vivimos. Para dilucidar cómo se arriba a tal objetivo, es pertinente empalmar lo expuesto con nociones psicoanalíticas, equiparando el apego seguro, es decir aquel que favorece una integración del psiquismo óptima, con el concepto de madre suficientemente buena de la escuela de psicoanálisis de las relaciones objetales.

La función de "maternaje" contribuye no sólo a la supervivencia biológica, sino también a la emergencia del psiquismo del lactante, al interpretar los estados internos del mismo consistente en necesidades fisiológicas espontáneas o reactivas a acontecimientos externos, y subsiguientemente al proporcionarle la acción específica que permite neutralizar esos estados y así lograr resolverlos (23, 24). Lo anterior, siempre y cuando el *hardware* neuronal del infante lo permita.

Esta labor de sostén, que para ser óptima debe canalizar además frustraciones mínimas, favorece su introyección en el lactante¹¹, permitiendo el advenimiento del espacio intrapsíquico personal, en tanto el mismo adquiere la capacidad de significar sus estados internos y de proporcionarse la acción específica correspondiente, logrando una autonomía paulatina que lo distancia de la dependencia absoluta del cuidador. Esta pintura que ilustra la función madre suficientemente buena, genera esa confianza básica que es semejante a la establecida en un apego seguro, por lo que también estos conceptos *mutando mutandis* son homologables.

Concretamente, la adquisición de esta función simbólica, interpretativa e integradora de los estados corporales internos derivados del intercambio con el otro, involucra la reciprocidad en el contacto físico, el juego de

⁷ Pasar de la lógica del ser a la atributiva: no hay un *self* y un objeto totalmente bueno, radicalmente diferente de otros totalmente malos, sino que lo bueno y lo malo pueden ser atributos de un mismo ser.

⁸ Esto es vivenciado por el otro como una presión a actuar de una determinada forma, o sea, una expectativa de reciprocidad correspondiente, lo que *mutando mutandis* se corresponde con el concepto psicoanalítico de identificación proyectiva/contraindentificación proyectiva.

⁹ O sea, un marco de organización de la vivencia de sí mismo y de las relaciones interpersonales.

¹⁰ También el modelo de Ryle sugiere que los estados del *self* operan no solo interpersonalmente regulando el comercio relacional con el semejante, sino también internamente, entre sí, de forma intrapsíquica. Estos estados del *self* no existen en formato explícito-declarativo, siendo siempre esquemas procedurales emocionales que sesgan los procesos cognitivos y reflexivos conscientes. Por otro lado son múltiples por definición, siendo integrados en el plano explícito-declarativo en un segundo tiempo cuando la labor simbólica los interpreta y contextualiza en un relato autobiográfico. Asimismo, las vivencias traumáticas y los ámbitos de cuidado tempranos negligentes y abusivos, impiden esta función integradora, ya que el infante no recibe la adecuada asistencia para significar y verbalizar esas experiencias, generando estados del *self* que no podrán ser incardinados a los restantes en el continuum narrativo autobiográfico prevalente.

roles y su intercambio entre el lactante y los cuidadores, la capacidad de mentalización de estos para interpretar las señales del estado interno del lactante (18), en especial las que traducen disgusto. Asimismo son ejemplos, la generación de un contexto de seguridad que le permita al infante introducirse en la mente del cuidador sin sentirse amenazado (25), propiciando la maduración de sus competencias mentalísticas, y también el hecho de poder cambiar de actitud cuando la misma genera malestar en el niño o mantenerla si es necesaria tratando de apaciguar el desborde emocional. Una vez que el lactante incorpora esta competencia, el mismo irá representando e hilando paulatinamente y con complejidad creciente, sus estados internos a través de la fantasía, los juegos de roles, etcétera, tan comprometidos en niños traumatizados.

En todos estos casos es el niño quien se apropia de estos estados al elaborarlos simbólicamente, logrando así un control sobre los mismos, no sin limitaciones inexorables. De esta manera los estados del *self* o IWM, representantes tanto de experiencias negativas como positivas¹², se integran permitiendo transmutar la lógica del ser por la atributiva, en donde un mismo experimentador de esas vivencias es el que puede adoptar una imagen positiva y negativa, y no ser estas dos seres distintos; lo mismo en referencia al otro experimentado, constituyéndose la constancia objetal.

Es la inscripción en el formato explícito-declarativo, de talante simbólico, donde se logra engarzar esos estados corporales experienciales múltiples, permitiendo arribar a la ilusión de unidad de una identidad a pesar de sus cambios en el continuum temporal de su existencia. Por supuesto que esto no sería posible sin esa función de maternaje que brinda un apego óptimo, siempre y cuando los procesos de maduración de los circuitos corticales, programados biológicamente y que involucran la corteza prefrontal y otras áreas como el hipocampo, se desarrollen sin anomalías; de hecho ambos factores interactúan y son imprescindibles para la consecución de la maduración del psiquismo.

La estructura disociada o escindida de la personalidad

A partir de estas consideraciones se puede presentar una de las teorías etiopatogénicas actuales postuladas para el TID, en donde el psicoanálisis relacional y de las relaciones objetales, la teoría del apego y las nociones de trauma y disociación se imbrican para entender el establecimiento de la estructura escindida de la personalidad (21).

A los fines didácticos, a pesar del riesgo de caer en repeticiones, podemos comenzar recordando que en el marco de un apego seguro, en donde las figuras de cuidado funcionan como “madre suficientemente buena”,

se gesta el proceso de asimilación simbólica de aquellos estados corporales que codificaban las diferentes variantes que adoptaba el vínculo con ese otro, integrándose entre sí los estados del *self* aprehendidos, al igual que los roles implicados en cada uno de estos.

Se resalta que en un primer tiempo, como producto de la inmadurez cerebral del lactante, la inscripción del otro como experiencia corporal se da conforme a estados del *self* múltiples y desconectados entre sí, es decir, son reacciones automáticas o formas emocionales, motoras y conductuales desprovistas de contenido declarativo que les aporte un contexto de integración. A su vez, estos estados son activados por claves simples que dan cuenta de la versión o rol del otro correlativo.

Entonces, la figura de apego es la que promueve el desarrollo de la función simbólica en el lactante. Esta implica la significación, control y ordenamiento de los estados del *self* y otros estados corporales, al contextualizarlos entre sí, integrándolos en el formato explícito-declarativo que se va hilvanando.

Si la figura de apego no cumple esta función de simbolización, a pesar de que el *hardware* neuronal esté disponible e intacto, el lactante no podrá adquirirla de manera óptima. Así, el apego disfuncional en la infancia refuerza y nutre la modalidad de aprendizaje más primitiva y “a-simbólica” que operaba en el lactante, impidiendo la integración apropiada de esos estados del *self* que desde el vamos se forjan como múltiples y desagregados.

Sin embargo, algo adicional ocurre en el caso de la instauración de una estructura de la personalidad disociada o una organización psíquica escindida, como en el caso del trastorno *borderline* grave o el extremo representado por el TID, ya que el cuidador no solo genera un ámbito de apego disfuncional, por ser negligente, indiferente y poco empático, sino que además es el perpetrador de abusos físicos y a menudo también sexuales, que representan una amenaza seria a la integridad psicofísica del infante (21).

En estos casos, el efecto del trauma es tan severo en el psiquismo que el estado del *self* que codifica dicha relación traumática permanecerá disociado de los restantes, y también se codificarán como desconectados los roles correspondientes al mismo, aquellos que implican la posición de víctima y victimario, cuya alternancia caracterizará la inestabilidad auto-valorativa y alo-valorativa de las organizaciones escindidas tipo *borderline*, o a las identidades prototípicas que conforman dos de los vértices del triángulo dramático de Karpman en el TID (21).

Profundizando, no se trata del trauma aislado sino de aquel que comporta los atributos de temprano, intenso y repetido, pero fundamentalmente cuando involucra a las figuras de cuidado en el marco de un apego disfuncional. En estas coordenadas de circunstancias se coagula

¹¹ Es decir, el desarrollo y maduración de las competencias simbólicas en el infante, o en términos neurocientíficos, el cimiento de las funciones cognitivas complejas, a partir del cual emergerán las funciones ejecutivas, discursivas, *self processing*, y teoría de la mente, entre otras.

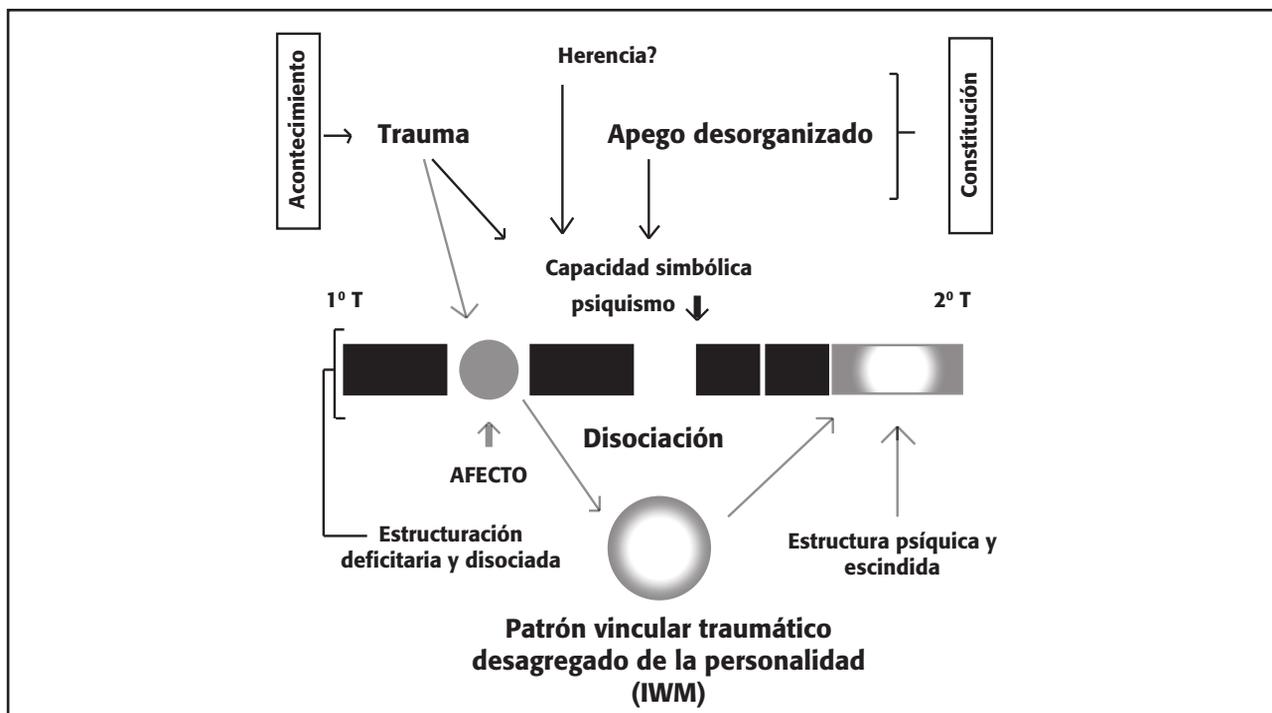
¹² Los estados del *self* negativos sostienen a grandes rasgos una imagen de sí mismo frustrada y desamparada, del otro como denigrador o victimario, y el afecto de insatisfacción, temor o angustia. Mientras que en los estados del *self* positivos se produciría lo contrario. Es interesante apreciar que la activación, por ejemplo, del estado del *self* negativo implica una espera y una anticipación de la presencia del otro con esta imagen negativa, ya sea frustrante, indiferente o sádica, así como también se ejerce una presión para que ese otro actúe ese rol recíproco correspondiente.

el efecto disociativo sobre el psiquismo, el cual no recae sobre cualquier contenido mental, sino sobre aquellos constitutivos de la personalidad misma y que codifican los patrones vinculares, es decir, los IWM o estados del *self* mencionados (21). Así, los estados del *self* negativos se encuentran desconectados de los positivos, organizándose la vivencia en estas estructuras como dos polaridades extremas de todo bueno o todo malo (24). Por ello, le cabe mejor el título de escisión a este proceso disociativo

que asienta en la personalidad, afectando la cohesión de su organización, mientras que el rótulo disociación se debe circunvalar al proceso originador de la clínica de aquellos desordenes disociativos adquiridos en la adultez como el TEPT, en donde los contenidos excluidos no son pilares estructuradores de la personalidad.

Antes de proseguir, podemos colegir que esta visión actual e integradora es apologetica de la obra de Janet, en tanto *mutando mutandis* es posible establecer un correla-

Cuadro 5. El TID, según los abordajes teóricos presentados.



- El TID para los abordajes teóricos presentados, es considerado una estructura psíquica escindida o disociada, al igual que la organización límite. El déficit en la capacidad sintética del psiquismo (simbólica) que determina la estructura psíquica escindida, está determinado por el trauma y los factores constitucionales, ya sea el factor hereditario y el apego fallido. Esta escisión de la estructura psíquica se origina cuando la relación de apego se torna traumática, es decir cuando el psiquismo en desarrollo padece los embates del trauma temprano, crónico e intenso mediatizado por las figuras de cuidado o apego. De esta manera, la disociación generada es de una parte del psiquismo, conformándose una estructura psíquica escindida en la adultez, y no de un simple contenido relacionado al evento traumático como ocurre en el caso del TEPT. Lo que se disocia es un estado del *self* o IWM traumática, que involucra una manera de experimentarse a sí mismo como se mencionó, de allí que ello signifique una falla en la cohesión del sentido de la identidad. Estos estados disociados son comparables con los complejos de ideas, afectos, recuerdos y comportamientos asociados que describió Janet, solo que los contenidos traumáticos que codifican son un patrón de interacción con el otro en el cual este ejerce una amenaza efectiva a la integridad psicofísica del infante.

to entre sus factores etiológicos puntuales y los expuestos por el consenso actual (ver Cuadro 5).

La génesis de las identidades disociadas (21)

Las diferentes identidades en el TID, con su patrón característico, se originan a partir de este estado del *self* traumático y sus roles disociados, como consecuencia del dilema de apego que plantean, y porque la actualización del mismo implica un exceso afectivo que desborda la función de síntesis simbólica, bloqueándola, de la misma manera que en su momento de aprehensión, lo que se conoce como re-experimentación del trauma¹³.

El dilema de apego hace referencia a la disyunti-

va que enfrenta el infante, por un lado necesita de la figura de apego para mitigar la angustia y el temor, pero por el otro, esta es la principal fuente que le inflige ese estado. Una consecuencia evidente de este dilema, es el despliegue de conductas contradictorias y erráticas de aproximación y evitación del cuidador, tan comunes en los estilos de apego desorganizado, pero también hay otras subrepticias, consistentes en la disociación de los estados del *self* que traducen esa interacción traumática con el otro. En esta disyuntiva, el infante necesita de la figura de apego para continuar con sus actividades de la vida diaria y proseguir desarrollándose adquiriendo nuevas competencias, no debiendo para ello, ser consciente de que ésta es la principal amenaza. La teoría del tra-

ma-traición (*Betrayal Trauma Theory*) de Freyd, subraya este hecho desde otra perspectiva, sindicando que la disociación de los contenidos psíquicos relacionados con una relación de apego traumático no cumple una función evitativa del dolor, sino de mantener una buena imagen del cuidador para continuar y proteger dicha relación, puesto que sin esta las posibilidades de desarrollo y de supervivencia son mínimas (26). Lo descrito se materializa en la gran mayoría de los pacientes adultos con TID, en donde su identidad anfitriona o en la cual habitualmente se identifican, ostenta una idealización de las figuras de cuidado, en especial aquellas más abusivas, siendo una manera de conservar los aspectos tiernos del apego manteniéndose alejado de los fragmentos mnémicos traumáticos que ella generó¹⁴.

Como se mencionó, esta experiencia del vínculo traumático, se constituye como una IWM o estado del *self* traumático, cuya activación o re-experimentación del trauma, genera un exceso de tensión afectiva inasible e ininteligible que imposibilita la labor simbólica integradora y amenaza con desorganizar el psiquismo. Lo anterior determina que dicho estado continúe disociado de los restantes, no insertándose en una narrativa autobiográfica prevalente, en donde los diferentes estados del *self* y sus recuerdos asociados se inscriben como diversos aspectos de una única identidad en conjunción con sus circunstancias vividas.

En relación a este último punto Howell establece una serie de elucidaciones que explican cómo se origina la identidad victimaria, a través del proceso de identificación con agresor que toma de Ferenczi (21), y a la vez, su disociación del rol de víctima, y de los estados del *self* positivos sobre los que se erigirá las identidades protectoras o rescatadoras, cerrando la explicación del origen del triángulo dramático de Karpman.

El cuidador como vehículo del trauma grave genera un efecto disociativo intenso en el psiquismo del infante, al estilo de un trance con estrechamiento del campo de conciencia y activación de los sistemas de reacción instintivos. Por un lado estimula el sistema de apego, en tanto su reclutamiento es más intenso cuanto mayor es la amenaza, determinando que la atención del infante y sus afectos se centren sobre la figura del cuidador, la cual paradójicamente es la fuente de esa amenaza. De esta manera el foco está puesto en las actitudes, gestos, expresiones emocionales, olores, ruidos y hasta palabras pronunciadas por el agresor favoreciendo el aprendizaje por imitación y contagio emocional.

Por otro lado, esta amenaza a la integridad inhibe las funciones cognitivas complejas y potencia el aprendizaje más básico emocional-procedural, al igual que estimula las reacciones defensivas instintivas. Las áreas cerebrales que soportan a las primeras, como las cortezas de asociación

prefrontal y sus conexiones con el sistema hipocámpico, determinan que las capacidades ejecutivas y de reflexión involucradas en el auto-procesamiento (*self processing*), o la teoría de la mente fría o cognitiva, se bloqueen al igual que los procesos de codificación, consolidación y almacenamiento de nuevas memorias declarativas¹⁵. En contraposición, la memoria procedural se potencia al igual que la emocional, codificada como reflejos condicionados (27).

Por último, si el compromiso a la integridad psicofísica continua, los efectos disociativos del trauma se intensifican activándose las reacciones automáticas defensivas. Algunas de estas como la disposición al ataque, la huida o el *freezing*¹⁶ implican una hiperactivación simpática (*hiperarousal*, en respuesta a una amenaza susceptible aún de ser soslayada; existiendo otras reacciones contenidas en la estrategia de sumisión, de carácter hipoactivo (*hipoarousal*) con predominio del sistema parasimpático), como la catatonía, el síncope, la inmovilidad atónica, y los fenómenos disociativos de fuga, despersonalización y desrealización, que se desencadenan cuando se está a la merced del destino, ya sea a un predador en la vida animal o a un abusador que ejerce un dominio absoluto e inexpugnable, de los cuales no es posible escapar. En estas últimas reacciones defensivas, también los sistemas cognitivos complejos están bloqueados mientras que las formas de aprendizaje y de respuesta más básicas, que involucran al sistema procedural emocional, se encuentran aceitadas. Asimismo pueden reclutarse diferentes sistemas defensivos según los casos, especialmente los que implican activación (*hiperarousal*), como las reacciones de ataque, o baja activación (*hipoarousal*), como la reacción de sumisión, interviniendo como trasfondo de la codificación del vínculo con el otro, recordando a las partes emocionales disociadas de la teoría de Van Der Hart. A partir de la activación de estos programas de ataque y sumisión como trasfondo, se codifican los roles o identidades de victimario y víctima respectivamente.

Con lo expuesto se entiende como la codificación del vínculo traumático, el cual representa una amenaza efectiva a la integridad psicofísica del infante, es por imitación y contagio emocional, es decir a través del primer sistema de aprendizaje y asimilación del mundo y el semejante, de tipo procedural y emocional, que había gobernado el procesamiento informacional del lactante. El inconveniente se plantea en tanto este efecto traumático irrumpe en pleno desarrollo de las competencias simbólicas más complejas del infante (a partir de los 3 años hasta los 10 ó 12), las cuales al bloquearse, determinan que el aprendizaje del vínculo traumático no acceda al nivel subsiguiente, explícito declarativo, posibilitador de la síntesis e integración plasmada en una formulación verbal. De esta manera, se aprehende un saber actuar con un estado emocional

¹³ Al evitar esta re-experimentación que amenaza con disolver el psiquismo aun enclenque, se entiende la función eminentemente defensiva del mecanismo disociativo.

¹⁴ Mecanismo semejante al que se produce en el síndrome de Estocolmo.

¹⁵ Probablemente sea consecuencia de una reacción de estrés aguda, la cual al repetirse en un estado crónico podría explicar la reducción del hipocampo y amígdala que se detecta en pacientes con TID (27).

¹⁶ Estado de inmovilidad con hipervigilancia focalizada y analgesia.

asociado y ciertas claves o estímulos perceptuales¹⁷ que traducen el accionar del agresor, siendo estas huellas lo que se conoce como identificación con el agresor.

Así, la figura de apego en su versión victimaria es incorporada mas no elaborada simbólicamente en el sentido de ser aprehendida en contexto, tanto con el rol correspondiente, el cual también se disocia, como con los restantes estados del *self*¹⁸. Este estado permanecerá rígido e impermeable, yaciendo como un cuerpo extraño al no poder ser inscripto en la narrativa autobiográfica prevalente de la personalidad anfitriona¹⁹, debido a que no es concordante con ese relato oficial por las mismas dos razones que lo llevaron a una existencia escindida. Es decir, ese rol se disocia para mantener la relación de apego y una imagen idealizada del cuidador, de acuerdo a la teoría del trauma-engaño, y porque un intento de enlace a la narrativa hegemónica involucraría una reflexión consciente, de la cual se desprenderían afectos tan intensos que conllevarían a una re-vivencia del estado traumático, en donde el infante era una víctima desprotegida de la actitud predatoria de su cuidador²⁰.

De esta forma, la identificación con el agresor y el desarrollo de la identidad victimaria, y el resto de las identidades disociadas como el caso de la víctima complementaria, terminan actuando como una gran defensa secundaria, que servirá para no identificar como propios esos afectos intensos de terror contenidos, ni reconocer la traición del cuidador que los generó, y también como vía para derivar la ira propia acumulada y expresarla a través de esa identidad agresiva diferente de la anfitriona. Cabe aclarar que esta defensa, termina siendo fallida y promotora de un intenso malestar.

Volviendo al rol victimario del estado del *self* traumático, si persisten los eventos de esta índole y el dilema de apego, continuará la imposibilidad de integración a la narrativa autobiográfica prevalente, comenzándose a erigir en su terreno un relato propio, dotado de recuerdos personales, adviniendo una identidad diferente de las restantes con sus gustos y valores, tendencias y rasgos. De esta manera continua la desconexión, solo que ahora en el plano explícito-declarativo gestándose una narrativa autobiográfica paralela, escindida de la principal, producto de las elaboraciones posteriores del psiquismo infantil quien, con los registros experienciales subsecuentes y la fantasía, logra crear esa tercera dimensión imaginaria en la cual hace intervenir a todas estas identidades dotándolas de contenidos y consistencia.

También esta labor se ve favorecida porque la activación del estado del *self* traumático victimario, que al igual que el víctima, genera un exceso de afecto que vuelve a nublar la conciencia²¹ bloqueándose la función simbólica y

generando una brecha amnésica declarativa que perpetua y profundiza la escisión con el relato hegemónico, brindando la posibilidad adicional de proseguir entramando y ornamentando la novela paralela sin contacto con las restantes.

A menudo, esta identidad generada a partir de este estado representativo de la identificación con el agresor, es entendida como un Súper Yo sádico y cruel que no puede parar de someter a la personalidad anfitriona cuando se relaciona a través de las vías descritas en el Cuadro 1, amenazándola a veces con desposeerla del control corporal y conductual, o instándola a suicidarse, o dañarse. Igual influencia puede establecer con las restantes identidades huéspedes en rol de víctimas. Asimismo, esta identidad cuando interactúa con el exterior, despliega igual modalidad agresiva y cruel sobre los allegados, situación que cuadra con la conocida identificación proyectiva (28), mientras que la presión sentida por el otro a ejercer el rol correspondiente, en este caso de víctima, se corresponde con la contra-identificación proyectiva de la cual hablaban los psicoanalistas de la escuela inglesa.

Para cerrar el triángulo dramático de Karpman, la identidad víctima, habitualmente se multiplica en varias identidades huéspedes. Lo importante de estas identidades es que a menudo contienen los recuerdos fragmentarios de las escenas de abuso, o los mismos pueden irrumpir en la conciencia a la manera de *flashbacks* semejantes al TEPT, no siendo inusual que tengan una imagen del cuidador terrorífica. No se deben confundir con las posiciones pasivas y martirizantes que transitoriamente puede adoptar la personalidad anfitriona, cuando padece los embates de su parte agresora. Es que al igual que la parte agresora, la posición y el rol de la identidad víctima no fue adquirida simbólicamente, sino que se incorporó supliendo la agencia y la iniciativa del infante y, por ende, no fue este último quien se apropió de este rol, elaborándolo y asimilándolo a la trama significativa de su historia, sino que más bien, fue apropiado por este. De allí que estos estados existirán por fuera de la identidad principal en la cual se reconoce habitualmente el niño. Las elaboraciones simbólicas²² de éstos son posteriores, secundarias y malogradas, en tanto al persistir el apego disfuncional y los traumas severos en esta época (3-10 años, según Putman) (26) y, en consecuencia, al no representar un apego seguro que proporcione la confianza básica para indagar sobre estos estados, los mismos no pueden ser asimilados al *continuum* autobiográfico de la identidad anfitriona, continuando como islas a partir de las cuales se entretejerá un contexto de contenidos aislados del resto y que decantarán en estas identidades víctima.

En referencia a la identidad del rescatador o protector, la cual también puede ser múltiple, se apoya en los estados del

¹⁷ O sea, se trata de reacciones o formas vacías, motora-conductual o procedural, emocional, y de fragmentos perceptivos, cada uno codificado en los sistemas de memoria procedural, emocional y de representación perceptual, respectivamente.

¹⁸ Es solo la aprehensión de la forma vacía motora-conductual-perceptual-emocional, desprovista del contenido explícito-declarativo, siendo solo un estado corporal que se siente y actúa, sin posibilidad de reflexión consciente y de una contextualización que permita integrarlo al relato autobiográfico oficial. Posteriormente, ese estado despierta una elaboración simbólica o reflexiva, desconectada, que decantará en la narrativa autobiográfica propia de una identidad huésped, en este caso victimaria.

¹⁹ La cual, si engarza aquellos otros estados del *self* que le son funcionales, brindándoles un contexto de recuerdos que los unifica.

²⁰ Es interesante plantear el correlato etológico subrepticio a esta situación, en donde la posición de sumisión frente a esa figura dominante fue adaptativa, porque al borrar cualquier indicio de *self*, es decir de autonomía y oposición, se evita representar la imagen de un rival o de una amenaza para el otro hegemónico, logrando mas chances de sobrevivir a la situación de su encuentro.

²¹ Esto podría explicar los micro-episodios de trance o estado crepuscular disociativo, que se suscitan en el interludio entre la sucesión de una identidad a otra, fenómeno observado en algunos casos de TID.

self que implicaron encuentros positivos, cristalizándose *a posteriori* y como respuesta a la existencia de estos otros dos roles o identidades disociadas de víctima y victimario, con mayor aporte de las fuerzas plásticas de la fantasía.

La génesis de las entidades en el TID variante posesiva

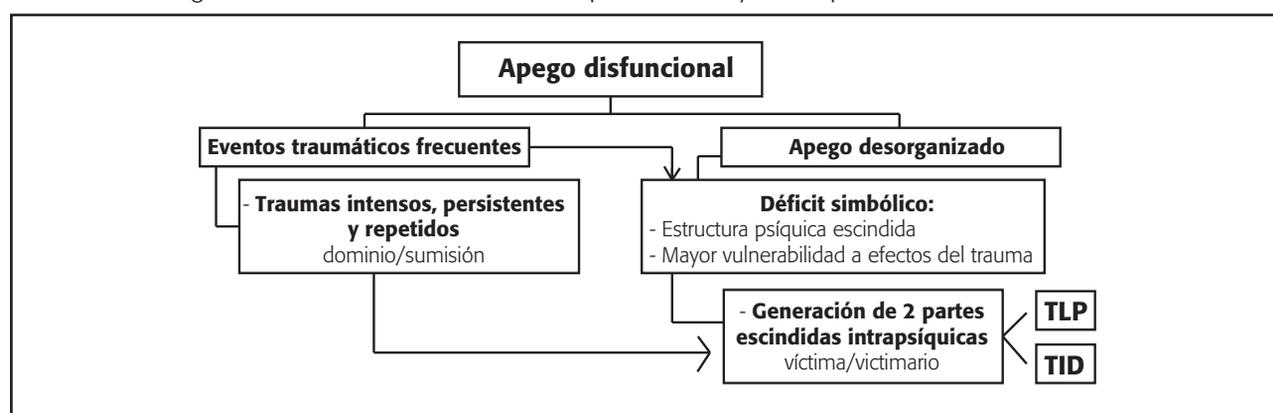
Antes de concluir, se puede colegir que lo expuesto se puede aplicar a la variante posesiva del TID de acuerdo al DSM-5, antes incluida en los trastornos disociativos no especificados del DSM-IV.

En ésta, los estados disociados del *self* que se organi-

zan como identidades en el TID, lo hacen como entidades en la variante posesiva, valiéndose de las imagoes que la comunidad de origen proporciona, pertenecientes a un panteón de divinidades del sistema de creencias religioso imperante. Estas últimas comportan una serie de rasgos en el modo de ser y actuar, ofreciendo una imagen en la cual las partes disociadas de la personalidad pueden identificarse, y a través de ellas acceder a recuerdos o vehicular tendencias, impulsos o deseos escindidos del patrimonio de la identidad anfitriona.

De esta manera, la conflictiva entre múltiples partes disociadas del *self* se dirime en un escenario místico religioso de pugnas entre fuerzas cósmicas y distintas divinidades,

Cuadro 6. El origen de la estructura escindida de la personalidad y de las partes víctima/victimario disociadas.



- En el contexto de un apego disfuncional, en donde el cuidador no cumple la función de madre suficientemente buena, son más frecuentes los eventos traumáticos y la instauración de un estilo de apego desorganizado. La consecuencia es una falla en la adquisición de las competencias simbólicas, las cuales al ser deficitarias promueven el desarrollo de una estructura psíquica escindida con mayor vulnerabilidad a los efectos del trauma. Cuando estos acontecimientos traumáticos en el ámbito de apego son intensos, de manera tal que amenazan seriamente la integridad psicofísica del infante, y se repiten en el tiempo persistentemente, terminan por generar en este marco de déficit simbólico y estructura escindida al cual también contribuyen, una división en 2 partes prevalentes y prototípicas. La alternancia de estas determinará los ciclos de idealización y devaluación del sí mismo y el otro característico del *borderline*, y las identidades víctima/victimario en el caso más grave de escisión, el TID, en donde además la desagregación de la identidad es marcada y supera estas dos partes.

Lo anterior implica que ese vínculo traumático con los respectivos roles de dominio y de sumisión se codifiquen en un formato procedural-emocional sin posibilidad de conexión con el resto de los estados del *self* integrados en la narrativa autobiográfica de la personalidad anfitriona. Esta exclusión del relato prevalente como consecuencia del dilema de apego y la re-experimentación del trauma que despertaría la reflexión consciente de este estado del *self* traumático, determinará una elaboración histórica declarativa paralela que finalizará en la constitución de una identidad discreta en el TID.

trasmutando la conflictiva intrapsíquica en otra mitológica comunitaria, que la refleja. El porqué en algunas latitudes esta estructura de la personalidad disociada se manifiesta como TID clásico o conforme a su variante posesiva, depende de la cosmovisión de la cultura o subcultura a la cual pertenece.

Conclusiones

A luz de estos abordajes conceptuales, el trastorno de identidad disociativo es concebido como una variante dentro de un espectro de trastornos disociativos que comienza a dibujarse en el horizonte. Diferenciándose de aquellos trastornos efectos de traumas tardíos que

irrupen en un psiquismo ya conformado, como el TEPT, se yergue otro grupo de trastornos que ostentan como denominador común una estructura de la personalidad disociada u organización escindida, producto de traumas tempranos, repetidos e intensos ejercidos en el contexto de apego. Estos al ser perpetrados por la figura que debiera velar por el cuidado del infante y propiciar el desarrollo de su psiquismo y de sus competencias simbólicas al operar como madre suficientemente buena, generarán la disociación de contenidos constitutivos de la personalidad, impidiendo que esta se estructure de manera coherente y cohesiva. De esta forma tanto el TID como varios trastornos de la personalidad, incluyendo gran

²² Son intentos de apropiación de esos estados al representarlos y significarlos, solo que de manera desconectada de la narrativa autobiográfica prevalente. Esta elaboración *a posteriori* se ira hilando con cada reactivación de estos estados, ya sea por persistencia de iguales encuentros traumáticos, o a partir de estímulos fragmentarios que lo evocan.

parte de los descriptos por el DSM-5 como *borderlines*, son dialectos de un mismo desorden, solo diferenciándose por un aspecto cuantitativo, en donde los estados del *self* contradictorios y oscilantes están más escindidos en el TID, al extremo de separarse por brechas de amnesia total, mientras que en el caso *borderline*, lo están menos, permitiendo un sentido de identidad un poco más unificado, aunque inestable.

Como puede apreciarse no existe un factor etiopatogénico excluyente, sino una imbricación entre trauma, disociación y apego disfuncional, lo cual se evidencia con la ayuda del psicoanálisis relacional y de las relaciones objetuales, a través de sus conceptos de estados del *self*, y madre suficientemente buena, y también gracias a la tradición cognitivo-conductual y la noción de dilema de apego (*Betrayal Trauma Theory*), lo que en conjunto permite crear intersecciones que habilitan una nueva perspectiva

integral sobre estos trastornos con las consiguientes repercusiones en el abordaje terapéutico. Así se entiende como un apego disfuncional al comprometer la maduración de las capacidades de simbolización del infante, condiciona a que exista un bajo umbral para la disociación y, por ende, una mayor vulnerabilidad al trauma; y también como la repetición de eventos traumáticos intensifica el compromiso de estas capacidades, siendo el apego disfuncional y el trauma dos caras de una misma moneda. El Cuadro 6 grafica esta integración de saberes.

Gracias a este diálogo de perspectivas se logra avizorar cómo se gestan las identidades disociadas, las cuales se construyen a partir de estos IWM o estados del *self* disociados, consecuencia del apego disfuncional y traumático, factores que obstaculizan su integración y con ella la posibilidad de arribar a un sentido de la identidad que no se deshoje en una multiplicidad sufriente ■

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th Edition (DSM IV). Text Revised. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
- American Psychiatric Association. diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th Edition: DSM-5. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
- Loewenstein RJ, Putnam FW. The dissociative disorders. En: Sadock, Sadock; editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 8th ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Cortese RE. Capítulo 6: Trastornos disociativos. En: Monchablon A, Derito N (eds.). *urgencias en psiquiatría: trastornos de ansiedad*. Buenos Aires: Editorial Scien; 2014.
- Howell E. understanding and treating dissociative identity disorder, a relational approach. Chapter 3: the we of me. personality organization in DID. Taylor & Francis e-Library; 2011.
- Ross CA, Ness L. symptom patterns in dissociative identity disorder patients and the general population. *J Trauma Dissociation* 2010; 11: 4: 458-68.
- Howell E. understanding and treating dissociative identity disorder, a relational approach. Chapter 7: dissociated self-states: creation and contextualization. Taylor & Francis e-Library; 2011.
- Howell E. understanding and treating dissociative identity disorder, a relational approach. Chapter 2: the dynamic unconscious and the dissociative structure of the mind. Taylor & Francis e-Library; 2011.
- Howell E. understanding and treating dissociative identity disorder, a relational approach. Chapter 5: dissociated self-states, trauma, and disorganized attachment. Taylor & Francis e-Library; 2011.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 2: the self in context: unity and multiplicity. Taylor & Francis Group; 2005.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 3: pioneers of psychodynamic thinking about dissociation Janet, Freud, Ferenczi, and Fairbairn. Taylor & Francis Group; 2005.
- Rieber R. The bifurcation of the self: the history and theory of dissociation and its disorders. Chapter 1: the roots of multiple personality disorder/dissociative identity disorder. Springer Science+Business Media, Inc.; 2006.
- van der Hart O, Nijenhuis E, Steele K. An insufficiently recognized major feature of complex posttraumatic stress disorder. *J Traumatic Stress* 2005; 18: 413-23.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 5: hybrid models. Taylor & Francis Group; 2005.
- Mosquera D, González A, van der Hart O. Trastorno límite de personalidad, trauma en la infancia y disociación estructural de la personalidad. *Revista persona* 2011; (1): 10-40.
- Steele K, van der Hart O, Nijenhuis ER. Phase-oriented treatment of structural dissociation in complex traumatization: overcoming trauma-related phobias. *J Trauma Dissociation* 2005; 6 (3): 11-53.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 6: attachment theory and dissociation. Taylor & Francis Group; 2005.
- Fonagy P, Luyten P. A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Dev Psychopathology* 2009; 21: 1355-81.
- Melero R, Cantero MJ. Los estilos afectivos en la población española: un cuestionario de evaluación del apego adulto. *Clínica y Salud* 2008; 19 (1): 83-100.
- Soares I, Dias P. Apego y psicopatología en jóvenes y adultos. *Int J Clin Health Psychol* 2005; 7 (1): 177-95.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 7: attachment-based dissociation: a different view of splitting. Taylor & Francis Group; 2005.
- Gillig P. Dissociative identity disorder: a controversial diagnosis. *Psychiatry (Edgemont)* 2009; 6 (3): 24-9.
- Wapner J. Metaclínica de los bordes: patologías límites y déficit narcisista, abordaje psicoanalítico. Capítulo 9: angustias de intrusión y separación; las patologías límites en la teoría de Winnicott. 2ª ed. Buenos Aires: Letra Viva; 2006.
- Gabbard G. Psiquiatría psicodinámica en la práctica clínica. Capítulo 1: los principios básicos de la psiquiatría psicodinámica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2000.
- Fonagy P. Attachment and borderline personality disorder. *J Am Psychoanal Assoc* 2000; 48; 1129.
- Barlow M, Freyd JJ. Adaptive dissociation: information processing and response to betrayal. *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond*. 2009. p. 93-105.
- Howell E. Understanding and treating dissociative identity disorder, a relational approach. Chapter 6: some neurobiological correlates of the structure and psychodynamics of dissociated self-states. Taylor & Francis e-Library; 2011.
- Howell E. The dissociative mind. Chapter 8: projective identification: blind foresight. Taylor & Francis Group; 2005.

Trauma complejo

María Virginia Chiappe

*Médica especialista en Psiquiatría
Médica de Planta, Hospital de Emergencias Psiquiátricas "Torcuato de Alvear"
Docente de Farmacología, Primera Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA
E-mail: mvchiappe@gmail.com*

Germán Leandro Teti

*Médico especialista en Psiquiatría
Médico de Planta, Hospital Neuropsiquiátrico "Dr. Braulio A. Moyano"
Director del Centro Argentino de Terapias Contextuales
Vicepresidente del Capítulo de Suicidología, APSA*

Introducción

El concepto de trastorno por estrés post traumático (PTSD, por sus siglas en inglés) fue introducido en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría en el año 1980 (1). El mismo surge como consecuencia de la necesidad de describir el cuadro clínico que presentaban los veteranos de guerra (2). En el DSM-IV, el PTSD se caracterizaba por síntomas de re-experimentación, evitación y

aumento de la activación después de la exposición a un acontecimiento traumático (3). En el DSM-5, el PTSD se separó de la categoría de los trastornos de ansiedad por no compartir la misma etiopatogenia. Además, se agregó a la tríada sintomatológica característica las alteraciones cognitivas negativas y del estado de ánimo asociadas al suceso traumático (4). Sin embargo, estos criterios diagnósticos derivan del estudio de hombres adultos, especi-

Resumen

Los efectos del trauma han sido foco de estudio por diversos teóricos. Sin embargo, en la actualidad, los sistemas diagnósticos no logran abarcar la totalidad de las formas de presentación clínica de aquellos sujetos que han sido víctimas de traumas prolongados en el tiempo y/o que comienzan en etapas tempranas de la vida. A diferencia de aquellos individuos víctimas de un único episodio traumático, los individuos que sufren múltiples traumas y que los mismos ocurren en periodos de vulnerabilidad presentan riesgo de desarrollar un trauma complejo. El concepto de trauma complejo fue introducido en las últimas décadas y se caracteriza por un pleomorfismo sintomático con inestabilidad afectiva, somatización, disociación, alteraciones de la identidad, cambios patológicos en las relaciones interpersonales y conductas suicidas. En el presente artículo se describen las características clínicas del cuadro y se intenta dilucidar las principales variables neurobiológicas involucradas. Por último, se desarrollan los posibles abordajes psicoterapéuticos y farmacológicos.

Palabras clave: Trauma complejo - Trastorno por estrés postraumático complejo - Trastorno de estrés extremo no especificado - Terapia dialéctico-conductual - Tratamiento farmacológico.

COMPLEX TRAUMA

Abstract

The effects of trauma have been the focus of study by several researchers. However, at present, there is no diagnostic criteria that includes all forms of clinical presentations of subjects who have been victims of prolonged trauma or that have started at developmentally vulnerable times in the victim's life. Unlike those individuals who are victims of a single traumatic event, individuals who suffer multiple traumas that occur at vulnerable times, are at risk of developing a complex trauma. The concept of complex trauma was introduced in the last decades and is characterized by a symptomatic pleomorphism: emotional instability, somatization, dissociation; changes in identity, pathological changes in interpersonal relationships and suicidal behavior. The present article describes the clinical features and tries to elucidate the main neurobiological variables involved in trauma. Finally, psychotherapeutic and pharmacological approaches are developed.

Key words: Complex trauma - Complex post-traumatic stress disorder - Disorder of extreme stress not otherwise specified (DESNOS) - Dialectical behavior therapy (DBT) - Pharmacotherapy.

ficamente veteranos de guerra y difieren de las reacciones de las personas sometidas a traumas prolongados durante la infancia y/o adolescencia (5). Es posible diferenciar los eventos traumáticos en dos tipos: el tipo I o “trauma único” y el tipo II o “trauma repetitivo o complejo” (6).

El concepto de trauma complejo fue introducido por Judith Herman en 1992 para demostrar la existencia de una forma compleja de estrés post traumático en sobrevivientes de traumas repetitivos y prolongados (7). Se entiende por *trauma psicológico complejo* al que ocurre luego de estar expuesto a estresores severos que son prolongados o repetitivos, involucran daño o abandono de los cuidadores, y ocurren en períodos de desarrollo vulnerable de la víctima como la infancia o adolescencia. Asimismo, se describe al *trastorno por estrés postraumático complejo* como los cambios en la mente, emociones y cuerpo, e incluye síntomas de disociación, somatización, desregulación emocional, conductas autolesivas y alteraciones en las relaciones e identidad, luego de estar expuesto a un trauma psicológico complejo (5).

El trauma complejo abarca tres grandes áreas. La primera es *sintomática*, la clínica en los sobrevivientes de traumas prolongados es más compleja, difusa y persistente que en el PTSD. La segunda es *caracterológica*, los sobrevivientes de traumas prolongados desarrollan cambios en la personalidad, fundamentalmente en su identidad y en cómo se relacionan con otras personas. La tercera involucra la vulnerabilidad de los sobrevivientes de traumas prolongadas a *daños repetitivos*, sean auto-infligidos o hechos por otros (7, 8).

Secuelas sintomáticas del trauma prolongado

A diferencia del PTSD, los pacientes que han sufrido traumas en forma repetitiva y prolongada desarrollan una variedad de síntomas psiquiátricos y presentan numerosas quejas que se describen a continuación (7-9).

– Somatización: se caracteriza por la presencia de uno o más síntomas somáticos sin explicación médica asociado a pensamientos, sentimientos y comportamientos desproporcionados y persistentes relacionados con los síntomas somáticos. El trauma repetitivo y prolongado amplía y generaliza los síntomas fisiológicos del PTSD. Las quejas somáticas diversas y poco específicas son generalmente muy duraderas y tienden a incrementarse en el tiempo. Cefaleas tensionales, dolores pélvicos, náuseas, diarrea y temblores son algunas de las múltiples quejas frecuentemente observadas.

– Disociación: se caracteriza por la interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad propia, la emoción, la percepción, la identidad corporal, el control motor y el comportamiento. Los síntomas disociativos son experimentados como intrusiones espontáneas en la conciencia y el comportamiento que se acompañan de una pérdida de continuidad de la experiencia subjetiva (p. ej., despersonalización y desrealización) o como la incapacidad de acceder a la información (p. ej., amnesia). Las personas expuestas a traumas en forma prolongada desarrollan una capacidad de alterar su conciencia. Mediante la disociación, la supresión voluntaria de pensamientos, la minimización y la negación aprenden a alterar la inaguantable realidad.

– Cambios afectivos: la dificultad para regular estados emocionales es una de las características más destacadas en personas con trauma complejo. Esta desregulación emocional se expresa de diversas formas, entre otras, tendencia a reaccionar a pequeños estímulos, hacerlo en forma extrema, problemas para calmarse, sensación de estar abrumado, desplegar conductas extremas y auto-destructivas. También es frecuente que tengan dificultades para modular el enojo así como ideas e intentos de suicidio.

– Otra forma de expresión de los cambios afectivos son los síntomas depresivos. Cada aspecto de la experiencia del trauma prolongado se combina para agravar los síntomas depresivos. Las intrusiones y la excitación (*arousal*) del PTSD empeoran los síntomas vegetativos de la depresión. Los síntomas disociativos del PTSD empeoran las dificultades en la concentración de la depresión. La parálisis en la iniciativa empeora la apatía de la depresión. Las disrupciones del apego del trauma crónico empeoran el aislamiento de la depresión. La autoimagen deteriorada del trauma crónico empeora las rumiaciones de culpa de la depresión.

Secuelas caracterológicas del trauma prolongado

– Cambios patológicos en las relaciones: los pacientes crónicamente traumatizados presentan numerosas historias de relaciones disfuncionales. Las mismas oscilan entre conductas de excesiva confianza y desconfianza. Además, es frecuente el desarrollo de un apego oscilante con relaciones intensas e inestables, encontrando dificultades para tolerar la soledad, al mismo tiempo que son extremadamente cautelosos en las relaciones con otros.

– Cambios patológicos en la identidad: se caracteriza por el desarrollo de visiones negativas sobre sí mismos, como verse indefenso, ineficaz, dañado o no deseado por otros. El padecimiento de relaciones de control coercitivo produce una profunda alteración en la identidad de la víctima. La imagen del cuerpo, las imágenes internalizadas de otros, los valores e ideales que le dan sentido de coherencia y propósito, son deteriorados.

Repetición del daño

Luego de traumas repetitivos y prolongados, los sobrevivientes presentan riesgo de repetición del daño, sea auto-infligido o en manos de otros. Dentro de los auto-infligidos destacan los intentos de suicidio y las autolesiones deliberadas. Estas conductas no tienen una relación directa con el trauma y no son simples re-experimentaciones del evento traumático; más bien, se presentan como una forma sintomática o caracterológica distinguida. Además, pueden sufrir nuevos episodios traumáticos por parte de otros, proceso denominado re-victimización.

El trauma complejo en los sistemas clasificatorios actuales y la alternativa de la comorbilidad

El trauma complejo ha sido definido como un evento traumático crónico, interpersonal y que se inicia en la niñez. Incluye el abuso sexual, la violencia doméstica, el maltrato infantil y la negligencia de los cuidadores, entre otros. Las alteraciones provocadas en los individuos expuestos a

dichos traumas exceden las características diagnósticas del PTSD de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV y DSM-5). Como alternativa, se propone el diagnóstico de trastorno de estrés extremo no especificado (DESNOS, por sus siglas en inglés) que incluye 7 dominios (9):

1. Alteración en la regulación de afectos e impulsos
 - a. Desregulación afectiva
 - b. Desregulación del enojo
 - c. Comportamientos auto-destructivos
 - d. Ideación suicida
 - e. Dificultad para modular el involucramiento sexual
 - f. Toma de riesgos excesivas
2. Alteraciones en la conciencia y atención
 - a. Amnesia
 - b. Episodios transitorios de disociación o despersonalización
3. Somatización
 - a. Síntomas digestivos
 - b. Dolor crónico
 - c. Síntomas cardio-pulmonares
 - d. Síntomas conversivos
 - e. Síntomas sexuales
4. Alteraciones en la auto-percepción
 - a. Sentimientos de ineffectividad
 - b. Sentimientos de daño permanente
 - c. Sentimientos de culpa y responsabilidad
 - d. Sentimientos de vergüenza
 - e. Sentimientos de incompreensión
 - f. Sentimientos de minimización
5. Alteraciones en la percepción del perpetrador
 - a. Adopción de creencias distorsionadas
 - b. Idealización del perpetrador
 - c. Preocupación de lastimar al perpetrador
6. Alteración en la relación con otros
 - a. Incapacidad de confiar
 - b. Re-victimización
 - c. Victimización de otros
7. Alteración en los sistemas de creencias
 - a. Desesperanza y desesperación
 - b. Pérdida de creencias importantes

El DSM-IV sólo da cuenta del trauma complejo o DESNOS en el apartado correspondiente a las características asociadas al trastorno por estrés postraumático: *“Cuando el agente estresante es de carácter interpersonal (p. ej., abuso sexual o físico en niños, peleas familiares, secuestros, encarcelamiento como prisionero de guerra o campo de concentración, torturas) puede aparecer la siguiente constelación de síntomas: afectación del equilibrio afectivo; comportamiento impulsivo y auto-destructivo; síntomas disociativos; molestias somáticas; sentimientos de inutilidad, vergüenza, desesperación; sensación de perjuicio permanente; pérdida de creencias anteriores; hostilidad; retraimiento social; sensación de peligro constante;*

deterioro de las relaciones con los demás, y alteración de las características de la personalidad previa”.

Como consecuencia de la no inclusión del diagnóstico DESNOS en el DSM-IV, las investigaciones se desarrollaron casi exclusivamente en el campo del PTSD y como resultado DESNOS no contó con suficientes estudios que justifique su incorporación como un diagnóstico distinto en el DSM-5. Sin embargo, ciertas características del trauma complejo o DESNOS fueron incorporadas dentro de los criterios del trastorno por estrés postraumático en el DSM-5: *“Criterios D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso traumático...”* así como en las características asociadas: *“A raíz de sucesos traumáticos prolongados, reiterados y graves (p. ej., el abuso infantil, la tortura) el individuo puede experimentar problemas para regular las emociones, para mantener relaciones interpersonales estables, o síntomas disociativos”.*

Debido a la inexistencia del diagnóstico de trauma complejo en el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría, los clínicos utilizan múltiples diagnósticos en forma de comorbilidad en un intento de describir el pleomorfismo sindromático de dicho trastorno (5). Los diagnósticos más comúnmente utilizados en la forma de comorbilidad son: trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos disociativos, trastornos de síntomas somáticos, trastornos de la personalidad (fundamentalmente trastorno límite de la personalidad) y trastornos del espectro esquizofrénico. Como resultado de la ausencia del diagnóstico de trauma complejo en la clasificación actual, los clínicos evalúan y tratan síntomas de múltiples trastornos perdiendo la capacidad de realizar una evaluación global de la problemática del paciente. Muchos síntomas del trauma complejo se parecen a otros trastornos psiquiátricos, por lo tanto, es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial para no asignar una causa falsa al resultado de la adaptación al trauma complejo.

Neurobiología

Para entender y poder tratar el PTSD que comienza en las primeras etapas de la vida es importante comprender los mecanismos psicobiológicos que modelan las vías del neurodesarrollo. Las experiencias tempranas dejarían rastros que alteran las estructuras del sistema neurobiológico permanentemente (10). Las historias traumáticas pueden moldear vías neuronales en cualquier momento de la vida, pero nunca tanto como en la infancia o adolescencia (5).

Los traumas que suceden a edades tempranas del neurodesarrollo provocan cambios en el patrón de actividades de las neuronas o vías neuronales en las cuales se potencian o deprimen el nivel de sensibilización a estímulos. Esto produce una consolidación de ciertas vías y redes neuronales, sesgando la forma de afrontamiento a futuras experiencias vitales.

Las áreas del sistema nervioso central que se encuentran mayormente involucradas en la regulación de las emociones forman parte del sistema límbico, que se extiende desde el tronco del encéfalo al tálamo, hipotálamo, amígdala, hipocampo, septum y corteza cingular anterior y prefrontal orbital (11). La corteza cingular

anterior y la corteza prefrontal orbital tendrían funciones inhibitorias sobre las estructuras subcorticales del sistema límbico. Cuando estresores traumáticos ocurren, las áreas de la corteza prefrontal orbital serían infrautilizadas a expensas del mayor uso de otras áreas necesarias para la supervivencia (12). Como consecuencia de las alteraciones mencionadas, el sujeto fracasa en poder regular sus emociones frente a diversos estímulos. Por último, el trauma estaría asociado a un hipocampo de menor tamaño, aumento de la activación de la amígdala y reducción de la corteza cingular anterior y prefrontal orbital (13).

Abordaje psicoterapéutico del trauma complejo

El tratamiento del trauma complejo es diferente al del PTSD simple. Debido a la multiplicidad de síntomas y a las conductas de riesgo, el abordaje del trauma complejo o DESNOS es guiado por etapas o fases de tratamiento. El proceso de tratamiento involucra al menos 3 fases: estabilización, procesamiento de las memorias traumáticas y reconexión/integración (2, 14). Durante la etapa de estabilización, el paciente incorpora habilidades que le permiten regular más efectivamente sus emociones y así disminuir las conductas de riesgo (p. ej., intentos de suicidio o autolesiones deliberadas). El objetivo es poner al paciente a salvo y proveer de herramientas suficientes para el trabajo en la siguiente etapa. Durante la segunda etapa, se explora en profundidad las memorias traumáticas. Para ello se utilizan tratamientos basados en exposición, siendo la exposición prolongada (EP) un tratamiento de primera línea (15). Por último, en la etapa de reconexión, se trabaja el desarrollo personal y la construcción de vínculos interpersonales.

Exposición prolongada

La EP es un modelo psicoterapéutico eficaz para tratar los síntomas nucleares del PTSD así como algunos comórbidos (16, 17).

El marco teórico sobre el que se desarrolló el modelo es la Teoría del Procesamiento Emocional. De acuerdo a esta teoría, el miedo está representado en la memoria como una estructura cognitiva que es un "programa" para escapar del peligro (18). Una estructura del miedo es patológica cuando las asociaciones entre los elementos estimulantes no representan el mundo con precisión, las respuestas fisiológicas de huida/evitación son evocadas por estímulos inocuos, las respuestas excesivas y fácilmente disparadas interfieren con una conducta adaptativa, y los estímulos inocuos y los elementos de respuesta son asociados erróneamente con el significado de la amenaza (19). Son necesarias dos condiciones para modificar exitosamente una estructura de miedo. Primero, dicha estructura debería ser activada; segundo, una nueva información, incompatible con la información errónea inserta en la estructura de miedo, debe estar disponible para incorporarse a la estructura de miedo (20).

El protocolo de EP incluye 4 componentes principales:

1. Psicoeducación
2. Exposición en vivo

3. Exposición imaginaria
4. Procesamiento emocional

Durante la fase de psicoeducación se presentan los fundamentos del programa, las reacciones comunes frente al trauma y se trabaja la idea de que la evitación de los recuerdos del trauma perpetúan los síntomas del PTSD y que la EP los disminuye. La exposición en vivo comprende el enfrentamiento de lugares, personas u objetos que recuerdan al trauma. La exposición imaginaria implica tomar contacto y conectar emocionalmente con los recuerdos del trauma, diferenciando el pasado del presente. De esta manera, a través del proceso de exposición y confrontación repetida y prolongada de los estímulos relacionados con el trauma, se produce la habituación de las respuestas emocionales. Como dichos estímulos se repiten sin que se produzca el desenlace temido (p. ej., volverse loco) y con una disminución de la activación emocional, el paciente va modificando sus creencias disfuncionales en relación a sí mismo y el mundo (20).

Un modelo que aborda la problemática en etapas y que prioriza el control de las conductas de riesgo por parte del sujeto previo al trabajo de exposición es la terapia dialéctico-conductual (21).

Terapia Dialéctico-Conductual

La terapia dialéctico-conductual (DBT, por su sigla en inglés) es un tratamiento cognitivo-conductual originalmente desarrollado para el tratamiento de individuos crónicamente suicidas que cumplían criterios diagnósticos para trastorno límite de la personalidad (TLP) (22, 23). Posteriormente, la DBT ha mostrado ser eficaz en el tratamiento de distintos problemas conductuales incluyendo intentos de suicidio y conductas de auto-injuria (21, 24-27), abuso de sustancias (28, 29), bulimia (30, 31), entre otros.

El tratamiento consiste en una combinación de psicoterapia individual, grupo de entrenamiento en habilidades, *coaching* telefónico y reuniones de equipo para terapeutas. El modelo utiliza una visión dialéctica y una teoría marco, la teoría biosocial, que postula que el principal problema de estos sujetos es la desregulación emocional. La desregulación emocional es la incapacidad, incluso cuando aplicamos nuestro máximo esfuerzo, de cambiar o regular nuestras emociones, acciones, respuestas verbales, y/o respuestas no verbales en determinados contextos. Esta desregulación es el resultado de la combinación y transacción en el tiempo entre una vulnerabilidad biológica y un ambiente invalidante. Las conductas problemáticas de los pacientes pueden ser vistas desde la teoría biosocial como una consecuencia de la desregulación emocional o como un intento de regular dicha emoción desregulada.

Tratar pacientes complejos genera dificultades en el abordaje, así como problemas en la selección de qué comportamiento se procederá a elegir como foco de tratamiento. La terapia DBT jerarquiza los problemas a abordar en etapas. La primera etapa de tratamiento en DBT se denomina pre-tratamiento, en la misma se acuerdan los objetivos y el método de tratamiento. En la etapa 1, los objetivos son en primer medida disminuir las conductas suicidas, el segundo objetivo es disminuir las conductas que interfie-

ren con el tratamiento, el tercer objetivo es disminuir las conductas que interfieren con la calidad de vida y el cuarto objetivo es incrementar las habilidades conductuales.

En la etapa 2, el objetivo es disminuir las conductas relacionadas con el estrés postraumático. Esta etapa es considerada apropiada para aquellos individuos que han alcanzado el control conductual de los comportamientos suicidas, pero aún presentan síntomas de trauma complejo. Durante esta etapa se aplican procedimientos basados en exposición (32).

Existen dos formas de exposición en etapa 2: formal e informal. La exposición "formal" hace referencia a un protocolo estructurado de tratamiento para tratar un trastorno en particular. Este es el caso de la EP para el tratamiento del PTSD. La exposición formal es apropiada para el tratamiento de problemas que pueden ser conceptualizados de acuerdo a la formulación de caso que estos tratamientos poseen.

La exposición "informal" se caracteriza por la exposición a estímulos relevantes sin la aplicación de un protocolo paso a paso. La exposición informal es apropiada para el tratamiento de problemas que son mantenidos en parte por respuestas condicionadas y evitación, pero donde también otros factores sostienen dichos comportamientos. También es apropiada para aquellas condiciones donde no existe un tratamiento formal (p. ej., tratamiento de la vergüenza) (32).

Los pasos básicos en exposición incluyen:

1. Presentar el estímulo que desencadena la emoción/reacción
2. Asegurarse que la respuesta afectiva no es reforzada
3. Bloquear las respuestas de escape u otras formas de evitación
4. Mejorar la sensación de control del paciente

En DBT, una forma de exposición se encuentra dentro de la intervención denominada "acción opuesta". La misma es una forma efectiva de cambiar o reducir emociones no deseadas. Los componentes incluyen la presentación de un estímulo que desencadena una emoción, el bloqueo de la evitación y la realización de una acción opuesta al impulso de acción suscitado por el estímulo (32).

En los últimos años, los programas de investigación intentan integrar el tratamiento DBT y EP para tratar en forma segura y efectiva la multiplicidad de problemas de los pacientes con TLP, PTSD y conductas suicidas. El protocolo de DBT estándar con DBT+EP ha dado resultados prometedores bajo las siguientes condiciones (33):

1. Ausencia de riesgo suicida inminente
2. Ausencia (en los últimos 2 meses) de intentos de suicidio o auto-injurias deliberadas
3. Capacidad de controlar conductas de auto-injuria intencionales en presencia de estímulos para esas conductas
4. Ausencia de conductas serias que interfieran con el tratamiento
5. PTSD sea la prioridad más importante
6. Habilidad y disposición a experimentar emociones intensas sin usar conductas evitativas

Tratamiento farmacológico del trauma complejo

A pesar de la evidencia de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en el tratamiento del PTSD, en la práctica se ha demostrado que estos fármacos presentan poca eficacia en el caso de eventos traumáticos crónicos en el tiempo y/o eventos traumáticos de comienzo temprano en la vida de la persona (5).

Es de importancia recordar que el trauma complejo, además de la tríada característica del PTSD, suele presentarse en la clínica con síntomas de desregulación emocional, disociación y somatización, entre otros. Por ende, el abordaje debería incluir el tratamiento de estados afectivos, problemas conductuales (p. ej., impulsividad y conductas adictivas), alteraciones en el procesamiento de la información (p. ej., estados disociativos), y somatización. Al no existir hasta la actualidad un tratamiento farmacológico específico de este cuadro complejo, se sugiere utilizar los tratamientos farmacológicos para diagnósticos psiquiátricos ya existentes que incluyan los síntomas y el deterioro de la funcionalidad similar al trauma complejo. Este sería el caso del trastorno límite de la personalidad y los trastornos disociativos, ambos generalmente relacionados a una historia de trauma prolongado (5). Existe superposición en la clínica de los síntomas nucleares y del deterioro funcional del trastorno límite de personalidad, los trastornos disociativos, el PTSD y el trauma complejo (34). En consecuencia, es importante plantear el abordaje farmacológico del trauma complejo, teniendo en consideración los diagnósticos citados anteriormente.

Farmacoterapia del trastorno límite de personalidad

En relación al abordaje del TLP, actualmente existe una preferencia por el uso de estabilizadores del ánimo y/o antipsicóticos atípicos en lugar de los ISRS, tratamiento de elección para el trastorno de personalidad con anterioridad (35). De la misma manera, una revisión de ensayos randomizados y controlados demostró que los estabilizadores de ánimo y los antipsicóticos podrían ser efectivos para tratar los síntomas asociados del TLP (36). Para ciertos síntomas del trastorno como el miedo al abandono, los sentimientos crónicos de vacío, los disturbios en la identidad y la disociación no se ha encontrado evidencia de efectividad farmacológica (36). En este análisis se demostró que los antipsicóticos con mayor cantidad de estudios que avalaban la eficacia y la tolerabilidad eran aripiprazol y olanzapina. En relación a los estabilizadores, hay estudios que demuestran la eficacia de valproato, lamotrigina y topiramato. Por último, con respecto a los antidepresivos, no hay evidencia de eficacia significativa para los ISRS a diferencia de lo que se creía tiempo atrás, por lo que dejó de ser el tratamiento de primera elección (37, 38). Por ende, el tratamiento con ISRS solo podría ser recomendado si el paciente experimenta un episodio depresivo u otra condición comórbida que requiera tratamiento con antidepresivos.

¿Existen fármacos para tratar la disociación?

La sociedad internacional de estudios de la disocia-

ción (ISSD, 2005) sugiere el uso de la farmacoterapia como una intervención adjunta al abordaje psicoterapéutico para el tratamiento de los trastornos disociativos (39). Por un lado, podrían utilizarse los ISRS para los síntomas pánicos y la reexperimentación intrusiva. Por otra parte, los antipsicóticos para la desorganización del pensamiento, la agitación, e irritabilidad. Es de destacar que los antipsicóticos no serían eficaces para el tratamiento de las alucinaciones, porque las mismas en los cuadros disociativos suelen responder a la fenomenología de pseudoalucinaciones. Por último, los anticonvulsivantes serían sugeridos para los estados de extrema emoción y la labilidad anímica.

Tratamiento farmacológico del PTSD

El abordaje psicoterapéutico basado en la evidencia suele ser de primera elección en el tratamiento del PTSD, utilizando los psicofármacos en circunstancias particulares. El tratamiento farmacológico del PTSD toma especial relevancia en los casos de comorbilidades psiquiátricas (principalmente depresión y abuso de sustancias), curso crónico y respuesta parcial a la psicoterapia (40).

El grupo de los ISRS es el que cuenta con mayor evidencia para el tratamiento del PTSD (41-44). La tasa de remisión en este trastorno sería más baja que las halladas en el tratamiento del trastorno depresivo mayor ya que alrededor del 70% fallan en lograr remisión completa (45).

Si bien se consideraba que no habría diferencia entre un ISRS y otro, sertralina y paroxetina son los únicos aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) (41, 46); venlafaxina y mirtazapina serían otros antidepresivos con evidencia de eficacia (47, 48). Existen estudios que avalarían el agregado de antipsicóticos atípicos a los ISRS como potenciadores en caso de respuesta parcial (17, 49-51).

En un meta-análisis que incluyó a alrededor de 4000 pacientes, se evaluó la reducción de la severidad de los síntomas del PTSD comparando el tratamiento antidepresivo con el placebo. Como resultado, se halló un efecto pequeño para los ISRS cuando fueron evaluados juntos como grupo. Sin embargo, cuando se los analizó por separado, paroxetina, fluoxetina y venlafaxina fueron superiores al placebo (44).

Uso controvertido de benzodiazepinas

Las benzodiazepinas (BDZ) son psicofármacos ampliamente utilizados en pacientes con PTSD; se estima que son prescritos en hasta un 70% (52). Esto es debido a los efectos a corto plazo que dichos fármacos poseen en la reducción de la ansiedad, el insomnio y la irritabilidad. Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que no son drogas efectivas, y podrían llegar a ser dañinas en el uso posterior a la experimentación de un trauma. Su prescripción en este contexto podría aumentar el riesgo de desarrollo de PTSD. En una revisión con un N total de 5000 participantes con uno o más traumas se detectó que los ansiolíticos no se asociaban a una mejora clínica, sino que se relacionaban con un deterioro de la severidad global del cuadro clínico y a malos resultados en la psicoterapia (53). El riesgo de desarrollo de PTSD sería

2 a 5 veces mayor en el grupo que recibe BZP que en el grupo control (54, 55, 56).

Aún es controvertido el motivo por el que las BDZ serían ineficaces para tratar este trastorno cuando sí son eficaces para tratar trastornos de ansiedad. Una de las hipótesis es que estos fármacos ansiolíticos actúan indiscriminadamente sobre todo el cerebro, y no en las áreas selectivas que se encuentran hiperactivas en el PTSD. Por otra parte, ciertas estructuras se encuentran hipoactivas en el PTSD como la corteza prefrontal, siendo perjudicial el efecto depresor en estas zonas (53). Además, es importante destacar el efecto sobre la memoria de las BDZ obstaculizando el proceso de aprendizaje que ocurre tras experimentar una situación traumática (57). Las psicoterapias basadas en la evidencia para el trauma, requieren que el paciente experimente la ansiedad. Las BDZ podrían deteriorar este proceso por el embotamiento de las emociones que generan -efecto anestesia emocional-, por deficiencia en el proceso de aprendizaje y por la inhibición que producen en el procesamiento de la memoria del material aprendido en terapia (58, 59). En resumen, no existen estudios que avalen el uso de BDZ para la prevención del PTSD. A la inversa, se sugiere que su uso favorecería el riesgo de desarrollar PTSD a largo plazo y empeoraría la evolución de este trastorno.

¿Prevención del PTSD mediante el uso de psicofármacos?

Los abordajes farmacológicos que buscan detener o apaciguar el desarrollo de un PTSD después de la exposición a un trauma presentan menor evidencia científica, al ser comparadas con las intervenciones psicoterapéuticas. Las intervenciones farmacológicas aún se encuentran en proceso de evaluación en la población humana expuesta a un trauma (16, 17, 51). Se realizará una breve descripción de los principales fármacos en estudio.

Las hormonas del estrés participan en la formación y consolidación de recuerdos (60). Los principales sistemas neurobiológicos involucrados en el manejo del estrés agudo incluyen el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, el sistema nervioso autónomo y las interacciones entre la corteza prefrontal, hipocampo y amígdala (61, 62). A partir de esto, se desprende la importancia de poder detener o mitigar el efecto de las catecolaminas en la consolidación de las memorias traumáticas (62). La reducción de la hiperactividad noradrenérgica se lograría a través del antagonismo beta y alfa 1 y el agonismo alfa-2 (63).

El propanolol (antagonista beta) fue postulado como un fármaco que interrumpiría la adquisición, recuperación y reconsolidación del miedo condicionado posterior a un trauma. Sin embargo, aún no se ha podido comprobar el efecto de poder inhibir la formación de memorias en los humanos (64). Hasta la actualidad, la evidencia sobre su efectividad para prevenir el PTSD es ambigua. Si bien ha habido algunos estudios prometedores (65), otros estudios de pacientes con trauma han demostrado poco o ningún efecto en la prevención del desarrollo de PTSD (66). En resumen, el propanolol no cuenta actualmente con la evidencia necesaria para ser utilizado de manera rutinaria en los pacientes que sufrieron un trauma.

El prazosin (antagonista alfa-1) impresiona tener un

potencial más prometedor que el propanolol, especialmente para el tratamiento de las alteraciones del sueño relacionados con el trauma como las pesadillas (67, 68). La clonidina (agonista alfa-2) también presentó resultados en la reducción de la hipervigilancia y la reexperimentación (69).

Por otro lado, en relación al eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, el rol de los corticoides en la generación de memorias traumáticas es aún más complejo. Bajos niveles de corticoides cerca del momento del trauma podrían ser un factor predisponente a desarrollar PTSD (70). Estas hormonas estarían involucradas en la regulación de la memoria y tendrían particularmente un efecto en la modulación de la respuesta del sistema simpático en las situaciones de estrés. Altas tasas de glucocorticoides interrumpirían la consolidación de memorias (71). En relación a estos hallazgos, existen estudios doble ciego controlados que comprueban el efecto beneficioso de la hidrocortisona para prevenir este trastorno a futuro (72, 73).

Conclusiones

El trabajo con pacientes que han sufrido traumas en forma repetitiva y a edades tempranas presenta particularidades en la presentación clínica y el abordaje. Las características clínicas heterogéneas con disregulación emocional, disociación, somatización, alteraciones en la identidad, alteraciones en las relaciones interpersonales y conductas suicidas ameritan la evaluación de una posible historia de trauma complejo. La conceptualización de este cuadro tiene importantes implicancias terapéuticas que difieren de los abordajes del paciente con un trauma simple.

Actualmente abundan los estudios sobre trauma simple, pero son aún escasos los que dan cuenta de la forma de presentación compleja. Más estudios son necesarios para la comprensión del cuadro así como de los posibles tratamientos eficaces ■

Referencias bibliográficas

- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1980.
- Courtois CA. Complex trauma, complex reactions: assessment and treatment. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training* 2004; 41 (4): 412-25.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1994.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: A.P.A. Publishing; 2013.
- Courtois CA, Ford JD. Treating complex traumatic stress disorders: scientific foundations and therapeutic models. New York: The Guilford Press; 2009.
- Terr LC. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psychiatry* 1991; 148 (1): 10-20.
- Herman JL. Complex PTSD: A Syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J Traumatic Stress* 1992; 5 (3): 377-91.
- Luxenberg T, Spinazzola J, van der Kolk B. Complex trauma and disorders of extreme stress (DESNOS) diagnosis, part one: assessment. *Directions in Psychiatry* 2001; 21 (Lesson 25).
- van der Kolk BA, et al. Disorders of extreme stress: the empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *J Trauma Stress* 2005; 18 (5): 389-99.
- Lewis MD. Self-organizing individual differences in brain development. *Dev Review* 2005; 25: 252-77.
- Ressler N. Rewards and punishments, goal-directed behavior and consciousness. *Neurosci Biobehav Rev* 2004; 28 (1): 27-39.
- De Bellis MD, et al. Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. *Biol Psychiatry* 2002; 52 (11): 1066-78.
- Marinova Z & Maercker A. Biological correlates of complex posttraumatic stress disorder-state of research and future directions. *Eur J Psychotraumatol* 2015; 6: 25913.
- Luxenberg T, et al. Complex Trauma and Disorders of Extreme Stress (DESNOS) Part Two. *Treat Dir Psychiatry* 2001; 21 (Lesson 26).
- Rauch SA, Eftekhari A, Ruzek JI. Review of exposure therapy: a gold standard for PTSD treatment. *J Rehabil Res Dev* 2012; 49 (5): 679-87.
- NICE. Post-traumatic stress disorders: management [Internet]. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg26>, 2005.
- Susskind O, Ruzek JI, Friedman MJ. The VA/DOD clinical practice guideline for management of post-traumatic stress (update 2010): development and methodology. *J Rehabil Res Dev* 2012; 49 (5): xvii-xxviii.
- Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychol Bull* 1986; 99 (1): 20-35.
- Foa EB, Hembree EA, Rothbaum BO. Terapia de Exposición Prolongada para el TEPT. Procesamiento Emocional de Experiencias Traumáticas. Guía del Terapeuta. Buenos Aires: Ed. SAPsi.; 2008.
- Foa EB, Rauch SA. Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72 (5): 879-84.
- Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, Allmon D, Heard HL. Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48 (12): 1060-4.
- Linehan MM. Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder. New York: The Guilford Press; 1993.
- Linehan MM. DBT Skills Training Manual. 2nd edition. New York: The Guilford Press; 2015.
- Linehan MM, Heard HL, Armstrong HE. Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50 (12): 971-4.
- Verheul R, Van Den Bosch LM, Koeter MW, De Ridder MA, Stijnen T, Van Den Brink W. Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomised clinical trial in The Netherlands. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 135-40.
- van den Bosch LM, Koeter MW, Stijnen T, Verheul R, van den Brink W. Sustained efficacy of dialectical behaviour therapy for borderline personality disorder. *Behav Res Ther* 2005; 43 (9): 1231-41.
- Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (7): 757-66.
- Linehan MM, Schmidt H 3rd, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA. Dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder and drug-dependence. *Am J Addict* 1999; 8 (4): 279-92.
- Linehan MM, Dimeff LA, Reynolds SK, Comtois KA, Welch SS, Heagerty P, et al. Dialectical behavior therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. *Drug Alcohol Depend* 2002; 67 (1): 13-26.
- Safer DL, Telch CF, Agras WS. Dialectical behavior therapy for

- bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (4): 632-4.
31. Telch CF, Agras WS, Linehan MM. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69 (6): 1061-5.
 32. Follete VM, Ruzek JI. Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma. Second ed. New York: The Guilford Press; 2006.
 33. Harned MS, Korslund KE, Linehan MM. A pilot randomized controlled trial of dialectical behavior therapy with and without the dialectical behavior therapy prolonged exposure protocol for suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder and PTSD. *Behav Res Ther* 2014; 55: 7-17.
 34. Resick PA, Bovin MJ, Calloway AL, Dick AM, King MW, Mitchell KS, et al. A critical evaluation of the complex PTSD literature: implications for DSM-5. *J Trauma Stress* 2012; 25 (3): 241-51.
 35. Abraham PF, Calabrese JR. Evidenced-based pharmacologic treatment of borderline personality disorder: a shift from SSRIs to anticonvulsants and atypical antipsychotics? *J Affect Disord* 2008; 111 (1): 21-30.
 36. Lieb K, Völlm B, Rucker G, Timmer A, Stoffers JM. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *Br J Psychiatry* 2010; 196 (1): 4-12.
 37. Rinne T, van den Brink W, Wouters L, van Dyck R. SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (12): 2048-54.
 38. Salzman C, Wolfson AN, Schatzberg A, Looper J, Henke R, Albanese M, et al. Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15 (1): 23-9.
 39. Dissociation, I.S.f.t.s.o. Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults. *J Trauma Dissociation* 2005; 6 (4): 69-149.
 40. Pietrzak RH, et al. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord* 2011; 25 (3): 456-65.
 41. Stein DJ, Iper J, McAnda N. Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder: a review of meta-analyses and treatment guidelines. *CNS Spectr* 2009; 14 (1 Suppl 1): 25-31.
 42. Sullivan GM, Neria Y. Pharmacotherapy in post-traumatic stress disorder: evidence from randomized controlled trials. *Curr Opin Investig Drugs* 2009; 10 (1): 35-45.
 43. Watts BV, Schnurr PP, Mayo L, Young-Xu Y, Weeks WB, Friedman MJ. Meta-analysis of the efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (6): e541-50.
 44. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol WA, et al. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2015; 206 (2): 93-100.
 45. Ursano RJ, Bell C, Eth S, Friedman M, Norwood A, Pfefferbaum B, et al. Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (11 Suppl): 3-31.
 46. Cain CK, Maynard GD, Kehne JH. Targeting memory processes with drugs to prevent or cure PTSD. *Expert Opin Investig Drugs* 2012; 21 (9): 1323-50.
 47. Davidson J, Rothbaum BO, Tucker P, Ansnis G, Benattia I, Musgnung JJ. Venlafaxine extended release in posttraumatic stress disorder: a sertraline- and placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26 (3): 259-67.
 48. Davidson JR, Weisler RH, Butterfield MI, Casat CD, Connor KM, Barnett S, et al. Mirtazapine vs. placebo in posttraumatic stress disorder: a pilot trial. *Biol Psychiatry* 2003; 53 (2): 188-91.
 49. Stein MB, Kline NA, Matloff JL. Adjunctive olanzapine for SSRI-resistant combat-related PTSD: a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (10): 1777-9.
 50. Monnelly EP, Ciraulo DA, Knapp C, Keane T. Low-dose risperidone as adjunctive therapy for irritable aggression in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23 (2): 193-6.
 51. Baldwin DS, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2014; 28 (5): 403-39.
 52. Lund BC, Bernardy NC, Vaughan-Sarrazin M, Alexander B, Friedman MJ. Patient and facility characteristics associated with benzodiazepine prescribing for veterans with PTSD. *Psychiatr Serv* 2013; 64 (2): 149-55.
 53. Guina J, Rossetter SR, DeRHODES BJ, Nahhas RW, Welton RS. Benzodiazepines for PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Psychiatr Pract* 2015; 21 (4): 281-303.
 54. Mellman TA, Bustamante V, David D, Fins AI. Hypnotic medication in the aftermath of trauma. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (12): 1183-4.
 55. Gelpin E, et al. Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (9): 390-4.
 56. Braun P, Bonne O, Peri T, Brandes D, Shalev AY. Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (6): 236-8.
 57. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. *Curr Opin Psychiatry* 2005; 18 (3): 249-55.
 58. Rosen CS, Greenbaum MA, Schnurr PP, Holmes TH, Brennan PL, Friedman MJ. Do benzodiazepines reduce the effectiveness of exposure therapy for posttraumatic stress disorder? *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (12): 1241-8.
 59. Berger W, Mendlowicz MV, Marques-Portella C, Kinrys G, Fontenelle LF, Marmar CR, et al. Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009; 33 (2): 169-80.
 60. Burbiel JC. Primary prevention of posttraumatic stress disorder: drugs and implications. *Mil Med Res* 2015; 2: 24.
 61. McCleery JM, Harvey AG. Integration of psychological and biological approaches to trauma memory: implications for pharmacological prevention of PTSD. *J Trauma Stress* 2004; 17 (6): 485-96.
 62. Kapfhammer HP. Patient-reported outcomes in post-traumatic stress disorder. Part II: focus on pharmacological treatment. *Dialogues Clin Neurosci* 2014; 16 (2): 227-37.
 63. Schwabe L, Nader K, Wolf OT, Beaudry T, Pruessner JC. Neural signature of reconsolidation impairments by propranolol in humans. *Biol Psychiatry* 2012; 71 (4): 380-6.
 64. Lonergan MH, Olivera-Figueroa LA, Pitman RK, Brunet A. Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci* 2013; 38 (4): 222-31.
 65. Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, et al. Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiatry* 2002; 51 (2): 189-92.
 66. Hoge EA, Worthington JJ, Nagurney JT, Chang Y, Kay EB, Feterowski CM, et al. Effect of acute posttrauma propranolol on PTSD outcome and physiological responses during script-driven imagery. *CNS Neurosci Ther* 2012; 18 (1): 21-7.
 67. Raskind MA, et al. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61 (8): 928-34.
 68. Taylor FB, Martin P, Thompson C, Williams J, Mellman TA, Gross C, et al. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2008; 63 (6): 629-32.
 69. Friedman MJ, Keane TM, Resick PA. Handbook of PTSD. New York: The Guilford Press; 2007. p. 376-405.
 70. Steckler T, Risbrough V. Pharmacological treatment of PTSD - established and new approaches. *Neuropharmacology* 2012; 62 (2): 617-27.
 71. Cohen H, et al. Early post-stressor intervention with high-dose corticosterone attenuates posttraumatic stress response in an animal model of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2008; 64 (8): 708-17.
 72. Yehuda R. Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1179: 56-69.
 73. de Quervain DJ. Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTSD. *Prog Brain Res* 2008; 167: 239-47.

Teoría del procesamiento emocional y terapia de exposición prolongada para el trastorno por estrés postraumático

Rafael Kichic

*Doctor y Licenciado en Psicología
Clínica de Ansiedad y Trauma, Instituto de Neurología Cognitiva (INECO)
E-mail: rkichic@ineco.org.ar*

Noelí D'Alessio

*Clínica de Ansiedad y Trauma, Instituto de Neurología Cognitiva (INECO)
Universidad Favaloro*

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) y los problemas que suelen acompañarlo presentan múltiples desafíos a psicólogos y psiquiatras. En los últimos 25 años hemos sido testigos del desarrollo de tratamientos psicológicos altamente eficaces para el TEPT originado por diferentes tipos de traumas civiles o militares. Entre los tratamientos más eficaces se encuentran los tratamientos cognitivo-conductuales. Más específicamente, la terapia de exposición prolongada (EP) es la forma de terapia

cognitivo-conductual que mayor apoyatura empírica ha recibido acerca de su eficacia para una amplia variedad de traumas, erigiéndose como un tratamiento de primera línea para esta patología (1).

Los procedimientos terapéuticos incluidos en la terapia de EP derivan de una forma de conceptualizar la psicopatología de los trastornos de ansiedad. Por esta razón, en el presente artículo se comenzará con una breve explicación del modelo teórico que dio lugar a este

Resumen

La exposición prolongada es un tratamiento de primera línea para el trastorno por estrés postraumático. En este artículo discutimos los fundamentos teóricos y mecanismos subyacentes a la exposición prolongada, su eficacia, y seguridad. Se describen brevemente los procedimientos clínicos que forman parte del tratamiento de exposición prolongada con especial énfasis en la exposición imaginal. Además, se presentan ejemplos de los esfuerzos realizados para integrar tratamientos basados en evidencia que aborden en forma conjunta el trastorno por estrés postraumático y el trastorno límite de la personalidad, y se revisan los esfuerzos realizados para adaptar la intervención a hispano-parlantes. Finalmente, se discuten obstáculos para su diseminación e implementación.

Palabras clave: Procesamiento emocional - Exposición prolongada - Trastorno por estrés postraumático - Diseminación - Implementación.

EMOTIONAL PROCESSING THEORY AND PROLONGED EXPOSURE THERAPY FOR POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER

Abstract

Prolonged exposure therapy is a first-line treatment for posttraumatic stress disorder. In this article we discuss the theoretical underpinnings and underlying mechanisms of PE, its efficacy and safety. We briefly describe the procedures involved in PE with special emphasis in imaginal exposure. Also, we present examples of efforts to integrate evidence-based treatments that concurrently target PTSD and borderline personality disorder. Next, we review efforts made to adapt the intervention to Hispanics. Finally, obstacles for disseminating and implementing PE are discussed.

Key words: Emotional processing - Prolonged exposure - PTSD - Dissemination, Implementation.

tratamiento, para luego abocarnos a resumir la evidencia que apoya su eficacia, su seguridad, una breve descripción de los procedimientos clínicos que lo componen, su integración con otros tratamientos basados en evidencia para pacientes con trastorno límite de la personalidad grave y estrés postraumático, y su adaptación cultural para población hispano-parlante. Finalmente, se mencionarán potenciales desafíos y obstáculos para su dise­minación e implementación en nuestro medio.

Teoría del procesamiento emocional

La teoría del procesamiento emocional nació como una teoría para explicar la psicopatología y el tratamiento de los trastornos ansiosos y se propone integrar los avances en investigación experimental con posibles aplicaciones clínicas (2). Influenciados por la teoría asociativa del miedo de Lang (3), Foa y Kozak conciben el miedo como una estructura que contiene información acerca de situaciones y respuestas que conforman dicha estructura e información acerca de las respuestas verbales, conductuales y fisiológicas (2). Esta estructura del miedo es considerada un programa para escapar o evitar el peligro. Las estructuras del miedo correspondientes a los trastornos ansiosos se caracterizan por contener elementos de respuesta extremos (p. ej., activación autonómica, evitación) difíciles de modificar, por asociaciones entre estímulos que no representan en forma realista las relaciones con el mundo, y asociaciones entre estímulos no peligrosos y respuestas de evitación y escape (p. ej., una víctima de violación que asocia personas con determinada contextura física con la presencia de peligro, cuando en realidad evitar a esas personas no aumenta su seguridad). La persistencia de estas asociaciones disfuncionales entre los elementos de dicha estructura es el resultado del uso de estrategias cognitivas y conductuales de evitación, y sesgos cognitivos en el procesamiento de la información (4).

Aquellas personas que desarrollan dicha estructura asociativa se caracterizan por creencias disfuncionales acerca de la persistencia de la ansiedad a menos que escapen de la situación temida, sobreestiman la probabilidad de que la situación (p. ej., ser agredido nuevamente si sale de noche) o respuesta (p. ej., recordar el trauma) temida derive en un daño físico o psicológico (p. ej., quebrarse, perder el control al recordar el trauma), y anticipan consecuencias catastróficas (costo) si enfrentan dichas situaciones, a diferencia de lo que ocurre con personas que no desarrollaron un trastorno ansioso (2).

De este modo, los trastornos de ansiedad o trastornos relacionados contienen elementos en común, pero también asociaciones específicas que distinguen a cada trastorno entre sí. Por ejemplo, aquellos con un TEPT se caracterizan por un gran número de asociaciones disfuncionales entre la respuesta de defenderse infructuosamente del agresor (p. ej., intentos por escapar, luchar, disociar), y la interpretación de dicho resultado como una señal de vulnerabilidad e incompetencia absoluta en presencia de una amenaza (síntomas de autoreproche).

Desarrollos posteriores expandieron la teoría inicial de Foa & Kozak (2) y Foa, Steketee & Rothbaum (5) para explicar mejor por qué algunas personas se enferman y otras no después de un trauma, un subgrupo desarrolla síntomas crónicos, algunos responden mejor que otros al tratamiento, y finalmente integrar dentro del modelo la literatura existente sobre factores de riesgo para el TEPT (6, 7, 8). En este modelo se integran dos formas de representación mental: redes y esquemas (9). Este modelo multi-representacional permite explicar más acabadamente la transformación del significado luego de un trauma, la influencia de factores de riesgo previos y posteriores al trauma para el desarrollo de estas redes disfuncionales y la aparición de emociones basadas en cogniciones disfuncionales como la culpa (9).

Foa y Rothbaum sostiene que aquellos que desarrollan un TEPT se caracterizan por una visión extremadamente negativa acerca de sí mismo, sentimientos de autoreproche, y una percepción del mundo como un lugar extremadamente peligroso (7). Esta forma de pensar puede encontrarse influenciada por factores previos al trauma como experiencias traumáticas previas, la presencia de un trastorno depresivo mayor o bien de un trastorno ansioso. A su vez, después de ocurrido el trauma el desarrollo de interpretaciones negativas acerca de los propios síntomas postraumáticos (p. ej., recuerdos intrusivos interpretados como señal de peligro) pueden alimentar la idea de ser vulnerable, ser incapaz de lidiar con las consecuencias del trauma, así como las interpretaciones negativas de las reacciones del entorno pueden reforzar la desconfianza en los demás. De este modo, los recuerdos del trauma, los factores de riesgo para el TEPT, y las creencias negativas postraumáticas interactúan para reforzar estos esquemas negativos sobre sí mismo y el mundo. Asimismo, estas creencias negativas favorecen la evitación de recuerdos, lugares o personas dificultando la recuperación.

En consecuencia, un tratamiento para el TEPT debe focalizarse en los dos factores que mantienen los síntomas: la evitación cognitiva, emocional y conductual, y los esquemas negativos sobre sí mismo y el mundo (10). Para modificar la red de asociaciones disfuncionales y estos esquemas se considera que es necesaria: a) la activación de la estructura del miedo; b) la incorporación de información incompatible con los elementos patológicos de dicha estructura. Sin embargo, teorías del aprendizaje más recientes sobre la extinción y la reinstalación del miedo sugieren que las asociaciones disfuncionales no se eliminan o reemplazan por asociaciones nuevas, sino más bien que aquello que fue aprendido recientemente compite o inhibe las asociaciones patológicas (8, 11).

La exposición a situaciones temidas pero que no son peligrosas (por ej., leer una noticia de un trauma) permite cumplir con estas dos condiciones al activar la estructura del miedo y favorecer la incorporación de información que contradice las expectativas catastróficas de la persona. La disminución del miedo durante y entre sesiones (habitua­ción), medida a través de informes subjetivos, indicadores fisiológicos o bien expresiones faciales, indi-

caría un cambio en estas estructuras de significado, es decir, la incorporación de información incompatible con las expectativas catastróficas.

El procedimiento clínico principal en la terapia de EP es la exposición imaginal. Según Foa y Rothbaum (7) existen diferentes mecanismos por los cuales la exposición imaginal promueve la recuperación del paciente con TEPT. En primer lugar, cuando la persona revisa los recuerdos del trauma en forma repetida y prolongada, se promueve la habituación, permitiendo que incorpore información incompatible con sus expectativas al experimentar que la ansiedad tiene una intensidad y duración limitada, y que recordar no representa peligro alguno. En segundo lugar, la exposición imaginal boquea el reforzamiento negativo que ocurre como consecuencia de evitar pensamientos y emociones asociados al trauma. En tercer lugar, recordar el trauma en un contexto seguro, en sí mismo brinda información incompatible con la estructura del miedo, y la persona aprende que el recuerdo de algo sucedido varios meses o años atrás, no puede hacerle daño. Los pacientes aprenden a distinguir entre recordar el trauma (presente) y estar en el momento del trauma (pasado), como consecuencia de ello su malestar asociado al recuerdo disminuye. En cuarto lugar, al focalizarse en los detalles y recordar ese contexto, esa persona que la atacó, y cuáles fueron sus reacciones, la persona aprende a distinguir entre el trauma (peligro) y situaciones similares al trauma pero seguras, facilitando que el trauma sea considerado un evento puntual que no necesariamente representa cómo son las personas o el mundo en general. Por último, experimentar una reducción en el malestar (miedo, culpa, o vergüenza) asociado a los recuerdos mientras se realiza la exposición imaginal permite aumentar la percepción de control y disminuir los sentimientos de incompetencia. Mecanismos similares subyacen a la exposición in vivo.

Toda estrategia de exposición brinda la oportunidad de obtener detalles relevantes que son difíciles de obtener de otro modo y que posteriormente facilitan la evaluación de creencias extremadamente negativas que mantienen los síntomas postraumáticos.

Los pacientes con TEPT no solo evitan situaciones por miedo a que el trauma se repita, sino también por el malestar asociado al sólo hecho de recordarlo. En algunos casos la emoción principal no es el miedo sino la culpa, como ocurre muchas veces en los casos de duelo traumático o prolongado. Una persona cuya madre muere inesperadamente a causa de una enfermedad, se culpaba por no haberla cuidado lo suficientemente bien. Al recordar detalles de los últimos diálogos que tuvo con su madre e integrar dicha información con los comentarios de otras personas después del fallecimiento, la paciente pudo corregir sus interpretaciones negativas acerca de su comportamiento en los últimos momentos de su madre.

Eficacia de la terapia de exposición prolongada

Si bien una revisión exhaustiva de los estudios que apoyan la eficacia del tratamiento de EP o de tratamientos basados en alguna forma de exposición (in vivo o

imaginal) se encuentra fuera del alcance del presente artículo, cabe destacar que las guías de excelencia para la práctica clínica de la International Society for Traumatic Stress Studies (1), del National Institute for Clinical Excellence (12), y el informe del Institute of Medicine de la American Academy of Sciences (13), recomiendan los tratamientos basados en exposición como tratamientos de primera línea para el TEPT. La calidad y cantidad de estudios realizados ubican al tratamiento de EP como el tratamiento cognitivo-conductual más investigado respecto de su eficacia (1).

Numerosos estudios aleatorizados y controlados realizados por grupos independientes de investigadores demostraron que para los síntomas de estrés postraumático, la terapia de EP es más eficaz que la lista de espera, o bien tiene una eficacia similar a la de otros tratamientos específicos como la terapia de procesamiento cognitivo (14), la reestructuración cognitiva (15, 16), la terapia de inoculación del estrés (17), y la terapia de movimiento ocular y reprocesamiento (EMDR) (18, 19, 20). Taylor y sus colaboradores, encontraron que el grupo de EP obtuvo una proporción significativamente mayor de personas sin diagnóstico de TEPT comparados con el grupo de EMDR (19).

Una estrategia frecuente para potenciar la eficacia de un tratamiento consiste en estudiar el efecto aditivo de dos intervenciones. La combinación de la EP con el tratamiento de inoculación del estrés, o bien con la reestructuración cognitiva no fue más eficaz que la EP sola para reducir los síntomas postraumáticos (15, 16, 17).

Foa, Gillihan, y Bryant (21) sugieren que a pesar de las diferencias en el tipo de procedimientos incluidos en los tratamientos activos, éstos presentan elementos comunes que podrían explicar la ausencia de diferencias en la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales (21). Estos tratamientos incluyen: a) alguna forma de ayuda a que los pacientes enfrenten o revisen los recuerdos del trauma mediante discusiones o bien por medio de estrategias que favorezcan enfrentarse a imágenes, situaciones u objetos asociados al trauma; b) facilitar la desconfirmación de aquellas creencias disfuncionales que se desarrollaron después de la experiencia traumática.

Exposición imaginal: ¿es seguro enfrentar los recuerdos del trauma?

A pesar de estos elementos comunes, uno de los temores más frecuentes de los terapeutas, también compartidos por los de habla hispana, es el manejo de las emociones extremas que puedan generarse durante la exposición imaginal (22, 23). Empleando una medida de empeoramiento sintomático basada en el error estándar de la diferencia entre dos mediciones (24), Foa, Zoellner, Feeny, Hembree, y Alvarez-Conrad encontraron que solamente una minoría de pacientes con TEPT experimenta una exacerbación transitoria de los síntomas postraumáticos con la introducción de la exposición imaginal. Más aun, dicha exacerbación no se traducía en una mayor tasa de abandono ni peor respuesta al tratamiento

cuando se los comparaba con el grupo de pacientes que no experimentaban esta exacerbación sintomática (25). En un estudio más reciente, Jayawickreme, Cahill, Riggs, Rauch, Resick, Rothbaum, y Foa, encontraron que aquellos con TEPT que estaban en lista de espera presentaban un porcentaje significativamente más alto de personas que empeoraban comparados con aquellos que recibían un tratamiento activo que incluían algún elemento de exposición a los recuerdos del trauma (p. ej., EP, EMDR, terapia de procesamiento cognitivo). No hubo diferencias entre los tratamientos activos. Más aun, ninguno de los pacientes tratados con EP experimentó un empeoramiento de sus síntomas. Por lo tanto, los resultados sugieren que demorar o privar a un paciente con TEPT de un tratamiento basado en evidencia como la terapia de EP, resulta iatrogénico (26).

Evidencia adicional acerca de la seguridad de la EP proviene del tratamiento del TEPT en el contexto de cuadros psicopatológicos que requieren un tratamiento previo o concomitante. Este es el caso de los trastornos psicóticos, del trastorno límite de la personalidad, y de los trastornos por dependencia de alcohol. Respecto de los primeros, aquellos en lista de espera para el tratamiento del TEPT mostraron tasas de exacerbación de los síntomas postraumáticos, psicóticos o depresivos significativamente más altas que aquellos que recibieron EP o EMDR además del tratamiento usual para el trastorno psicótico (27). No hubo diferencias en la tasa de abandono cuando se comparó a aquellos que mostraron una exacerbación de alguno de estos grupos sintomáticos (N=13) con aquellos que no mostraron exacerbación sintomática alguna (N=78) (27).

En personas con diagnóstico de trastorno límite de la personalidad con conductas suicidas o parasuicidas recurrentes y TEPT, se encontró una disminución en la intensidad de las ganas de realizar un intento suicida o de hacerse daño cuando recibían el tratamiento integrado de terapia cognitivo-conductual dialéctica con el de EP comparados con aquellos que recibieron solamente terapia cognitivo-conductual dialéctica (28). El incremento de las ganas de suicidarse o hacerse daño inmediatamente antes de realizar la exposición ocurrió en una minoría de los casos (8%-11%) y no fue más frecuente que en el grupo que recibió solamente terapia cognitivo-conductual dialéctica. No se encontraron diferencias entre grupos respecto del porcentaje de personas que completaron el tratamiento.

Históricamente se planteó la necesidad de tratar primero el trastorno por consumo de sustancias o alcohol y luego el TEPT. Resulta interesante observar que en un estudio reciente encontró que el uso concomitante de la terapia de EP y naltrexona no estuvo asociado a un aumento de la conducta de consumo (29).

En resumen, estos estudios brindan evidencia acerca de la seguridad de la EP, y en su conjunto son relevantes dado que tempranamente en los años noventa se había sugerido que el uso de la exposición imaginal podía conducir a un empeoramiento de la sintomatología postraumática (30, 31) y no a una exacerbación transitoria inicial sin impacto en la adhesión o respuesta al tratamiento, como ocurre en una minoría de los casos (25, 27).

Terapia de exposición prolongada para el estrés postraumático

Como se dijo anteriormente, la teoría del procesamiento emocional constituye el marco teórico a partir del cual se desarrolló la terapia de EP. Este programa de tratamiento tiene una duración aproximada de 8 a 15 sesiones de 90 a 120 minutos de duración e incluye: psicoeducación acerca de las reacciones comunes después de un trauma, exposición in vivo, exposición imaginal, procesamiento de las experiencias de exposición, y reentrenamiento respiratorio (10).

Durante la primera sesión se brinda al paciente un panorama general acerca de los factores que mantienen los síntomas del estrés postraumático y cómo las estrategias de exposición permitirán el abordaje de las conductas de evitación y las creencias negativas postraumáticas. Además, se recaba información acerca de la historia de traumas, el trauma que más lo haya afectado, y se enseña al paciente una estrategia de respiración.

Debido a la diversidad de manifestaciones clínicas después de un trauma (p. ej., ira, culpa, ataque de pánico, disociación), resulta importante que el paciente conozca cuáles son los síntomas y problemas que el tratamiento le ayudará a resolver.

El componente central del tratamiento de exposición prolongada es la exposición imaginal, con la cual se comienza en la sesión 3 y consiste en: 1) compartir con el paciente el fundamento por el cual revisar los recuerdos puede ayudarlo a disminuir su sintomatología; 2) brindar instrucciones específicas acerca de cómo realizarlo, con los ojos cerrado, e tiempo presente y alentándolo a incorporar sus pensamientos, emociones y reacciones durante el trauma, con el mayor grado de detalle que pueda en ese momento, es decir, facilitar que acceda a los diferentes elementos de la estructura del miedo; 3) realizar el relato del trauma en voz alta en presencia del terapeuta, el cual se repite una y otra vez hasta completar aproximadamente 30-45 min. de ejercitación; 4) procesar la experiencia de exposición. La exposición a los recuerdos del trauma es seguida de una etapa de procesamiento con el propósito de facilitar que la persona establezca relaciones entre información que obtuvo antes o después del trauma y corrija sus pensamientos, facilitando la incorporación de información incompatible con la visión negativa de sí mismo, del mundo o los sentimientos de culpa (p. ej., cómo actuó en el momento). Por ejemplo, una persona cuya madre se suicidó en el poco tiempo que estuvo sin ella, se culpaba por no haber pensado que eso iba a ocurrir. Al revisar los recuerdos la paciente recordó comentarios y actitudes previas de su mamá y se dio cuenta que ella ya había tomado la determinación de buscar el momento para quitarse la vida.

Asimismo, el procesamiento permite reflexionar acerca de las reacciones emocionales durante la exposición y contrastar esta experiencia con sus expectativas iniciales (p. ej., temor a perder el control).

Se graba la narrativa del trauma y al finalizar la sesión se instruye al paciente a que la escuche entre sesiones. Es importante subrayar que el procesamiento y elabo-

ración de los recuerdos del trauma transcurre también entre sesiones, dado que al realizar la exposición imaginal repetidas veces, recuperan información y aspectos del contexto que no estaban disponibles porque evitaban pensar cualquier situación asociada al trauma. Por ejemplo, una víctima de abuso sexual infantil que evitaba todo aquello que se refería a determinado período de su infancia y se culpaba por no haber impedido que los abusos se repitieran. Al realizar las exposiciones imaginales recordó el contexto familiar conflictivo en el cual se dieron los abusos, y comprendió que sus reacciones de miedo extremo, incluso fuera de las situaciones de abuso sexual, sumadas a su corta edad, explicaban su parálisis frente a los abusos repetidos.

Al igual que en la exposición imaginal, la exposición en vivo está precedida por una explicación acerca de por qué puede ayudar al paciente a reducir su sintomatología. Esta consiste en ayudar al paciente a enfrentar en forma gradual, sistemática, y consensuada aquellas situaciones que evita por temor a sufrir nuevamente un trauma o bien por temor a que dicha situación provoque recuerdos sobre el trauma (p. ej., leer una noticia que le recuerde a su trauma). Estas situaciones se ordenan de menor a mayor según el grado de malestar subjetivo que provoquen. Aquellas situaciones que el paciente consideraba objetivamente seguras antes del trauma y le gustaría volver a enfrentar pueden ser situaciones adecuadas para su inclusión en la jerarquía de exposición. En algunos casos, es necesario obtener la opinión del grupo de pertenencia del paciente y determinar si la situación propuesta es segura.

En la terapia de EP, la exposición in vivo transcurre entre sesiones, es decir, consiste en una auto-exposición in vivo. Cuando se asignan estos ejercicios se enfatiza que el paciente no realice conductas de búsqueda de seguridad o de reaseguro que impidan testear sus consecuencias temidas. Por ejemplo, una víctima de asalto a mano armada que siente la necesidad de mirar constantemente hacia atrás, continuará atribuyendo a dicha conducta preventiva la propiedad de haberla protegido de un posible asalto. Un ejercicio de exposición in vivo consistiría en caminar por un lugar que ella considera razonablemente seguro pero que de todos modos le provoca temor, sin mirar con tanta frecuencia hacia atrás. En algunas ocasiones puntuales, es necesario realizar estos ejercicios con el paciente en sesión.

En resumen, estos son los componentes del tratamiento de EP y su uso estándar. Se han propuesto modificaciones para aquellos casos en los cuales predominan sentimientos de ira, síntomas de embotamiento afectivo, o bien un estado emocional extremo (10).

Hacia el abordaje poblaciones complejas: estrés postraumático en pacientes con trastorno límite de la personalidad con elevado riesgo suicida

En algunos casos, el abordaje del TEPT puede resultar complejo por las comorbilidades y el riesgo suicida. La elevada tasa de comorbilidad del TEPT con el trastorno límite de la personalidad y el obstáculo que este supone

para la recuperación de los pacientes con este trastorno de personalidad ha llevado a que en los últimos años se buscaran formas de integrar tratamientos basados en evidencia para cada trastorno, ya sea de forma secuencial o simultánea (32, 33).

En los últimos años, el grupo de la Dra. Marsha Linehan junto al equipo de la Dra. Edna Foa diseñó un protocolo que integra la terapia cognitivo-conductual dialéctica y la terapia de EP para abordar los síntomas del estrés postraumático en el tratamiento de pacientes con intentos de suicidio recientes y con diagnóstico de trastorno límite de la personalidad (34). Este protocolo incluye un año de terapia cognitivo-conductual dialéctica (la cual incluye cuatro módulos: 1) terapia individual, 2) grupo de entrenamiento en habilidades, 3) un equipo de supervisión, y 4) guía telefónica; el cual comienza haciendo foco en la reducción de la disregulación conductual y en incrementar las habilidades conductuales. Si el paciente se abstiene de conductas suicidas o parasuicidas por lo menos durante 2 meses, se comienza con el protocolo integrado de EP y terapia cognitivo-conductual dialéctica. Este protocolo se basa en la EP con adaptaciones para el abordaje de las necesidades y características propias de los pacientes con trastorno límite de la personalidad (10). Los componentes principales del protocolo incluyen exposición imaginal a los recuerdos del trauma y exposición in vivo a las situaciones evitadas. Una vez finalizado el tratamiento del TEPT se continúa con la terapia cognitivo-conductual dialéctica estándar focalizándose en el abordaje de los objetivos del tratamiento que permanezcan (p. ej., funcionamiento psicosocial).

Adaptación de la terapia de EP a hispanoparlantes

La adaptación cultural del tratamiento de EP para hispanoparlantes fue liderada por la Dra. Mildred Vera de la Universidad de Puerto Rico y por la Dra. Leticia Reyes-Rabanillo del Departamento de Veteranos de Guerra (23, 35). Esta versión de EP fue el resultado de un trabajo minucioso que incluyó la realización de entrevistas a informantes clave, el uso de la técnica de revisión de expertos, y grupos focales con veteranos de guerra de habla hispana. En términos generales, las modificaciones consistieron en la incorporación de situaciones, uso de analogías o metáforas relevantes para la población de habla hispana. Debido a la importancia de la familia como facilitador de la adhesión al tratamiento, y a la preferencia de los pacientes por compartir información de la terapia con sus familiares, se incorporó una sesión optativa con un familiar o un otro significativo al comienzo del tratamiento. En esta sesión se explica al familiar en qué consiste el TEPT, la importancia de los ejercicios entre sesiones y las reacciones emocionales transitorias que ocurren durante el procesamiento emocional de las reacciones traumáticas, así como el fundamento (*rationale*) y las metas a alcanzar con la terapia de EP.

En una segunda etapa, se testó la aceptación de esta adaptación del manual de tratamiento. La EP fue más

eficaz que el tratamiento usual en el postratamiento y la mayoría de los pacientes que comenzaron el tratamiento de EP lo terminaron (35). En la misma línea que los resultados del estudio de Foa y colaboradores (25), la exacerbación sintomática transitoria que el grupo de EP mostró a mitad del tratamiento no estuvo asociada al abandono del tratamiento. Los pacientes informaron que recibieron un gran apoyo de sus familiares durante el tratamiento, lo cual según los autores sugiere que la entrevista familiar pudo haber facilitado la retención de los pacientes (35). Entre las limitaciones del estudio se encuentran el tamaño de la muestra, la ausencia de una evaluación de seguimiento, y la falta de experiencia previa de los terapeutas involucrados en el uso de terapias basadas en exposición con esta población, a pesar de lo cual los resultados obtenidos fueron muy alentadores. En resumen, los resultados sugieren que los hispanos de Puerto Rico encontraron aceptable a la intervención (35).

La realización de este estudio fue posible gracias a la habilidad de los investigadores principales y un equipo altamente motivado para desarrollar una estructura de supervisión que permitiera la implementación del tratamiento, para obtener financiación, y apoyo organizacional (23). En la actualidad la Dra. Vera y su equipo de la Universidad de Puerto Rico se encuentran realizando un estudio aleatorizado y controlado en hispanos con TEPT financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos con el objetivo de brindar más y mejor información acerca de los efectos de este tratamiento en hispanos.

Diseminación e implementación de la terapia de exposición prolongada

Antes de focalizarnos en la diseminación e implementación de la EP es necesario definir estos términos. Diseminación se refiere a cómo se crea la información acerca de la intervención, cómo se transmite e interpreta (36), mientras que implementación se refiere al proceso mediante el cual se adopta una intervención, y se integra a un sistema de salud preexistente modificando las prácticas actuales de ese lugar específico de trabajo (36). Un concepto relacionado a estos términos es el de sostenibilidad, el cual hace referencia a la aplicación rutinaria de la innovación hasta que se vuelva obsoleta (37).

Si bien entre los obstáculos para cualquier iniciativa de diseminación e implementación incluyen factores asociados a los sistemas de salud y la motivación de los profesionales, el componente central de estas iniciativas es el entrenamiento de los clínicos. Los entrenamientos pueden dividirse en dos tipos de procedimientos, aquellos destinados a brindar información al terapeuta acerca del tratamiento en sí (entrenamiento didáctico), y procedimientos destinados a favorecer la destreza o habilidad (competencia clínica) del terapeuta para su aplicación (38).

Al igual que en otros países, el acceso a formas de entrenamiento de baja intensidad como los manuales de tratamiento traducidos al español, y la asistencia a

talleres de uno o medio día de duración, contribuyó a la diseminación de la terapia cognitivo-conductual en nuestro país (39). No obstante, hay acuerdo en señalar que la sola lectura de manuales de tratamiento (40) o incluso la asistencia a talleres prácticos de un día (41), son insuficientes para producir un cambio sostenible en la conducta del terapeuta (42) y obtener buenos resultados con los pacientes (40, 41). A mayor duración del entrenamiento y del período de supervisión por un terapeuta calificado, se observan mejorías sintomáticas más pronunciadas en los pacientes (41).

En la actualidad, un modelo de entrenamiento clínico muy usado es el de "entrenar al entrenador" (*train the trainer model*). Su ventaja principal consiste en disminuir la participación de los expertos a lo largo del proceso de diseminación y alcanzar a una mayor cantidad de profesionales. Este modelo fue aplicado para diseminar el tratamiento de EP a gran escala y consistió en 3 fases: en primer lugar, se realiza un entrenamiento intensivo de 4 días dictado por un experto en EP (entrenamiento didáctico), seguido de la aplicación del tratamiento en dos o tres pacientes con estrés postraumático bajo la supervisión de un terapeuta experto con la finalidad de facilitar que el terapeuta adquiera destreza en su aplicación (entrenamiento en competencia clínica); en segundo lugar, se ofrece a un subgrupo de terapeutas altamente motivados, un entrenamiento intensivo de 4 días como supervisores. Dicho entrenamiento se realiza en un centro experto en EP (p. ej., en el *Center for the Treatment and Study of Anxiety* de la Universidad de Pensilvania). Una vez que alcanzaron la certificación como supervisores, pasan a supervisar a otros terapeutas que se encuentran en la primera fase; por último, algunos de los supervisores reciben preparación para volverse entrenadores y ofrecer talleres de entrenamiento a otros terapeutas (21).

El entrenamiento de la primera fase está diseñado para abordar aquellas actitudes del terapeuta que pueden interferir en la diseminación e implementación del mismo, como por ejemplo, el temor de los terapeutas a las reacciones emocionales durante la exposición imaginal, o formas de adecuar el tratamiento para el manejo de la ira, síntomas disociativos o sentimientos de culpa.

Este modelo de entrenamiento fue empujado para diseminar la terapia de EP dentro del sistema de salud más grande de los Estados Unidos, el Departamento de Veteranos de Guerra, con el propósito de desarrollar clínicas especializadas en TEPT que brinden tratamientos de primera línea (43). Los resultados de su aplicación a gran escala mostraron que independientemente de la profesión, la orientación teórica, y el grado de experiencia, los profesionales entrenados obtuvieron reducciones similares en la sintomatología postraumática de los pacientes (44). Los terapeutas con menor experiencia clínica y aquellos que trabajan en clínicas especializadas de estrés postraumático, se mostraron menos preocupados por el posible malestar que el uso de la EP pudiera generar. Más aun, tanto el entrenamiento como la supervisión aumentaron significativamente la percepción de autoeficacia del terapeuta para el abordaje de estos pacientes (45, 46). En conclusión, el entrenamiento y la

supervisión posterior facilitan que el terapeuta desarrolle confianza a la hora de manejar las reacciones emocionales de los pacientes durante el tratamiento, y se sienta cómodo mientras lo realiza, requisitos necesarios para el uso de las estrategias de exposición (47).

La falta de acceso a los entrenamientos constituye el principal obstáculo para la diseminación de tratamientos basados en evidencia en nuestro país. Entre los principales obstáculos se encuentran las barreras idiomáticas, geográficas, y económicas (39). Por esta razón, el equipo de la Clínica de Ansiedad y Trauma de INECO decidió organizar entrenamientos clínicos sobre estrés posttraumático dirigidos por expertos, en este caso la Dra. Edna Foa, el cual tendrá traducción simultánea y materiales en español. De acuerdo a la literatura sobre entrenamiento que señala la importancia de la supervisión, un requerimiento para su participación es el de supervisar casos luego del entrenamiento. De esta manera, se espera superar algunos de los obstáculos principales para la formación adecuada de terapeutas, expandiendo la cantidad de expertos en condiciones de ofrecer un tratamiento de primera línea para personas con TEPT.

Conclusión

La terapia de EP es un tratamiento breve que ha recibido una amplia apoyatura empírica acerca de su eficacia para el tratamiento del TEPT por una amplia variedad de traumas y su adaptación cultural ha demostrado ser aceptada por los pacientes hispanoparlantes. Diferentes estudios han mostrado que es un tratamiento seguro, incluso cuando ha sido integrado a otras intervenciones para el tratamiento del TEPT en pacientes con síntomas psicóticos o trastorno límite de la personalidad con riesgo suicida.

Inicialmente se ha considerado que la incorporación de tratamientos focalizados en el TEPT podía ser contraproducente para el tratamiento del trastorno límite de la personalidad (32) o para el trastorno por dependencia de alcohol (48). Como se ha visto anteriormente, evidencia inicial sugiere que el uso de la EP integrada a otros tratamientos basados en evidencia no sólo disminuyen los síntomas posttraumáticos sino también las ganas de hacerse daño en pacientes con trastorno límite de la personalidad o bien las ganas de consumir en pacientes con dependencia de alcohol. Esta clase de estudios empiezan

sugerir la necesidad de trabajar en equipo para el abordaje adecuado de pacientes complejos y la importancia de ampliar nuestros conocimientos para trabajar con estos pacientes.

La terapia de EP ha demostrado ser relativamente sencilla de aprender por parte de personas con escasa experiencia en el uso de técnicas cognitivo-conductuales. Sin embargo, persisten obstáculos para su diseminación e implementación.

Muchos años han pasado desde que se creó el grupo de trabajo para la Promoción y Diseminación de los Procedimientos Psicológicos de la Asociación Americana de Psicología (49). La existencia de estudios que demuestren la eficacia y efectividad de una intervención y de guías para la práctica clínica no es suficiente para que los tratamientos basados en evidencia sean adoptados por los profesionales de la salud mental (50). Se vuelve necesario estudiar no sólo como cambia un paciente, sino también cómo cambian los terapeutas y las organizaciones. Modelos de diseminación provenientes de otras disciplinas prometen volverse marcos conceptuales necesarios para comprender los diferentes tipos de obstáculos para la modernización de un sistema de salud.

Como se señaló anteriormente, una de las barreras más frecuentes en nuestro medio para adoptar una innovación es la gran dificultad que tienen los profesionales para acceder a los entrenamientos clínicos o capacitaciones dictadas por expertos. Quizás en un futuro no muy lejano el uso de tecnología permita realizar entrenamientos por internet en diferentes tipos de intervenciones psicológicas que resulten más accesibles económicamente, se puedan repetir tantas veces como sea necesario, realizarse a distancia, y en diferentes idiomas. En cualquier caso es importante destacar que existen obstáculos inherentes a cada sistema de salud que requieren ser abordados previamente si el esfuerzo de diseminación tiene por objetivo que el profesional pueda aplicar en forma regular el tratamiento aprendido (p. ej., espacio físico para supervisión, posibilidad de realizar sesiones de 90 o 120 minutos, orientación teórica del jefe del equipo).

Declaración de conflictos de intereses

Los autores no declaran conflictos de interés ■

Referencias bibliográficas

- Foa EB, Keane TM, Friedman MJ, Cohen JA. Effective treatments for PTSD: practice guidelines of the international society for traumatic stress studies (ISTSS). New York: Guilford Press; 2009.
- Foa EB, Kozak MJ. Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychol Bull* 1986; 20:35.
- Lang PJ. Imagery in therapy: An information processing analysis of fear. *Behav Ther* 1977; 8: 862-86.
- Foa EB, Huppert JD, Cahill SP. Emotional processing theory: An Update. In: Rothbaum BO, editor. *Pathological anxiety*. New York: Guilford Press; 2006. p. 3-24.
- Foa EB, Steketee G, Rothbaum BO. Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behav Ther* 1989; 20: 155-76.
- Foa EB, Riggs DS. Posttraumatic stress disorder and rape. *Lancet Psychiatry* 1993; 12: 273-303.
- Foa EB, Rothbaum BO. Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD. New York: Guilford Press; 1998.
- Foa EB, McNally RJ. Mechanisms of change in exposure therapy. In: Rapee RM, editor. *Current controversies in the anxiety disorders*. New York: Guilford Press; 1996. p. 329-43.
- Dalgleish T. Cognitive approaches to posttraumatic stress disorder: The evolution of multirepresentational theorizing. *Psychol Bull* 2004; 130: 228-60.
- Foa EB, Hembree EA, Rothbaum BO. Prolonged exposure therapy for PTSD: emotional processing of traumatic experiences therapist guide. New York: Oxford University Press; 2007.
- Bouton ME, Swartzentruber D. Sources of relapse after extinction in Pavlovian and instrumental learning. *Clin Psychol Rev* 1991; 11: 123-40.
- National Institute for Health and Care Excellence. Posttraumatic stress disorder (PTSD). Evidence Update. NICE guideline (CG26), December 2013.
- Institute of Medicine. Treatment of posttraumatic stress disorder: An assessment of the evidence. Washington, DC: National Academies Press.
- Resick PA, Nishith P, Weaver TL, Astin MC, Feuer CA. A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 867-79.
- Foa EB, Hembree EA, Cahill SP, Rauch SA, Riggs DS, Feeny NC, et al. Randomized trial of prolonged exposure for posttraumatic stress disorder with and without cognitive restructuring: outcome at academic and community clinics. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73: 953-64.
- Marks I, Lovell K, Noshirvani H, Livanou M, Thrasher S. Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 317-25.
- Foa EB, Dancu CV, Hembree EA, Jaycox LH, Meadows EA, Street GP. A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67: 194-200.
- Rothbaum BO, Astin MC, Marsteller F. Prolonged exposure versus eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. *J Trauma Stress* 2005; 18: 607-16.
- Taylor S, Thordarson DS, Maxfield L, Fedoroff IC, Lovell K, Ogradniczuk J. Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *J Consult Clin Psychol* 2003; 71: 330-8.
- van den Berg DP, de Bont PA, van der Vleugel BM, de Roos C, de Jongh A, Van Minnen A, et al. Prolonged exposure vs eye movement desensitization and reprocessing vs waiting list for posttraumatic stress disorder in patients with a psychotic disorder a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2015; 72: 259-67.
- Foa EB, Gillihan SJ, Bryant RA. Challenges and successes in dissemination of evidence-based treatments for posttraumatic stress lessons. Learned from prolonged exposure therapy for PTSD. *Psychol Sci Public Interest* 2013; 14: 65-111.
- Becker CB, Zayfert C, Anderson E. A survey of psychologists' attitudes towards and utilization of exposure therapy for PTSD. *Behav Res Therap* 2004; 42: 277-92.
- Kichic R, Vera M, Reyes-Rabanillo M. Commentary: challenges in the dissemination and implementation of exposure-based CBT for the treatment of Hispanics with PTSD. In: Stein DJ, Friedman MJ, Blanco C, editors. *Posttraumatic stress disorder*. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2011. p. 205-7.
- Devilly GJ, Foa EB. The investigation of exposure and cognitive therapy: comment on Tarrrier et al. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69: 114-6.
- Foa EB, Zoellner LA, Feeny NC, Hembree EA, Alvarez-Conrad J. Does imaginal exposure exacerbate PTSD symptoms? *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 1022-8.
- Jayawickreme N, Cahill SP, Riggs DS, Rauch SA, Resick PA, Rothbaum BO, et al. Primum non nocere (first do no harm): symptom worsening and improvement in female assault victims after prolonged exposure for PTSD. *Depress Anxiety* 2014; 31: 412-9.
- van den Berg DP, de Bont PA, van der Vleugel BM, De Roos C, de Jongh A, van Minnen A, et al. Trauma-focused treatment in PTSD patients with psychosis: symptom exacerbation, adverse events, and revictimization. *Schizophr Bull* 2015; sbv172.
- Harned MS, Karslund KE, Linehan, MM. A pilot randomized controlled trial of Dialectical Behavior Therapy with and without the Dialectical Behavior Therapy Prolonged Exposure protocol for suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder and PTSD. *Behav Res Ther* 2014; 55: 7-17.
- Foa EB, Yuskov DA, McLean CP, Suvak MK, Bux DA, Oslin D, et al. Concurrent naltrexone and prolonged exposure therapy for patients with comorbid alcohol dependence and PTSD: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 310: 488-95.
- Pitman RK, Altman B, Greenwald E, Longpre RE, Macklin ML, Poire et al. Psychiatric complications during flooding therapy for posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 1991; 52: 17-20.
- Tarrrier N, Pilgrim H, Sommerfield C, Faragher B, Reynolds M, Graham E, et al. A randomized trial of cognitive therapy and imaginal exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67: 13-8.
- Harned MS. The combined treatment of PTSD with borderline personality disorder. *Curr Treat Options Psychiatry* 2014; 1: 335-44.
- Harned MS Treatment of posttraumatic stress disorder with comorbid borderline personality disorder. In: McKay D, Storch E, editors. *Handbook of treating variants and complications in anxiety disorders*. New York: Springer Press; 2013.
- Harned MS, Karslund KE, Foa EB, Linehan MM. Treating PTSD in suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder: development and preliminary evaluation of a dialectical behavior therapy prolonged exposure protocol. *Behav Res Ther* 2012; 50: 381-6.
- Vera M, Reyes-Rabanillo ML, Juarbe D, Pérez-Pedrogo C, Olmo A, Kichic R, et al. Prolonged exposure for the treatment of Spanish-speaking Puerto Ricans with posttraumatic stress disorder: a feasibility study. *BMC Research Notes* 2011; 4: 415.
- Schoenwald SK, McHugh RK, Barlow DH. The science of

- dissemination and implementation. In: McHugh RK, Barlow DH, editors. Dissemination and implementation of evidence-based psychological interventions. New York: Oxford University Press; 2012. p. 16-42.
37. Greenhalgh T, Robert G, Macfarlane F, Bate P, Kyriakidou O. Diffusion of innovations in service organizations: systematic review and recommendations. *Milbank Quarterly* 2004; 82 (4); 581-629.
 38. McHugh RK, Barlow DH. Training in evidence-based psychological interventions. In: McHugh RK, Barlow DH editors. Dissemination and implementation of evidence-based psychological interventions. New York: Oxford University Press; 2012. p.16-42.
 39. Kichic R (June, 2015). CBT in Argentina. *Advances in Cognitive Therapy Newsletter*.
 40. Sholomskas DE, Syracuse-Siewert G, Rounsaville BJ, Ball SA, Nuro KF, Carroll KM. We don't train in vain: a dissemination trial of three strategies of training clinicians in cognitive-behavioral therapy. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73: 106-15.
 41. Rakovshik SG, McManus F. Establishing evidence-based training in cognitive behavioral therapy: a review of current empirical findings and theoretical guidance. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 496-516.
 42. Beidas RS, Kendall, PC. Training therapists in evidence based practice: a critical review of studies from a systems contextual perspective. *Clin Psychol* 2010; 17: 1-30.
 43. Edwards DJ. Transforming the VA: The New Freedom Commission's report guides changes at the VA. *Behav Healthc* 2008; 28: 14-17.
 44. Eftekhari A, Crowley JJ, Ruzek JI, Garvert DW, Karlin BE, Rosen CS, et al. Training in the Implementation of prolonged exposure therapy: Provider correlates of treatment outcome. *J Trauma Stress* 2015; 28: 65-8.
 45. Karlin BE, Ruzek JI, Chard KM, Eftekhari A, Monson CM, Hembree EA, et al. Dissemination of evidence based psychological treatments for posttraumatic stress disorder in the Veterans Health Administration. *J Trauma Stress* 2010; 23: 663-73.
 46. Ruzek JI, Eftekhari A, Rosen CS, Crowley JJ, Kuhn E, Foa EB, et al. Factors related to clinician attitudes toward prolonged exposure therapy for PTSD. *J Trauma Stress* 2014; 27: 423-9.
 47. Gunter RW, Whittal ML. Dissemination of cognitive-behavioral treatments for anxiety disorders: Overcoming barriers and improving patient access. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 194-202.
 48. Najavits LM, Rynkala D, Back SE, Bolton E, Mueser KT, Brady KT. Treatment of PTSD and comorbid disorders. In: Foa EB, Keane TM, Friedman MJ, Cohen JA. *Effective Treatments for PTSD: Practice Guidelines of the International Society for Traumatic Stress Studies (ISTSS)*. New York: Guilford Press; 2009. p. 508-35.
 49. Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures. Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments. *Clin Psychol* 1995; 48: 3-23.
 50. U.S. department of Health and Human Services. *Mental health: A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: Author; 1999.

Trastorno por estrés postraumático: conceptualización y actualización en el tratamiento psicofarmacológico

Leandro N. Grendas

*Médico especialista en Psiquiatría
Psiquiatra titular, Departamento Área de Urgencias, Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez"
Docente de la III Cátedra de Farmacología, Facultad de Medicina, UBA
Becario en investigación, Facultad de Medicina, UBA
E-mail: dr.grendas@gmail.com*

Introducción

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) es frecuente en la comunidad y en la práctica clínica (1). La mayoría de las personas se expondrán a un evento traumático a lo largo de la vida y un porcentaje considerable desarrollarán el trastorno, con un alto impacto en la sociedad. A nivel individual, el TEPT afecta áreas de la funcionalidad cotidiana (trabajo, familia y relaciones

sociales), que pueden comprometer severamente su calidad de vida (2, 3).

Se han descrito alteraciones neurobiológicas específicas en este trastorno, lo que sustenta y dio lugar a la investigación sobre la eficacia y seguridad de diferentes grupos farmacológicos para el tratamiento del TEPT (4). El presente trabajo, luego de repasar brevemente la conceptualización

Resumen

El trastorno por estrés postraumático se caracteriza por cuatro complejos sintomáticos: re-experimentación/intrusión del evento traumático, un estado de hiperactivación (*hiperarousal*) ante la exposición de recuerdos traumáticos, bloqueo evitativo/emocional y desregulación afectiva con alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo. Su evolución tiende a ser crónica y está asociado a una significativa morbilidad, con afectación en la funcionalidad del individuo en áreas interpersonales, sociales y laborales. En 1980, la Asociación Americana de Psiquiatría incorpora al TEPT en la III edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales; a partir de ese momento, se desarrollan varios estudios de investigación para evaluar la eficacia de los fármacos en el tratamiento del trastorno. Luego de repasar su conceptualización, se realiza una revisión crítica de la bibliografía publicada con el objetivo de brindar una actualización en la farmacoterapia basada en la evidencia del TEPT. Los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina y los inhibidores de la receptación de serotonina y noradrenalina, son los fármacos que han demostrado ser más eficaces, logrando el grado de recomendación de su uso en primera línea.

Palabras clave: Trastorno por estrés postraumático - Farmacoterapia basada en la evidencia - Revisión sistemática - Estudios controlados randomizados - IRSS - IRNS.

POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER: CONCEPTUALIZATION AND PSYCHOPHARMACOLOGICAL TREATMENT UPDATE

Abstract

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is characterized by four symptom complexes: the reexperience/intrusion of the traumatic event, a state of hyperarousal when exposed to traumatic events, emotional block and emotional/ affective deregulation with negative cognitive and mood alterations. Its evolution tends to be chronic and its related with a significant morbidity, affecting the functionality of the individual in his interpersonal, social and employment areas. In 1980, the American Psychiatric Association includes PTSD in the third edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III), and thereafter several research studies are developed to evaluate the effectiveness of drugs on its treatment. After reviewing its conceptualization, a critical review of published literature is made in order to provide an update on evidence-based pharmacotherapy of PTSD. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) are the drugs that have proven most effective, achieving the degree of recommendation for first line use.

Key words: Posttraumatic stress disorder - Evidence-based pharmacotherapy - Systematic review - Randomized controlled trials - SSRIs - SNRIs.

y la presentación clínica del TEPT, tiene como objetivo realizar una actualización de la evidencia disponible sobre el tratamiento psicofarmacológico del TEPT, a través de una revisión crítica de los estudios publicados.

Cien años de trauma: del *shell shock* al trastorno por estrés postraumático

El 6 de febrero de 1915 el *Times* publica que el Ministerio de Guerra estaba tramitando el traslado de los soldados que sufrían *shell shock* al *National Hospital for the Paralyzed and Epileptic*, para su tratamiento en salas especiales. Este es el primer registro que se tiene sobre el término (5). Ese mismo año se registran otros dos sucesos importantes que aportan al entendimiento del cuadro. En primer lugar, el psiquiatra francés Régis había expresado sobre la etiología del cuadro que el 20% de una serie de 88 casos de trastorno mental se presentó con una herida física, pero en todos los casos el miedo, el shock emocional, y ver a compañeros mutilados había sido un factor importante (6). En segundo lugar, el investigador Charles Mayer publica en *Lancet* el primer *paper* sobre el cuadro y utiliza el término *shell shock* para describir a tres soldados que sufrían insomnio, trastorno en la visión, gusto, olfato y de la memoria, considerando estrecha la relación de estos casos con la histeria (6, 7). Transcurría la I Guerra Mundial y el término *shell shock* se utilizaba para los soldados que experimentaban, sea por las bombas o por ser testigos de muertes, mutismo, sordera, temblor generalizado, incapacidad para caminar, pérdidas de conciencia o pseudoconvulsiones (8).

No sorprende que el interés por este cuadro sintomático resurgiera con la II Guerra Mundial. Los soldados expuestos a la guerra sufrían un síndrome caracterizado por ansiedad, intensa activación autonómica y sensibilidad ante estímulos que recordaban episodios de guerra. Entre la comunidad médica el cuadro recibía diferentes nombres: neurosis traumática de guerra, fatiga de combate, estrés de batalla y gran reacción al estrés (9). Este último término (*gross stress reacción*) fue el utilizado en 1952 por la Asociación Americana de Psiquiatría en la primera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-I), para referirse a un síndrome de estrés en respuesta a un estresor excepcional como una catástrofe natural o una batalla, que se daba en personas normales y que debía desaparecer en días o semanas (9, 10). Esta categoría diagnóstica fue influida por Abram Kardiner, ya que sus trabajos con veteranos de la I Guerra Mundial culminarían en 1941 con la publicación de su libro *The Traumatic Neuroses of War*, donde describe que el cuadro correspondía a una "fisioneurosis" presente en el campo de batalla y en el proceso de reorganización emocional, y que el trauma era capaz de desencadenar síntomas somáticos y psicológicos, entre ellos hipervigilancia continua y sensibilidad ante las amenazas ambientales (8, 11).

En la década de 1970, era cada vez más diagnosticado en EE. UU. un síndrome denominado "post-Vietnam", que consistía en una serie de fenómenos tales como depresión, reacciones agresivas explosivas, alteraciones del sueño con pesadillas, sobresaltos, estímulos asocia-

dos con experiencias anteriores potencialmente mortales, reducción de los intereses del yo y de las funciones adaptativas, reacciones disociativas y recuerdos súbitos traumáticos (*flashbacks*). Este síndrome permitió en 1980 a la Asociación Americana de Psiquiatría establecer los criterios diagnósticos y acuñar por primera vez el término de trastorno por estrés postraumático en la III edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) (6, 8). El trastorno queda conformado por cuatro características fundamentales: la existencia de un estresor (Criterio A), reexperimentación (Criterio B), falta de respuesta al medio externo (Criterio C) y síntomas que no estaban presentes antes del trauma (Criterio D) como el hiperalerta, alteración del sueño, sentimientos de culpa, fallas en la memoria, evitación, intensificación de los síntomas ante situaciones que recuerden el evento traumático (12).

La evolución en la conceptualización del efecto que produce el trauma en los individuos ha sido influenciada ampliamente por los conflictos sociales a lo largo de la historia y ha llevado más de un siglo la organización de la información para conformar la entidad tal como la conocemos hoy en día.

El DSM-IV y el DSM-5

En la 4ª edición del manual que se publica en 1994, si bien los criterios se detallan no hay cambios sustanciales respecto a la edición precedente. Se respeta el especificador temporal agudo (síntomas presentes en los primeros 6 meses posteriores al trauma) y crónico o retrasado (síntomas posteriores a los 6 meses de la exposición del trauma) y se suma el criterio del deterioro funcional (Criterio F) (3). Entre los cambios introducidos en la 5ª edición del manual (DSM-5), el TEPT deja de pertenecer a la categoría trastornos de ansiedad, debido a que sus mecanismos patológicos son diferentes a los de los de la ansiedad (13) y queda englobado dentro de una nueva categoría denominada trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. A su vez, se modifica el Criterio A, ya que la exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, es subtipificado en experiencia o presencia directa, conocimiento de que el trauma ha ocurrido a una persona cercana o exposición repetida a detalles del trauma y se elimina el criterio de la respuesta emocional al trauma. El criterio de los síntomas disociativos del DSM-IV (Criterio B), se reorganiza en el DSM-5 en 2 criterios: síntomas de intrusión (Criterio B) y alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo (Criterio D). Se respeta el criterio de evitación y al criterio de hiperalerta (Criterio E) se le agrega los síntomas de furia y comportamiento autodestructivo o imprudente. Los síntomas disociativos se modifican hacia un especificador y la cronología en cuanto a especificador pasa a ser con expresión retardada si los criterios se cumplen luego de seis meses, dejando de lado el especificador de agudo o crónico. Es importante destacar que el DSM-5 respeta la clásica tríada sintomatología descrita, pero le suma síntomas de desregulación del afecto (en el criterio de alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo) (14) (ver Tabla 1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el trastorno por estrés postraumático (TEPT), según DSM-5. Adaptado de (14).

Trastorno por estrés postraumático
<p>A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:</p> <p>- Experiencia directa o presencia de los sucesos traumáticos; conocimiento de que los sucesos traumáticos (violentos o accidentales) le han ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo; exposición repetida a detalles repulsivos de los sucesos traumáticos</p>
<p>B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados a los sucesos traumáticos, que comienzan después de los sucesos traumáticos:</p> <p>- Recuerdos angustiosos e intrusivos de los sucesos traumáticos; sueños angustiosos recurrentes; reacciones disociativas (<i>flashbacks</i>); malestar psicológico o reacción fisiológica ante el recuerdo del trauma</p>
<p>C. Evitación persistente de estímulos asociados a los sucesos traumáticos, que comienza tras los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:</p> <p>- Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos (pensamientos o sentimientos) o recordatorios externos (personas, lugares, etc.) que rememoran el trauma</p>
<p>D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas a los sucesos traumáticos, que comienzan o empeoran después de los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:</p> <p>- Incapacidad de recordar el suceso traumático (amnesia disociativa); creencias negativas sobre uno mismo, los demás o el mundo; percepción distorsionada de la causa o las consecuencias de los sucesos traumáticos; estado emocional negativo (por ejemplo, miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza); disminución del interés en actividades; sentimiento de desapego; incapacidad de experimentar emociones positivas</p>
<p>E. Alteración importante del alerta y reactividad asociada a los sucesos traumáticos, que comienza o empeora después de los sucesos traumáticos, como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:</p> <p>- Irritabilidad y arrebatos de furia; comportamiento imprudente o autodestructivo; hipervigilancia; respuesta de sobresalto exagerada; problemas de concentración; alteración del sueño</p>
<p>F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes</p>
<p>G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento</p>
<p>H. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, medicamento, alcohol) o a otra afección médica</p>
<p>Especificar si:</p> <p>Con síntomas disociativos: despersonalización o desrealización</p> <p>Con expresión retardada: no se cumplen los criterios hasta los 6 meses del evento traumático</p>

Epidemiología, comorbilidad y presentación clínica del TEPT

El TEPT está próximo a convertirse en un problema para la salud pública mundial. Aproximadamente un tercio de la población estará expuesto a un trauma (definido según la clasificación del TEPT) a lo largo de la vida, de los cuales entre un 10% a 20% desarrollará el trastorno. La mayoría de estos pacientes no serán diagnosticados y, por ende, no recibirán tratamiento (15). El estudio sobre la evaluación en salud mental mundial (*WMH Survey Initiative*) que realiza la Organización Mundial de la Salud (OMS), informa que la prevalencia del TEPT es del 1.1% medida en 20 países, en un período de 12 meses. El estudio reporta una prevalencia en EE. UU. de 2.5% y en países latinoamericanos como Brasil 1% y en Colombia 0.3% (16). La prevalencia es más

alta en mujeres que en hombres y entre las situaciones más frecuentemente reportadas se encuentran el abuso sexual o físico directo, conocimiento de la muerte o enfermedad de una persona cercana, accidente con amenaza de pérdida de la vida (17).

La comorbilidad en pacientes con TEPT es frecuente. Los trastornos del ánimo, de ansiedad, y el abuso y/o dependencia a sustancias, alcohol y tabaco, son los más comúnmente reportados (1, 17, 18), junto con el trastorno límite de la personalidad (19). Está demostrada la asociación significativa entre TEPT y la conducta suicida (intento de suicidio), aún luego de ajustar por posibles confundidores (trastornos de personalidad, de ansiedad, del humor y psicóticos) (17, 20). A su vez, las personas con enfermedades mentales severas son más propensas a sufrir traumas a lo largo de su vida, y en estos casos

está reportado que la sintomatología psiquiátrica es más severa, existe un mayor abuso de sustancias y hay un aumento en el uso del sistema de emergencias de salud (21). Entre las enfermedades orgánicas asociadas se encuentran la angina de pecho e insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, bronquitis, asma, enfermedad renal, poliartritis (22) y enfermedades autoinmunes (23). Los factores de riesgo para el desarrollo del trastorno son

la historia previa de trauma, antecedentes psiquiátricos familiares, escaso soporte psicosocial y respuesta negativa peri-traumática (24).

Clínicamente el TEPT requiere de una exposición a un evento traumático y se caracteriza por 4 complejos sintomáticos nucleares: re-experimentación traumática, evitación, hiperactivación y alteraciones cognitivas y afectivas (ver Tabla 2).

Tabla 2. Presentación clínica del trastorno por estrés postraumático (tomado de (3, 14)).

TEPT	
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> - El individuo ha presenciado o experimentado directa o indirectamente una amenaza a su integridad física o la de terceros - Tipos de traumas: <ul style="list-style-type: none"> exposición a la guerra amenaza o daño físico amenaza o abuso sexual secuestro ataque terrorista tortura encarcelamiento como prisionero de guerra desastres naturales o humanos accidentes de tráfico
COMPLEJOS SINTOMÁTICOS NUCLEARES	
Reexperimentación	<ul style="list-style-type: none"> - Sueños y/o pesadillas - Recuerdos intrusivos: <ul style="list-style-type: none"> pensamientos percepciones imágenes - Estados disociativos: <ul style="list-style-type: none"> sensación de revivir el trauma ilusiones alucinaciones <i>flashbacks</i> - Frente al recuerdo traumático: <ul style="list-style-type: none"> reacción psicológica reacción fisiológica
Evitación	<ul style="list-style-type: none"> - Recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos que recuerden al trauma - Personas, lugares, y actividades relacionados con el trauma - Empobrecimiento afectivo - Cogniciones pesimistas
Activación	<ul style="list-style-type: none"> - Irritabilidad y episodios de furia - Comportamiento imprudente o autodestructivo - Hipervigilancia - Respuesta al sobresalto exagerada - Falta de concentración - Alteración del sueño
Alteraciones cognitivas y afectivas	<ul style="list-style-type: none"> - Amnesia disociativa - Cogniciones pesimistas - Percepción distorsionada de las causas o consecuencias con ideas de culpa - Anhedonia - Estado emocional negativo persistente

Farmacoterapia del TEPT

Los objetivos del tratamiento integral se centran en reducir la severidad de los síntomas, en la prevención o tratamiento de condiciones comórbidas, en mejorar el funcionamiento adaptativo, restaurar el sentido psicológico de seguridad y confianza, limitar la generalización del peligro experimentado como resultado de la situación traumática y la protección contra la recaída (25). Teniendo en cuenta estos objetivos, la especificidad de la farmacoterapia apunta a disminuir los pensamientos e imágenes intrusivas, la evitación fóbica, hiperactivación patológica, la hipervigilancia, la irritabilidad y la depresión. Las terapias farmacológicas en general, son más eficaces en la disminución de *hiperarousal* y el control de síntomas anímicos (irritabilidad, ira y depresión), y menos eficaces para los síntomas de reexperimentación, embotamiento emocional, y la evitación conductual (26).

Para la revisión de cada grupo farmacológico se analizarán con prioridad las revisiones sistemáticas con meta-análisis, por ser los trabajos de mayor grado de evidencia y los estudios controlados aleatorizados (ECA) más recientemente publicados no incluidos en las revisiones.

Inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS)

El TEPT se caracteriza por una serie de alteraciones neurobiológicas, sensibles a la medicación, que van desde cambios en el eje hipotálamo-pituitario-suprarrenales, hasta alteraciones en los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos. La eficacia de los ISRS en el tratamiento podría implicar la participación del sistema de la serotonina (5-HT) en la etiología del TEPT (27). La serotonina se encuentra involucrada en la regulación del sueño, la conducta sexual, la agresividad/impulsividad, la función motora, la analgesia, la función neuroendocrina, y en la modulación del afecto y de la respuesta al estrés, con lo cual no sorprende su rol en el desarrollo del TEPT. Si bien todavía no se sabe con precisión los mecanismos monoaminérgicos involucrados, se hipotetiza que las neuronas serotoninérgicas del rafe medio dorsal median una función ansiogénica a través de receptores 5-HT₂ en proyecciones a la amígdala y el hipocampo, y un efecto ansiolítico, y de extinción de asociaciones aprendidas a través de receptores 5-HT_{1A}. La exposición al estrés provoca una regulación positiva (*up-regulation*) de 5-HT₂ y una regulación a la baja (*down-regulation*) de los receptores 5-HT_{1A} en modelos animales. Con lo cual, se sugiere que esta alteración del sistema serotoninérgico contribuye al desarrollo de los síntomas de TEPT como la hipervigilancia (*hiperarousal*), el sobresalto, la conducta impulsividad, y los recuerdos intrusivos (4).

Un estudio de meta-análisis publicado en 2012 incluye 23 ECA; 13 estudios evalúan la efectividad de los ISRS (paroxetina, citalopram, fluoxetina y sertralina), el resto de estudios incluidos evalúan otros fármacos (venlafaxina, brofaromina, divalproato, nefazodona, risperidona,

tiagabina y topiramato). En el análisis global, el tratamiento con medicación redujo más de 6 puntos la puntuación de la Escala para el trastorno de Estrés Posttraumático Administrada por el Clínico (CAPS, por su sigla en inglés) (MD=-6.10; IC 95%=-7.98, -4.23; N=4112). En su conjunto, la eficacia de los ISRS fue mayor que el global (MD=-6.64; IC 95%=-9.11, -4.16; N=2642). Pero del grupo de los ISRS sólo demostraron eficacia la paroxetina (MD=-10.65; IC 95%=-14.16, -7.14; N=1100) y la sertralina (MD=-4.35; IC 95%=-6.76, -1.93, N=1260). A su vez, la paroxetina fue significativamente más efectiva que la sertralina y la fluoxetina para reducir la gravedad de los síntomas (27). La revisión *Cochrane* sintetiza los datos de eficacia de 35 ECA (N=4597) y encuentra similares resultados, reportando una reducción media de la gravedad de síntomas en 6 puntos de la CAPS en el grupo con tratamiento farmacológico, y que la mayor evidencia correspondió a los ISRS, donde la paroxetina fue superior a la sertralina en reducir la gravedad sintomática, sin encontrar evidencia positiva para la fluoxetina y el citalopram (28). El último meta-análisis publicado (2015), analiza el efecto de 51 ECA sobre el tratamiento farmacológico del TEPT, y encuentra evidencia estadísticamente significativa a favor de la paroxetina y la fluoxetina comparado con placebo, pero no para la sertralina, el citalopram y el escitalopram (29).

Un interesante estudio de seguimiento a 3 meses, evalúa la eficacia de la paroxetina LP comparada contra placebo sobre funciones neurocognitivas en 18 pacientes con TEPT, encontrando diferencia significativa en la mejoría de la memoria declarativa verbal y para recordar y codificar información verbal contextualmente relevante (30). Estas funciones neurocognitivas se encuentran afectadas, ya que estudios en pacientes con TEPT demuestran el volumen reducido del hipocampo involucrando áreas de aprendizaje y memoria (30, 31).

En base a los estudios publicados de mayor evidencia, este grupo de fármacos es considerado de primera línea para el tratamiento farmacológico del TEPT (27, 32, 33, 34). A su vez, la sertralina y la paroxetina son los fármacos aprobados por la *Food and Drug Administration* de los EE. UU. (FDA, por su sigla en inglés) y por la Agencia de Medicina Europea (EMA, por su sigla en inglés) para este trastorno.

Inhibidores de la receptación de serotonina y noradrenalina (IRNS)

El antidepresivo venlafaxina ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del TEPT a través de dos ECA. El primero involucra a 329 pacientes que fueron randomizados a venlafaxina ER (media de 221.5 mg/día) o placebo durante 24 semanas, encontrando una mejoría significativa en los complejos sintomáticos de re-experimentación y evitación, a su vez que la diferencia fue significativa para la remisión (50.9% para venlafaxina mientras que fue del 37.5% para placebo) concluyendo que este fármaco es efectivo y bien tolerado para el tratamiento a corto plazo y de mantenimiento (35). Si bien no abundan los estudios que comparen diferentes tratamientos entre sí, el

segundo ECA es multicéntrico e incluye 538 pacientes para comparar la eficacia de la venlafaxina XR y sertralina contra placebo. Venlafaxina XR fue superior significativamente a placebo en el análisis global (reducción de la puntuación CPAS y Escala de Trauma de Davidson -ETD-), mientras que sertralina no obtuvo una diferencia estadísticamente significativa. Específicamente esta diferencia para la venlafaxina se observó para el complejo sintomático de aumento de activación (*hiperarousal*) y para la remisión luego de 12 semanas de tratamiento. Ambos tratamientos fueron superiores para el complejo sintomático de evitación en comparación con placebo. Los autores concluyen que la venlafaxina XR es eficaz y bien tolerada para el tratamiento de a corto plazo de TEPT (36). El análisis *post hoc* de otro ECA sugiere que la venlafaxina XR es potencialmente eficaz en la reducción de la severidad de los síntomas post-traumático en los hombres y las mujeres, y en todos los tipos de trauma (37). Se puede concluir que este fármaco cuenta con la evidencia necesaria para considerarlo de primera línea (29, 32, 34).

Otros antidepresivos

Se han estudiado otros antidepresivos obteniendo menor calidad de evidencia, debido a que los estudios abiertos o incluían pocos pacientes, o por tener resultados contradictorios. Entre los fármacos que han demostrado tener cierta evidencia a favor se encuentran la mirtazapina (29, 38), la fluvoxamina (39, 40), la reboxetina (39) y el bupropión (41). La mirtazapina, la amitriptilina y la fenelzina han demostrado ser superiores en la reducción sintomática comparada con placebo en estudios controlados involucrados en un meta-análisis, aunque los autores concluyen que la evidencia no es suficiente para lograr grado de recomendación (29). Debido al bajo nivel de evidencia, estos fármacos son considerados de segunda o tercer línea para el tratamiento del TEPT en la guía canadiense de recomendaciones terapéuticas (*Canadian Anxiety Guidelines Initiative Group -CAGIG*, por su sigla en inglés- 2014) (32).

Antipsicóticos atípicos

El grado de evidencia para este grupo de fármacos como monoterapia es escasa y contradictoria. Existen algunos estudios que respaldan con cierto nivel de evidencia el uso de risperidona (42, 43) y olanzapina (ECA) (44). Un meta-análisis analiza 7 ECA (olanzapina o risperidona vs. placebo) con un n total de 192 pacientes con diagnóstico de TEPT, y encuentra que, si bien la evidencia es limitada y no se puede recomendar su uso, los antipsicóticos atípicos podrían ser beneficiosos para la mejoría global de los síntomas y en particular para el *cluster* sintomático de intrusión en el tratamiento del TEPT (45). El último meta-análisis publicado, evalúa 8 ECA (antipsicóticos atípicos vs. placebo), 4 en monoterapia y 4 como terapia de potenciación sobre fármacos de primera línea en pacientes refractarios al tratamiento (ver TEPT resistente al tratamiento). El resultado del

meta-análisis arroja que los antipsicóticos atípicos son superiores al placebo en la mejoría global de los síntomas. A su vez, en el sub-grupo de monoterapia, los antipsicóticos atípicos mostraron ser superiores al placebo en la mejoría global y en la mejora sintomática de los *cluster* intrusión e *hiperarousal* (medidos con las subescalas CAPS). Concluyen que las muestras de pacientes son pequeñas y que se requieren más estudios para evaluar la especificidad de los antipsicóticos atípicos en el tratamiento para TEPT (46). Es pertinente aclarar que en la mayoría de los estudios analizados los pacientes son ex-combatientes de guerra, con la consiguiente crítica a la validez externa de los mismos. Son pocos los estudios que incluyen pacientes civiles y sus resultados son contradictorios (33). En conclusión, si bien hay cierta evidencia positiva, no es suficiente como para recomendar el uso en monoterapia de antipsicóticos atípicos para el tratamiento de TEPT.

En cuanto a la evidencia sobre la eficacia de los antipsicóticos atípicos para el tratamiento resistente a los anti-depresivos, la misma es más alentadora (ver TEPT resistente al tratamiento).

Anticonvulsivantes

Esta familia de fármacos se han estudiado con la hipótesis sobre la posible etiología del TPET, que sugiere que luego de la exposición a eventos traumáticos los núcleos límbicos podrían quedar encendidos (efecto *kindling*) o hipersensibilizados, resultando en una mayor excitabilidad fisiología (47).

Dentro de este grupo de fármacos el más estudiado es el topiramato, encontrando evidencia con resultados mixtos. Un ECA a 12 semanas de 35 pacientes civiles en San Pablo diagnosticados con TEPT, encontró una diferencia significativa comparando topiramato contra placebo en los complejos sintomáticos de evitación y re-experimentación medido con las subescalas de CAPS, concluyendo que el estudio respalda el uso de este fármaco para la mejoría de los síntomas (48). Otro estudio abierto reportó que el topiramato disminuyó las pesadillas en un 79% y los flashbacks en 86% de pacientes civiles con TEPT (49). Pero 2 ECA no encuentran evidencia a favor de este fármaco, unos de los cuales realizado sobre 40 pacientes adultos mayores bajo sistema de residencia, a 7 semanas (50), y otro estudio realizado sobre 38 pacientes civiles a 12 semanas, y si bien se reporta una diferencia a favor del topiramato en la puntuación total de la CAPS, no es significativa cuando se la compara contra placebo (51). El topiramato, el divalproato y la lamotrigina no demostraron ser eficaces en un meta-análisis (29). A su vez, el divalproato ha demostrado ser ineficaz en un ECA a 8 semanas en 85 veteranos de guerra (52). Un ECA evaluó la eficacia de la potenciación con pregabalina (300 mg/día) en pacientes con TEPT crónico relacionado con combate en tratamiento con ISRS, y si bien encontró una mejoría significativa en la escala *PTSD check list* (versión militar), no hay diferencia en la depresión, ansiedad y calidad de vida, concluyendo que se requieren más estudios que evalúen la eficacia de este

fármaco (53). Se puede concluir que si bien hay algunos trabajos que respaldan el uso de topiramato, se requieren mayor número de estudios para avanzar en la evaluación de esta familia de fármacos para el tratamiento del TEPT.

Alfa-bloqueantes

En los últimos años se incrementó la investigación en el grupo de los alfa-bloqueantes (prazosín). La probable explicación de su utilidad sería el bloqueo de la hiperrespuesta noradrenérgica que ocurre en el TEPT a nivel central (54, 55). Varios estudios encuentran eficacia a favor en la mejoría de la calidad del sueño (por alteración del *arousal*) y reducción de pesadillas (intrusiones) (54, 56). Hay un estudio interesante que compara en 237 veteranos de guerra la eficacia del prazosín vs. tratamiento activo (quetiapina) sobre la pesadillas nocturnas, encontrando mayor eficacia para el prazosín a corto y largo plazo y menor tasa de discontinuación (57). Un ECA en población civil (prazosín vs. placebo) encuentra similares resultados (58). La guía australiana lo recomienda con tratamiento adyuvante en los casos de este tipo de alteración en el sueño (59). El rango terapéutico es de 19.6 mg/día para hombres y de 8.7 mg/día para mujeres, y los efectos adversos reportados son dolor de cabeza, hipotensión postural, sequedad de boca y fatiga (26).

Benzodiazepinas

Este grupo no cuenta con evidencia a favor en el tratamiento del TEPT, por lo que no se recomienda su uso (29, 34).

TEPT resistente al tratamiento

Es frecuente en la práctica clínica encontrarnos con pacientes con mala evolución del cuadro; esto se debe a que un amplio porcentaje de pacientes no responden a un primer tratamiento farmacológico o psicológico (34). Por ejemplo, una revisión de 23 ECA demuestra que aproximadamente sólo la mitad de los pacientes respondieron al tratamiento (media: 55.8%) (27). Un estudio abierto sobre quetiapina, encuentra cierta efectividad para los pacientes con síntomas psicóticos resistentes a los medicamentos de primera línea, pero sin poder demostrar grado de recomendación (60). Un meta-análisis de 8 ECA encuentra que los antipsicóticos atípicos son superiores al placebo en la mejoría en la sintomatología global (CPAS), y en el *cluster* sintomático de intrusión en el subgrupo de 4 ECA que evalúan la eficacia de los antipsicóticos atípicos como potenciación del tratamiento de primera línea (tres estudios con risperidona y uno con olanzapina) (46). Un ECA no incluido en la revisión anteriormente descrita, analiza la eficacia de la risperidona en pacientes civiles no respondedores a sertralina, sin encontrar diferencias con la rama comparativa de placebo, aunque un análisis *post hoc* encuentra una tendencia positiva para la rama de risperidona en el análisis global, sólo con una significancia estadística para la mejoría en el sueño (61).

Los fármacos ensayados en casos refractarios pertenecen a los antipsicóticos atípicos, ya que la presencia de síntomas psicóticos o resistentes y la posible desregulación del sistema dopaminérgico en el TEPT sugiere que este grupo farmacológico podría ser efectivo en la potenciación del tratamiento con ISRS/IRNS (27, 33, 34).

Tratamiento farmacológico para el trastorno por estrés agudo y para la prevención de TEPT

Las personas expuestas a un trauma experimentan inmediatamente reacciones asociadas al miedo, que se extinguen con el tiempo. Probablemente el desarrollo del TEPT crónico se deba al fracaso de este mecanismo de extinción debido a factores tales como la intensidad del trauma, genéticos y a la exposición al estrés en edades tempranas de la vida. Intervenciones tempranas podrían interrumpir la consolidación de la memoria asociada al miedo, obteniendo menor intensidad del recuerdo traumático y reduciendo el riesgo de desarrollar TEPT (62). Según el DSM-IV, el trastorno por estrés agudo (TEA) se caracteriza por durar menos de un mes y su presentación clínica es similar al TEPT, agregando síntomas disociativos agudos (desrealización, despersonalización y amnesia disociativa, entre otros) (3). Hay evidencia de que el TEA predice al TEPT, posibilitando la oportunidad de la detección e intervención temprana (63). Con tal motivo, se han investigado posibles terapéuticas farmacológicas para el TEA y la consecuente prevención del TEPT. A continuación se describen los estudios más relevantes al respecto.

Una revisión sistemática con meta-análisis, que tenía el objetivo de evaluar el efecto de las intervenciones farmacológicas en la prevención del TEPT, reunió 9 ECA con un total de 345 adultos expuestos a diferentes tipos de traumas (asalto, lesiones, accidentes de tráfico, ataque terrorista, cirugía cardíaca y shock séptico), tratados con diferentes grupos farmacológicos (hidrocortisona, propranolol, gabapentina, temazepam y escitalopram). Sólo los trabajos de hidrocortisona mostraron evidencia a favor (RR 0.17; CI 95%=0.05 - 0.56; p=0.004) (64). Otra revisión con meta-análisis publicada recientemente evalúa la eficacia de los tratamientos farmacológicos en la prevención del TEPT y del TEA. Con un total de 15 estudios y 1765 individuos, los autores encuentran como resultado global del meta-análisis un efecto a favor del tratamiento (hidrocortisona, beta-bloqueante, morfina, albuterol y fluoxetina), con una reducción del 35% en la incidencia de TEPT o TEA, necesitando tratar a 11 individuos expuestos a trauma para prevenir un caso de TEA o TEPT. No se mantiene este efecto cuando sólo se analizan los ECA. Independientemente, encuentran que la farmacoterapia es más efectiva para prevenir TEPT que TEA, y que de los fármacos analizados la hidrocortisona es la única que tendría un efecto positivo en la prevención de TEPT (65).

Un ECA publicado recientemente, no incluido en las revisiones descriptas, evalúa la eficacia del escitalopram para la prevención de TEPT, no encontrando diferencias significativas en comparación con el placebo, concluyendo que no hay evidencia disponible para recomendar el uso de escitalopram para la profilaxis del TEPT (66). Un estu-

dio prospectivo demuestra la falta de eficacia en el uso de benzodiazepinas (clonazepam y alprazolam), en las mediciones realizadas en la severidad de los síntomas de TEPT y ansiedad al mes y a los seis meses de tratamiento (67).

Se encuentran en la actualidad nuevas líneas de investigación alentadoras en el tratamiento temprano con oxitocina, como lo es el estudio BONDS (*Boosting Oxytocin after trauma: Neurobiology and the Development of Stress-related psychopathology*), con la hipótesis de la función que tendría la oxitocina en la regulación fisiológica del estrés (68).

Al día de la fecha, si bien son fundamentales estos estudios en investigación para la prevención del trastorno, la evidencia disponible no es suficiente para recomendar intervenciones farmacológicas tempranas (32).

Duración del tratamiento

En cuanto a la duración del tratamiento no hay muchos estudios al respecto. Ha sido demostrada la utilidad de los ISRS en la prevención de recaídas a través de un meta-análisis que involucra tres ECA. Este estudio incluye 272 pacientes con diagnóstico de TEPT, que luego de 12 a 36 semanas de obtener respuesta fueron randomizados a placebo o a continuar con el tratamiento activo. Hay una reducción significativa en las recaídas en la rama del tratamiento activo durante aproximadamente 6 meses, pudiendo considerarse a los ISRS como factor protector para las recaídas (OR 0.25) (69). El consenso en la bibliografía y en las guías terapéuticas es de continuar el tratamiento farmacológico durante al menos un año (27, 32, 34).

Psicoterapia

Si bien excede los objetivos de este trabajo, el estudio sobre la eficacia de la psicoterapia es importante mencionar que se encuentra en la primera línea del trata-

miento del TEPT. Un meta-análisis sobre 38 ECA que evalúa la eficacia de diferentes técnicas psicoterapéuticas encuentra evidencia positiva a favor de la terapia cognitivo-conductual (TCC) focalizada en el trauma, la terapia de desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares (EMDR, por su sigla en inglés), terapias para el manejo del estrés y el grupo de las terapias cognitivo-conductuales. Las técnicas no focalizadas en el trauma (terapia de apoyo, psicodinámica e hipnosis), no muestran disminución significativa en la reducción de la sintomatología del TEPT (70). Se considera a las terapias focalizadas en el trauma (TCC o EMDR) la primera línea en tratamiento psicoterapéutico del TEPT (32, 34, 70).

Recomendaciones locales

Luego de haber revisado la evidencia disponible sobre la farmacoterapia del TETP, teniendo en cuenta los fármacos disponibles en Argentina y el perfil de efectos adversos, se presenta un esquema básico con las recomendaciones para la práctica clínica (ver Tabla 3). Entre los fármacos de mayor evidencia se encuentran los ISRS, y dentro de este grupo la paroxetina es claramente el más eficaz y mejor tolerada. La venlafaxina también demostró ser eficaz. Se recomienda iniciar el tratamiento con cualquier fármaco de primera línea, y en caso de obtener respuesta continuar durante un año. En caso de refractariedad, las opciones son: rotar a otro fármaco de primera línea, indicar psicoterapia, y considerar adjuntar risperidona comenzando con dosis bajas o prazosín en caso de trastornos del sueño o presencia de pesadillas. Teniendo en cuenta el uso racional de fármacos para la práctica clínica, es importante saber que todo fármaco indicado por fuera de la recomendación de primera línea, cuenta con muy poca evidencia que respalde su utilización y que los fármacos no recomendados tienen evidencia de falta de eficacia.

Tabla 3. Recomendaciones sobre el uso de psicofármacos en el trastorno por estrés postraumático.

Recomendación	Fármaco	Nivel de evidencia	Dosis terapéutica (mg/día)
Primera línea	ISRS Paroxetina Sertralina Fluoxetina IRNS Venlafaxina XR	1A 1A 1A 1A	20-60 50-200 20-40 37,5-300
Ante falta de respuesta y/o síntomas psicóticos adjuntar:	Antipsicóticos atípicos Risperidona	2C	0,5-4
Trastornos del sueño y/o pesadillas	Alfa-bloqueantes Prazosín	2B	1
No recomendados	Divalproato, pregabalina, clonazepam, alprazolam, citalopram		

Conclusiones

Es fundamental para la pericia del psiquiatra, además de la clínica, el estudio de la evolución histórica de los cuadros nosográficos para evitar análisis parciales en la construcción de hipótesis diagnósticas y en consecuencia poder aplicar tratamientos correctos. Por tal motivo, en este artículo se conceptualizó al TEPT y se realizó una exhaustiva investigación de la evidencia científica disponible sobre el mismo, brindando una

herramienta confiable al momento de la toma de decisiones terapéuticas.

Como sucede con la mayoría de los trastornos psiquiátricos, los estudios de investigación sobre TEPT son provenientes de EE. UU. y Europa, con lo cual las extrapolaciones a poblaciones locales no siempre son acertadas. Para una comprensión integral de este trastorno se requiere de estudios de investigación clínico-epidemiológicos y de costo-efectividad que tengan en cuenta los factores regionales ■

Referencias bibliográficas

1. Sareen J. Posttraumatic stress disorder in adults: impact, comorbidity, risk factors, and treatment. *Can J Psychiatry* 2014; 59 (9): 460-7.
2. Hidalgo RB, Davidson JR. Posttraumatic stress disorder: epidemiology and health-related considerations. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (7): 5-13.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1994.
4. Sherin JE, Nemeroff CB. PTSD: neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2011; Vol 13 No.3.
5. Merskey H. Trastorno de estrés postraumático y neurosis de guerra. Sección clínica. In: Berrios G, Porter R, editors. Una historia de la psiquiatría clínica. Madrid: Triacastela; 2012.
6. Crocq MA, Crocq L. From shell shock and war neurosis to posttraumatic stress disorder: a history of psychotraumatology. *Dialogues Clin Neurosci* 2000 Mar; 2 (1): 47-55.
7. Brown EM. Trastorno de estrés postraumático y neurosis de guerra. Sección social. In: Berrios G, Porter R, editors. Una historia de la psiquiatría clínica. Madrid: Triacastela; 2012.
8. Carvajal. Posttraumatic stress disorder: clinical profile. *Rev chil neuro-psiquiatr* 2002; 40 (2): 20-34.
9. NC. A. Posttraumatic stress disorder: a history and a critique. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1208: 67-71.
10. NC. A. Acute and delayed posttraumatic stress disorders: a history and some issues. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (8): 1321-3.
11. Schestatsky S, Shansis F, Ceitlin H, Abreu P, Hauck S. Historical evolution of the concept of posttraumatic stress disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 2003; 25 (1): 8-11.
12. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington DC: A. P. A. Publishing; 1980.
13. Rodríguez-Testal F, Senín-Calderón C, Perona-Garcelán S. From DSM-IV-TR to DSM-5: Analysis of some changes. *Int J*

- Clin Health Psychol* 2014; 14: 221-31.
14. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5. 5ta ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2014.
 15. Brunello N, Davidson JR, Deahl M, Kessler RC, Mendlewicz J, Racagni G, et al. Posttraumatic stress disorder: diagnosis and epidemiology, comorbidity and social consequences, biology and treatment. *Neuropsychobiology* 2001; 43 (3): 150-62.
 16. Karam Eg, Friedman MJ, Hill ED, Kessler RC, McLaughlin KA, Petukhova M, et al. Cumulative traumas and risk thresholds: 12-month PTSD in the World Mental Health (WMH Surveys). *Depress Anxiety* 2014; 31 (2): 130-42.
 17. Pietrzak RH, Goldstein RB, Southwick SM, Grant BF. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Anxiety Disord* 2011; 25 (3): 456-65.
 18. Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62 (6): 617-27.
 19. Pagura J, Stein MB, Bolton JM, Cox BJ, Grant B, Sareen J. Comorbidity of borderline personality disorder and post-traumatic stress disorder in the U.S. population. *J Psychiatr Res* 2010; 44 (16): 1190-8.
 20. Nepon J, Belik SL, Bolton J, Sareen J. The relationship between anxiety disorders and suicide attempts: findings from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Depress Anxiety* 2010; 27 (9): 791-8.
 21. Mueser KT, Rosenberg SD, Goodman LA, Trumbetta SL. Trauma, PTSD, and the course of severe mental illness: an interactive model. *Schizophr Res* 2002; 53 (1-2): 123-43.
 22. Spitzer C, Barnow S, Völzke H, John U, Freyberger HJ, Grabe HJ. Trauma, posttraumatic stress disorder, and physical illness: findings from the general population. *Psychosom Med* 2009; 71 (9): 1021-7.
 23. JA B. Posttraumatic stress disorder and physical illness: results from clinical and epidemiologic studies. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1032: 141-53.
 24. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull* 2003; 129 (1): 52-73.
 25. Ursano RJ, Bell C, Eth S, Friedman M, Norwood A, Pfefferbaum B, et al. Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161 (11 Suppl): 3-31.
 26. Wallace D CJ. Update on the management of posttraumatic stress disorder. *Aust Prescr* 2015; 38: 55-9.
 27. Ipser JC, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Int J Neuropsychopharmacol* 2012; 15 (6): 825-40.
 28. Stein DJ, Ipser JC, Seedat S. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; 1: CD002795.
 29. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, Dankova L, Barbui C, Tol WA, et al. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2015; 206 (2): 93-100.
 30. Fani N, Kitayama N, Ashraf A, Reed L, Afzal N, Jawed F, et al. Neuropsychological Functioning in Patients with Post-traumatic Stress Disorder Following Short-Term Paroxetine Treatment. *Psychopharmacol Bull* 2009; 42 (1): 53-68.
 31. JD B. Stress and Brain Atrophy. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2006; 5 (5): 503-12.
 32. Katzman MA, Bleau P, Blier P, Chokka P, Kjernisted K, Van Ameringen M, et al. Canadian clinical practice guidelines for the management of anxiety, posttraumatic stress and obsessive-compulsive disorders. *BMC Psychiatry* 2014; 14 Suppl 1: S1.
 33. Stein M. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder in adults. UpToDate. 2015.
 34. Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Allgulander C, Bandelow B, den Boer JA, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2014; 28 (5): 403-39.
 35. Davidson J, Baldwin D, Stein DJ, Kuper E, Benattia I, Ahmed S, et al. Treatment of posttraumatic stress disorder with venlafaxine extended release: a 6-month randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (10): 1158-65.
 36. Davidson J, Rothbaum BO, Tucker P, Asnis G, Benattia I, Musgnung JJ. Venlafaxine extended release in posttraumatic stress disorder: a sertraline- and placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26 (3): 259-67.
 37. Rothbaum BO, Davidson JR, Stein DJ, Pedersen R, Musgnung J, Tian XW, et al. A pooled analysis of gender and trauma-type effects on responsiveness to treatment of PTSD with venlafaxine extended release or placebo. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (10): 1529-39.
 38. Davidson JR, Weisler RH, Butterfield MI, Casat CD, Connor KM, Barnett S, et al. Mirtazapine vs. placebo in posttraumatic stress disorder: a pilot trial. *Biol Psychiatry* 2003; 53 (2): 188-91.
 39. Spivak B, Strous RD, Shaked G, Shabash E, Kotler M, Weizman A. Reboxetine versus fluvoxamine in the treatment of motor vehicle accident-related posttraumatic stress disorder: a double-blind, fixed-dosage, controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26 (2): 152-6.
 40. Escalona R, Canive JM, Calais LA, Davidson JR. Fluvoxamine treatment in veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Depress Anxiety* 2002; 15 (1): 29-33.
 41. Cañive JM, Clark RD, Calais LA, Qualls C, Tuason VB. Bupropion treatment in veterans with posttraumatic stress disorder: an open study. *J Clin Psychopharmacol* 1998; 18 (5): 379-83.
 42. Padala PR MJ, Monnahan M, et al. Risperidone monotherapy for post-traumatic stress disorder related to sexual assault and domestic abuse in women. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21: 275-80.
 43. Kozari -Kovaci D. PN, Mück-Seler D, Rothbaum BO. Risperidone in psychotic combat-related posttraumatic stress disorder: an open trial. *J Clin Psychiatry* 2005; 66 (7): 922-7.
 44. Carey P, Suliman S, Ganesan K, Seedat S, Stein DJ. Olanzapine monotherapy in posttraumatic stress disorder: efficacy in a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Hum Psychopharmacol* 2012; 27 (4): 386-91.
 45. Pae CU LH, Peindl K, Ajwani N, Serretti A, Patkar AA, Lee C. The atypical antipsychotics olanzapine and risperidone in the treatment of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 23 (1): 1-8.
 46. Liu XH XX, Wang KY, Cui H. Efficacy and acceptability of atypical antipsychotics for the treatment of post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials. *Psychiatry Res* 2014; 219 (3): 543-9.
 47. Mello MF, Yeh MS, Barbosa Neto J, Braga LL, Fiks JP, Mendes DD, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to assess the efficacy of topiramate in the treatment of post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry* 2009; 9: 28.
 48. Yeh MS, Mari JJ, Costa MC, Andreoli SB, Bressan RA, Mello MF. A double-blind randomized controlled trial to study the efficacy of topiramate in a civilian sample of PTSD. *CNS Neurosci Ther* 2011; 17 (5): 305-10.
 49. Berlant J, van Kammen DP. Open-label topiramate as primary or adjunctive therapy in chronic civilian posttraumatic stress disorder: a preliminary report. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (1): 15-20.
 50. Lindley SE, Carlson EB, Hill K. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of augmentation topiramate for chronic combat-related posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27 (6): 677-81.
 51. Tucker P, Trautman RP, Wyatt DB, Thompson J, Wu SC, Capece JA, et al. Efficacy and safety of topiramate monotherapy.

- rapy in civilian posttraumatic stress disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 2007; 68 (2): 201-6.
52. Davis LL, Davidson JR, Ward LC, Bartolucci A, Bowden CL, Petty F. Divalproex in the treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in a veteran population. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28 (1): 84-8.
 53. Baniyadi M HG, Fayyazi Bordbar MR, Rezaei Ardani A, Mostafavi Toroghi H. Effect of pregabalin augmentation in treatment of patients with combat-related chronic posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *J Psychiatr Pract* 2014; 20 (6): 419-27.
 54. Raskind MA PE, Hoff DJ, Hart KL, Holmes HA, Warren D, Shofer J, O'Connell J, Taylor F, Gross C, Rohde K, McFall ME. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2007 Apr; 61 (8): 928-34.
 55. Geraciotti TD BD, Ekhtator NN, West SA, Hill KK, Bruce AB, Schmidt D, Rounds-Kugler B, Yehuda R, Keck PE Jr, Kasckow JW. CSF norepinephrine concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158 (8): 1227-30.
 56. Ahmadpanah M SP, Hosseini SM, Torabian S, Haghighi M, Jahangard L, Bajoghli H, Holsboer-Trachsler E, Brand S. Comparing the effect of prazosin and hydroxyzine on sleep quality in patients suffering from posttraumatic stress disorder. *Neuropsychobiology* 2014 Jun; 69 (4): 235-42.
 57. Byers MG AK, Wendel CS, Lee JK. Prazosin versus quetiapine for nighttime posttraumatic stress disorder symptoms in veterans: an assessment of long-term comparative effectiveness and safety. *J Clin Psychopharmacol* 2010; 30 (3): 225-9.
 58. Taylor FB MP, Thompson C, Williams J, Mellman TA, Gross C, Peskind ER, Raskind MA. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma posttraumatic stress disorder: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2008 Mar; 63 (6): 629-32.
 59. Australian guidelines for the treatment of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. Australian Centre for Posttraumatic Mental Health. Melbourne, Victoria: ACPMH; 2013.
 60. Kozaric-Kovacic D PN. Quetiapine treatment in an open trial in combat-related post-traumatic stress disorder with psychotic features. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10 (2): 253-61.
 61. Rothbaum BO KT, Davidson JR, Brady KT, Connor KM, Heekin MH. Placebo-controlled trial of risperidone augmentation for selective serotonin reuptake inhibitor-resistant civilian posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2008 Apr; 69 (4): 520-5.
 62. Kearns MC, Ressler KJ, Zatzick D, Rothbaum BO. Early interventions for PTSD: a review. *Depress Anxiety* 2012; 29 (10): 833-42.
 63. Classen C, Koopman C, Hales R, Spiegel D. Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (5): 620-4.
 64. Amos T, Stein DJ, Ipser JC. Pharmacological interventions for preventing post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014 (7: CD006239).
 65. Sijbrandij M, Kleiboer A, Bisson JI, Barbui C, Cuijpers P. Pharmacological prevention of post-traumatic stress disorder and acute stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry* 2015; 2 (5): 413-21.
 66. Suliman S, Seedat S, Pingo J, Sutherland T, Zohar J, Stein DJ. Escitalopram in the prevention of posttraumatic stress disorder: a pilot randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 2015; 15: 24.
 67. Gelpin E, Bonne O, Peri T, Brandes D, Shalev AY. Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: a prospective study. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (9): 390-4.
 68. Frijling JL, van Zuiden M, Koch S, Nawijn L, Goslings LC, Luitse JS, et al. Efficacy of oxytocin administration early after psychotrauma in preventing the development of PTSD: study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* 2014; 14: 92.
 69. Donovan MR1 GP, Kolluri S, Emir B. Comparative efficacy of antidepressants in preventing relapse in anxiety disorders - a meta-analysis. *J Affect Disord* 2010; 123 (1-3): 6-16.
 70. Bisson JI, Ehlers A, Matthews R, Pilling S, Richards D, Turner S. Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 97-104.

el rescate y la memoria



Constantino el Africano y la Escuela Médica de Salerno

Norberto Aldo Conti

La ciudad de Salerno, ubicada en la región de Campania en el sur de la península itálica fue fundada por los romanos y a partir del siglo IX se constituyó en capital de un principado lombardo, en esa época comenzó a formarse en la ciudad una escuela de medicina que alcanzó gran popularidad en la Europa medieval entre los siglos XI y XIII, la situación privilegiada de la región de Campania fue refugio de pensadores bizantinos y árabes, en ella se dio el entrecruzamiento de la cultura latina, musulmana y judía. Una leyenda afirma que el *Colegium Hippocraticum* de Salerno fue fundado por un griego, un hebreo, un musulmán y un cristiano, se puede afirmar que esta institución fue el germen a partir del cual se desarrollaron los estudios universitarios en los siguientes siglos en Europa. Es también destacable que en ella se estableciera el primer examen de graduación para la obtención de título de médico y que, en 1224, el emperador Federico II ordenó realizar los exámenes de graduación de forma pública otorgando título de médico reconocido en todo el Sacro Imperio Romano. Para ese momento la enseñanza comprendía cinco años de estudio de medicina y cirugía y un año de práctica clínica.

El principal representante de la escuela de Salerno es Constantino el Africano (1020-1087) nacido en Cartago, de origen judío, políglota conocedor del latín, árabe, caldeo, persa, egipcio e hindú, practicó el mazdeísmo y el culto de Mitra, posteriormente abandonó toda riqueza y se convirtió al cristianismo ingresando como monje benedictino al Monasterio de Santa Ágata de Aversa, primero, y luego a la Abadía de Monte Cassino donde vivió hasta su muerte.

Durante su estancia en Monte Casino tradujo los textos árabes que llevaron a Salerno a su apogeo como centro de conocimiento médico. El *Catalogus Librorum Constantini Africani* establecido en 1806 enumera doce

obras con un total de diecinueve libros entre los cuales se encuentran los dos tomos de *De Melancholia*. Esta obra aparentemente corresponde a una traducción de otra homónima escrita por el médico árabe Isak Ibn-Imram en el siglo VIII, pero con diferencias notables que corresponderían a los aportes de Constantino.

Este texto tiene una importancia histórica fundamental porque constituye el reingreso a la Europa del siglo XI de la tradición médica antigua acerca de la melancolía a través del pensamiento de Hipócrates, Rufo y Galeno glosado por los traductores árabes.



De melancholia

Constantino el Africano

Libro Primero

La melancolía perturba al espíritu más que otras enfermedades del cuerpo. Una de las clases, llamada hipocondríaca, está ubicada en la boca del estómago; la otra clase está en lo íntimo del cerebro. Los accidentes que a partir de ella suceden al alma, parecen ser el temor y la tristeza. Ambos son pésimos porque confunden al alma.

En efecto, la definición de la tristeza es la pérdida de lo muy intensamente amado.

El temor es la sospecha de que algo ocasionará daño.

Nuestro propósito es decir cómo la cualidad de esta pasión del alma se torna perturbadora del cuerpo.

No hay que omitir cuatro objeciones formuladas desde un principio por los filósofos: primero, si existe. A partir de la respuesta a este interrogante se comprende si la cosa existe o no. Segundo, qué es. A partir de lo cual esta definición es llamada substancial. Tercero, cuál es, y a partir de esto, se hacen ostensibles sus cualidades. Cuarto, por qué es. Esta cuestión investiga la causa profunda de su esencia.

Es innecesario preguntarse si la melancolía es una pasión, puesto que la enfermedad muestra su presencia claramente a partir de la tristeza, el temor o el sudor que la domina. Por lo tanto, se debe dejar de lado esta cuestión y se debe trabajar sobre lo que es, esto es, sobre la definición.

La melancolía es la creencia de que sobrevendrá cualquier cosa mala. Debido al temor y a la angustia, se sospecha que viene lo que no vendrá. Otros definen de otro modo a la melancolía, diciendo que es la sospecha que domina al alma, por la cual se generan el temor y la angustia. La definición expuesta por partes, aclarará cuál es esa enfermedad.

Cuando los efluvios de la bilis negra suben al cerebro y al lugar de la mente, oscurecen su luz, la perturban y sumergen, impidiéndole que comprenda lo que solía comprender, y que es menester que comprenda. A partir de lo cual esta desconfianza se vuelve tan mala, que se imagina lo que no debe ser imaginado y hace temer al corazón cosas terribles.

Todo el cuerpo es afectado por estas pasiones, pues necesariamente el cuerpo sigue al alma. Por consiguiente, se padece vigilia, malicia, demacración, alteración de las virtudes naturales, que no se comportan según lo que solían, mientras estaban sanas.

La causa de esta enfermedad y el principio de su origen es multiforme: o bien, a partir de una incipiente mala conformación del cuerpo, por la corrupción del esperma o por las menstruaciones corruptas de la matriz, que son nutritivas del esperma; o por la alteración de la matriz donde crece el feto. Por todas estas cosas, si la mala configuración, cálida y seca, o fría y seca domina, la substancia del cuer-

po se corrompe, y para caer en esta pasión se prepara, sea en todo el cuerpo, sea en el cerebro sólo, cuando aquella mala configuración seca la substancia, vuelve desordenadas y enfermas a las siguientes virtudes ordenativas: imaginación, memoria, y razón, a causa del alimento que recibe su substancia del cerebro, a saber el alimento negro no bueno ni purgativo.

Todas estas cosas han sido corrompidas al nacer por esta primera complexión. Y esto, porque el cuerpo y el alma padecen por la primera constitución.

Una vez que la primera complexión se corrompe, genera de modo múltiple y diverso la melancolía y es agente potentísimo de esta enfermedad. En primer lugar y principalmente el exceso de comida y bebida, la negligencia en la higienización del cuerpo y en la ordenación de seis elementos necesarios en igual medida, esto es: el movimiento y la quietud, el sueño y la vigilia, la inanición y la continencia, la comida y la bebida, el aire y las pasiones del alma. Pues éstos son necesarios al hombre mientras vive, pues en ellos mismos reside, ya la salud, ya la enfermedad; y si éstos abundan más de lo conveniente se genera en el cuerpo una materia nociva, a partir de lo cual los humores del cuerpo se corrompen y éste se enferma.

Dañan también no sólo los alimentos corruptos sino su frecuente variación. Hacen daño, pues, las lentejas, la carne de liebre en cuanto que generan sangre líquida. Dañan también los dátiles, la carne de cabra, de vaca, camello, cerdo, las cuales producen una sangre turbia y espesa. Los pescados salados, quesos estacionados, carnes saladas y secas, conchas marinas, pescados viejos y mantenidos en sal durante una noche, ocasionan mayores molestias. También dañan, al hacer mutable a la sangre, transformándola en bilis negra, los caracoles, los corderos, la miel, las nueces, los lentiscos, los higos con nueces, las piñas.

Por lo tanto, si se comen frecuentemente todas estas cosas, se junta en los cuerpos la bilis negra, de donde se transforma en melancolía.

Ahora bien, conviene entender que no toda enfermedad crónica o aguda, como la gota, cólicos, melancolía, frenitis, terciana, pleuresía, enfermedad de los ojos, suele nacer de una mala materia, a no ser que todos los miembros desfallezcan y que estos fluyan hacia la (mala materia), a la cual aquellas (enfermedades) fluyen, cualesquiera sean éstas, o sea nobles o innobles, interiores o exteriores. Ahora bien, todo desfallecimiento de los miembros, o es natural o es causado por el enorme ímpetu de las enfermedades, por lo cual las fuerzas de aquellos desfallecen

y se adquiere una configuración modificada para recibir a estas enfermedades. Hay causas mucho más poderosas del desfallecimiento de los miembros, esto es: exceso de calor y sensibilidad o imperfección. Cualquier miembro es perfecto y tiene sensibilidad natural, si su complexión es cálida, antes de que aparezca la enfermedad; la pasión se siente, y se espera el futuro cuando se lo atrae como una ventosa a la sangre, como vemos en la gota y en los dolores ilíacos, por el calor de los pies y de los intestinos.

Los melancólicos sienten los accidentes del alma o del cuerpo, aunque no sean ciertos y se los imaginen en su mente, por defecto del cerebro.

La causa de esto es el "humor" que, a partir de la bilis negra, oscurece la luz de su mente y la contrae para que no vea la realidad como es. A partir de esto, el alma racional de aquellos, ve lo relativo a los padres, a los que debe amar, como algo frío y horrible, huye de lo familiar, por considerarlo molesto. Puesto que la melancolía daña del mismo modo al cuerpo y al alma, es necesario que el cuerpo y el alma se enfermen por su causa.

Ya hemos hablado de la causa de la enfermedad del cuerpo, esto es, de la complexión del cuerpo, del cerebro, del desarrollo, de la negligencia en purificar el cuerpo, y de los alimentos que generan la cólera negra.

Resumamos pues y digamos que la cólera negra afecta tanto a los que habitan regiones muy cálidas, o muy frías o secas, frías y secas, o en las cuales el clima es inestable como en otoño, como a los que habitan regiones pantanosas, barrosas, lacustres, en los valles y cerca de los grandes ríos: en estos lugares ni se logra el descanso, ni se purifican los excesos del cuerpo, pues allí el aire es sofocante y fétido. Por esto, los humores se aglutinan en el cuerpo y después de un tiempo provocan tales enfermedades. Lo mismo les ocurre a los que abandonan la costumbre de purificar el cuerpo: flebotomía, escarificaciones en el baño, sudor, ejercicios, fármacos, vómitos.

Los que dejan de lado estas cosas juntan en sus cuerpos malos humores. A medida que se van llenando se van convirtiendo en bilis negra.

Lo mismo sucede a los que beben vino negro y pónico, de horrible olor, los cuales adquieren la bilis negra por dos causas. Una, porque de este modo el vino no produce sino sangre turbia, espesa, poca y negra; porque el vino nutre el cuerpo, y no a la sangre, a no ser desde la de calidad líquida y colérica, dentro del vidrio. Otra causa es la disminución de los sentidos por la ebriedad y el humor negro y pésimo que corrompe el cerebro y que de lo profundo hace surgir esta enfermedad. El vino añejo y cálido bebido con frecuencia produce lo mismo que hemos visto en los ebrios. Quienes beben mucho vino fuerte, caen en esta pasión y similares, como el temblor, la epilepsia y la apoplejía.

Galeno dice: la peor y mortal enfermedad de los ebrios es la que nace de dos humores contrarios: el agudo colérico y el rojo flemático; es pésima y mortal como vemos en las fiebres tercianas. También se produce a partir de la bilis roja, pútrida, no sólo fuera de las venas, sino también en las venas con su pútrida flema, por lo cual es mortal y pésima, y raro el que se salva. Poco a poco la flema se prolonga en una indigestión a causa de su pesadez y dureza. Ahora bien, la bilis roja destruye la virtud (o la fuerza) del cuerpo

a causa de su poder y de la magnitud de sus accidentes; cuando estas dos se unen, el enfermo no puede vivir.

Hay otra causa, contraria a las anteriores, que genera melancolía. La melancolía también ataca a los que ni comen, ni beben mucho, como los religiosos y los hombres venerables, que ayunan durante el día, y de noche están de vigilia. La sangre se debilita y se convierte en bilis roja, cuya humectación termina después de mucho tiempo y, enturbiándose, se vuelve bilis negra, y acude la melancolía.

Del mismo modo, el exceso de suave descanso y de sueño mezcla los jugos, que después de un tiempo, cambiados en bilis negra causan esta enfermedad.

Parecía increíble que tanto el mucho ejercicio como la mucha quietud inflamen los cuerpos, consumiendo su humedad y llevándolos velozmente hacia la bilis negra.

Es suficiente para nosotros lo que hemos dicho acerca de las causas de la melancolía del cuerpo. Conviene, pues, como lo prometimos, que hablemos de la del alma.

El alma tiene sus acciones mutables, de la ira a la pacificación, de la tristeza a la dulzura, del temor a la audacia. Estas son acciones del *alma vital*. La excesiva meditación, la razón, la retención de la memoria, son propias del alma racional. La investigación de lo incomprendible, la conjetura, la esperanza, la imaginación, el juicio perfecto o imperfecto de un asunto, son todas cosas que ocasionan la melancolía si el alma se ocupa muy profundamente y frecuentemente de ellas.

Vemos pues a muchos religiosos y seculares con buena vida, que caen en esta pasión por el temor de Dios, y las conjeturas sobre el juicio futuro y el deseo de percibir el sumo bien, ya que todas estas cosas superan a sus almas. Por eso ni piensan, ni investigan, sino que sólo aman y temen a Dios, y caen en esta pasión y se tornan como los borrachos, por excesiva preocupación y por casi vanidad.

Por consiguiente, las acciones del alma y las del cuerpo se corrompen de este modo: El cuerpo pues, sigue al alma en sus acciones. El alma, sigue al cuerpo en sus accidentes. Ello es verdad para aquellos que siempre están dedicados al estudio, como a los libros filosóficos o a los otros semejantes. Estos casos son por los accidentes del alma racional o procedentes de ella y en ella están planteados y radicados.

Según atestigua Galeno, Platón dijo: cualquier cosa que escondemos en nuestra mente, surge a partir de la sabiduría que su alma recuerda. Lo que quiso decir Platón es que el alma ligada al cuerpo recuerda auténticamente cualquier cosa que haya sabido antes de unirse al cuerpo. De este modo, aquéllos están próximos a la melancolía, a causa de la investigación de la ciencia, la fatiga de su memoria, la tristeza por la caída de su alma, la riqueza y la fuerza de su dedicación. Todas estas cosas hacen flaquear no sólo su memoria, sino también su razón e intelecto.

Como dice Hipócrates en los libros sobre las epidemias, inciso sexto: la tarea del alma es el pensamiento, del mismo modo que la tarea del cuerpo es caminar, por lo cual genera pésimas enfermedades. Como la tarea del cuerpo, así la tarea del alma hace caer en melancolía.

Y esto se debe decir de los que perdieron sus cosas amadas, como los que perdieron a sus hijos y amigos más queridos, o algo precioso que no pueden restaurar, como los sabios que pierden de pronto sus libros, como si los

deseosos y avaros perdieran algo que no esperaran recuperar. Todo esto les provoca llanto, tristeza y angustia y vulnera a estas mentes haciéndolas aptas para la melancolía. Pues así como la salud del alma es la sabiduría y la verdad de lo que debe ser comprendido, su enfermedad será la ignorancia. Por eso Galeno dice: la belleza del alma es la justicia; la fealdad es la injusticia.

Todas estas son las causas principales y generales de la melancolía. Conviene pues que digamos de qué materia nacen las clases especiales de melancolía. La melancolía es una pasión triple: pues una está en la boca del estómago, otra en el hipocondrio, otra en el cerebro. En éste se deben considerar dos formas, la de la esencia del cerebro y la de todo el cuerpo que suele ascender desde los pies hasta el cerebro. La de la esencia del cerebro puede ser con fiebre aguda, que, en la mayoría de los casos se transforma en delirio frenético y proviene de la bilis roja, cuando se inflama y no se ennegrece ni llega a la pasión melancólica.

A esto le sigue la facundia, la excitación y la ira y la visión de muchas cosas negras ante sí y otras semejantes, aunque no sean verdaderas. La que es sin fiebre, existe a partir de la melancolía natural de la sustancia, que domina el cerebro y que cambia su constitución. A ésta se llama leonina, porque los que padecen esta pasión se levantan como leones y son audaces y fuertes como leones. Esta especie es penosa para curar y difícil de medicar.

En la especie que asciende de todo el cuerpo al cerebro y es similar a éste, se pudre la bilis negra, la cual aparece como la hez de la sangre y es llamada jugo negro y no se transforma en verdadera melancolía. Igualmente nace de todos los humores que encendidos se transforman en bilis negra y sería fácil de medicar si se transformara en verdadera bilis negra, que domina el cerebro o su complejión natural. Los que la tienen perfecta y completa muestran que no han cambiado ninguna de sus cualidades o acciones porque, mudada la complejión natural del cerebro, sobreviene una templanza accidental. Sin embargo, aparecen el mal genio, la necesidad, la audacia, la vanidad, hasta tal punto que, si alguien prescribe un castigo, ni siquiera lo escuchan. Perdieron su astucia a causa del humo de la bilis negra que cubre sus cerebros. Pues así como el sol, que es la luz del mundo, con la niebla o el humo pierde su luminosidad, así también, cuando el humo de la bilis asciende hasta su mente se vuelve turbia y el humo la interfiere de tal modo que su esplendor no puede propagarse y ver la realidad como es en verdad.

Pero esta clase de melancolía y la otra que asciende al cerebro desde la parte inferior del cuerpo, cuando están plenas y muy frías, están muy ocultas y obscuras, de modo que nadie espera o piensa que existan debido a la diversidad de cualidades que se suceden. Entender la naturaleza de los hombres y sus astucias es incomprendible. Se los conoce, por consiguiente, a partir de la conversación cotidiana y de la convivencia con ellos, porque, cuando las naturalezas percibidas durante la salud, parecen *a priori* cambiadas, se entiende que han caído en esta pasión. Por ejemplo: si percibimos que alguien es naturalmente engañoso, hablador, iracundo y después vemos que su ira se ha adormecido y que está constantemente taciturno, entendemos que hay una enfermedad

y que él padece esa pasión. Del mismo modo, si alguien fuera lento para hablar, calmo, tímido y después pareciera rápido en la respuesta, muy elocuente y audaz, entenderíamos que ha caído en esta enfermedad.

Encontramos que Rufo, esclarecido médico, escribió un libro sobre la melancolía y dijo en la primera parte muchas cosas sobre los accidentes que padecen los melancólicos y sus astucias; después agregó: tanto hemos dicho en esta parte sobre los accidentes de los melancólicos que si el lector estudioso y atento los revisara, podría deducir, a partir de los escritos, los accidentes no escritos. Rufo quiso demostrar con estas palabras que los accidentes melancólicos son incomprensibles.

La causa de esa incomprensibilidad es que cuando la melancolía domina al cuerpo, está oculta. Del mismo modo, las pasiones del alma también están ocultas, a partir de la incomprensibilidad de su esencia y la dificultad de encontrarla. Pues, ¿quién podría investigar cuántas y cuán grandes razones, imágenes y memoria del alma hay en cada uno? Del mismo modo, ¿quién podría comprender las astucias de los hombres? Por esto, médicos excelentes cayeron en la duda, pues no pudieron tener una noción acabada de esta enfermedad.

Rufo hizo aquel libro solamente acerca de los melancólicos hipocondríacos. Pero, aunque haya escrito únicamente acerca de esta especie, con la cual sin embargo trató de abarcar a las otras dos, dijo que había comprendido a las tres. Nosotros hagamos lo mismo, imitémoslo también y digamos que los accidentes de la melancolía que son propios del cerebro se unen a los otros dos, esto es, a los de la hipocondría y a los de la parte inferior del cuerpo.

La especie que se llama hipocondríaca nace de la bilis negra, cuando abunda y desciende hasta el estómago, la cual produce el daño más grande al cuerpo y al alma. Al alma, a causa de la vecindad con la boca del estómago y la tristeza del corazón, el temor y la sospecha de la muerte, de tal modo que llegan a creer que sus amigos son horriblos, de manera contraria a lo que indica la razón.

La causa de la pasión del cerebro y de la mente en esta pasión es de dos clases: una es a partir de la acomodación de la boca del estómago al cerebro, de donde es necesario que se asocie en la pasión. En efecto, puesto que el cerebro se vuelve la culminación de todo el cuerpo, sobre todo de la boca del estómago, y siempre recibe a partir de ella el humo que asciende cálido o frío, húmedo o seco, cuanto más crece el humo, con él aumenta también la bilis negra. Por lo tanto, el humo asciende desde la boca del estómago hacia el cerebro siempre, de día y de noche.

Hipócrates, en el libro sobre las epidemias, dice: "La boca del estómago, naturalmente cálida, cambia la iracundia, vicio del alma, y la pereza y la rudeza, como también el corazón lo hace, puesto que es naturalmente cálido". También dice: "los cuerpos de aquellos cuyo estómago es naturalmente cálido, son macilentos; las venas gruesas, cálidas y plenas; el cutis, áspero; la sangre, colérica, porque el excesivo calor corrompe en su estómago la substancia del alimento.

La segunda clase existe porque el corazón de aquellos está en el medio, entre el estómago y el cerebro. El corazón envía al cerebro un soplo espiritual para producir la vida. Purga y limpia a éste, recibido en sus ventrículos,

y envía la parte más tosca y purificada para producir los cinco sentidos: a la más sutil y limpia para producir las virtudes de la mente, esto es: la imaginación, la memoria y la razón. De donde el *espíritu* del cerebro se llama *alma racional*. Lo que queda del *espíritu* es enviado hacia la popa del cerebro para la virtud del movimiento voluntario. Por esto es preciso que, a partir de la pasión del corazón, el alma padezca, puesto que siempre extrae del corazón un hálito espiritual para su propio alimento.

Tales cosas hace la bilis negra, cuando llega a la boca del estómago, en esta clase de melancolía que está en el alma y es llamada hipocondría.

Se ha de decir qué produce en el cuerpo, porque la vida del cuerpo, sea el gobierno o el alimento del mismo, es a partir de cuatro virtudes: apetitiva, *contentiva*, digestiva, expulsiva. La virtud digestiva domina a estas tres como a servidoras. En efecto, las otras tres son asistentes, porque la apetitiva sólo conduce el alimento al estómago, la *contentiva* lo retiene hasta que la digiere, la expulsiva elimina lo superfluo innecesario y las heces. Por lo tanto, la bilis negra cuando desciende hacia el estómago para producir la enfermedad hipocondríaca daña sólo a la virtud digestiva a la que también contrae y cuya esencia corrompe. De donde le produce dos daños: el primero, hace permanecer la enfermedad y, al molestar la digestión, confunde su calidad de tal modo que el cuerpo ni la aprovecha, ni se nutre. Y esto constituye un gran peligro, porque ni la misma bilis hace nada para curarse, ni permite que se purifique por la materia del alimento que sobreviene, ni el alimento en su esencia se mejora para ser capaz de expulsar y purgar la bilis, por lo cual esta clase de hipocondría es difícil de curar.

El segundo daño es que la permanencia de una digestión corrupta en el estómago produce otros dos daños: por un lado, muchísimo alimento que no se adecua a la virtud digestiva, generando una gran flatulencia y gran inflamación muy difícil de eliminar, la que siempre se extiende lateralmente, bajo el hipocondrio, y que desciende hasta el intestino llamado colon y evita que el excremento descienda a causa de la sequedad de la digestión. Tal enfermedad es más fuerte en sus molestias, pues la flatulencia levanta mucho el alimento indigesto desde la parte inferior del estómago hasta la superior. De donde se arraiga en su concavidad y confunde la virtud digestiva. El segundo es la corrupción del alimento por su condición indigesta, que hace que el estómago falle, de modo que se alargan los tiempos de los alimentos, y todas las cosas que en él se producen reciben la bilis roja o bien la flema según la naturaleza del alimento y la complexión del órgano.

A veces, para algunos la bilis roja desciende hacia el estómago, para otros la flema, para otros una y otra mezcladas. Todas estas cosas producidas en el cuerpo, a partir de los excesos en la comida y la bebida, alargan los tiempos. En lo que atañe a las pasiones melancólicas, esto resulta suficiente.

Conviene que hablemos de los accidentes que se originan, generales y particulares, como la tristeza, el temor de algo que no debe ser temido, el pensamiento en algo que no debe ser pensado, la certeza de un hecho terrible y temible y que no debe ser temido y la percepción de algo que no existe.

Ven ojos terribles, formas temibles y negras, y cosas similares. Como observó alguien que sufría de esta enfer-

medad: hombres negros que deseaban matarlo, flautistas y también cimbalistas que cantaban por los rincones de su casa; otros pensaban que no tenían cabeza. Rufo atestigua que él mismo vio a este individuo, por lo tanto le hizo una mitra plomiza para que, al sentir este peso, no dudara de que tenía cabeza. Otros oyen aguas que corren, vientos que se mueven tempestuosos, voces temibles y terribles, que suenan en sus oídos, sonidos que no cesan ni de día ni de noche. Todas estas cosas son falsas. Para otros que tienen el olfato corrupto, todas las cosas huelen fétidas. Otros pierden el sabor y no saborean ningún alimento, a causa de la corrupción del sabor. Otros piensan que sus cuerpos son mayores de lo que son; otros creen que se han tornado en otra cosa que hombres, como creyó, bajo esta pasión, el alfarero. Otros tienen dañada la imaginación y la razón, como cierta mujer que sufrió pensando que tenía en su vientre serpientes, lo que Galeno testimonia haber visto. Hay otros que piensan que el cielo se escapa, y temen que se caiga sobre ellos; otros que piensan que Dios se cansa de sostener el cielo y, en consecuencia, permitirá que el mundo caiga sobre ellos, y que en consecuencia, los hombres perecerán. Hay muchos otros accidentes de este tipo y son innumerables. Hay también algún otro que es común y análogo en todos. Son los más deseosos de medicina y los que arden en deseos de ser medicados, de modo que suplican a los médicos y les prometen las cosas más hermosas que tienen, pero cuando los médicos hacen los preparativos para medicarlos ni los escuchan, ni los obedecen; y esto lo hacen todos los melancólicos. Todas estas cosas son universales del alma: lo atinente a los cuerpos, las vigiliadas, la *macilencia*. Estos son accidentes del alma e inherentes al cuerpo y universales. Algunas de estas especies particulares son comunes a todos los individuos: algunas en diversos individuos. Los accidentes que todos sufren son: vigiliadas, dolor de cabeza, brillo ocular, mareos y, a menudo, caída de los párpados.

Algunos comen mucho y son de fuerte apetito, pero si en un momento dado pierden su apetito, parece que desesperan de sus vidas, porque los ataca una molestia tan considerable, que a causa del ardor de la bilis negra no soportan la falta de alimentos. Otros han perdido de tal modo el apetito que parecen despreciar la comida y la bebida y estiman que la prohibición de comer es necesaria para ellos. Los melancólicos de este tipo son peores que los otros, pues el cuerpo se consume y decae y, no se vive mucho tiempo con esta pasión.

Los que comen mucho, aunque la cantidad de alimentos los dañe, aumentando las enfermedades, son más sanos, porque los cuerpos obtienen alimento; porque si suspenden los excesos que aumentan las enfermedades en el cuerpo de algún modo pueden expulsarlas, ya sea por un régimen natural, ya por el talento de la medicina.

Lo mismo sucede con la melancolía que asciende del cuerpo al cerebro. Pero el temor y la tristeza y los otros accidentes ya mencionados no son continuos en ellos, sino más bien intermitentes, pues no ascienden del cuerpo al cerebro, sino según la cantidad reunida en el cuerpo.

Los accidentes de los hipocondríacos son, además de los mencionados, algunos que les son propios, como la hinchazón y la flatulencia con inflamación. Algunas veces, sus extremidades se hinchan tanto que estallan; a

menudo sienten vértigo y pesadez de cabeza, a veces eructan un líquido ácido y melancólico a causa del exceso de bilis en la boca del estómago, a pesar de esto se sanan.

Una enfermedad más peligrosa y molesta es la sequedad de vientre, a causa de la flatulencia melancólica de los intestinos que impide salir a los excrementos.

Otros, que tienen pereza, aman la soledad y la obscuridad y el apartarse de los hombres. Otros aman los lugares espaciosos, luminosos y con hierbas, los huertos con frutos y aguas. Otros aman cabalgar, oír diversos géneros de música, hablar con hombres sabios o con los más amables y, si permanecieran solos, pensarían que se aproxima la muerte. Estos padecen tales accidentes que les resultan insoportables. Otros tienen demasiado sueño, otros lloran, otros ríen y todos estos accidentes tienen sus propias causas. Pues siempre los perezosos que aman la soledad, la obscuridad, y el aislamiento de los hombres, tiene un corazón melancólico al que recubre un *espíritu vital*. Por eso esperan futuros males; a partir del humor melancólico su imaginación se oscurece fabulando algo temible y peligroso. Los que aman los lugares espaciosos, los huertos y cosas semejantes no tienen una melancolía pésima. Su mente y su razón es atacada siempre por el humo, antes que el corazón; por eso son más fáciles de sanar. Como tienen demasiado sueño, poseen una inmensa virtud sensible respecto del humo melancólico. Dicen que la bilis negra es doble en su acción en torno al sueño y la vigilia, pues ésta domina esencialmente deprimiendo el cerebro y hace dormir demasiado por el exceso de humo.

La bilis negra produce sueño; la casi luminosa produce vigiliias, porque punza el cerebro y lo seca. Los que lloran tienen una melancolía ya casi encendida, que borra la risa; por eso lloran demasiado, porque un humo pésimo calienta sus cerebros. La melancolía de los que ríen no es completa aún, pues los cuerpos de aquellos están llenos de buena sangre y sus conformaciones no son corruptas.

Por esto el aforismo de Hipócrates: la alienación de la mente con risa, al no ser peligrosa, es más tranquila. Y la que es tristeza con seriedad no es segura, porque está lejos de la curación.

Los niños, a causa de su sangre moderada, y de su claridad, siempre ríen en el sueño. El alma se alegra por la temperancia de su cuerpo, pues es propio del alma seguir la complejión del cuerpo. Por esto también vemos reír mucho a muchos ebrios por el vino, pues el alma se alegra por su complejión moderada como humectada por el vino. En gran medida los ebrios lloran a causa de la corrupción de su cerebro y de la depresión de su espíritu animado.

En los enfermos del bazo aparece la seriedad y la falta de risa, por la corrupción de la sangre con su mal y la mezcla de bilis negra; es preciso que la substancia de la sangre se les clarifique para que a través de todo el cuerpo circule substancialmente moderada. Moderada y clarificada atiende y dilata al alma; por eso muestra alegría y risa.

Ya que hemos nombrado a la risa, es consecuente que definamos qué es y cómo es. La risa es la admiración del alma ante una cosa que no puede comprender; sin embargo, algunos la definen de otro modo: la risa - dicen - surge por algo de cuya razón no se puede dar cuenta, aunque sea producida por un *alma racional*.

Según algunos el bazo es su instrumento; según otros lo es el hígado, que separa la sangre y envía lo separado

a diversos lugares, como la bilis negra, la roja, etcétera. Otros piensan que el corazón es el instrumento de la risa, pues la sangre enviada al corazón es más clara y más sutil y mejor, y el *corazón tiene más espíritu* que la sangre enviada desde el hígado. Igualmente el corazón es el fundamento del calor natural, que es la substancia vital del espíritu. La materia de la risa es la sangre clara distribuida por todo el cuerpo. Un complemento de la risa es la definición acerca de la procedencia de su espíritu, sea si hay mofa, sea si no hay mofa. Se debe retornar a la risa y decir: la risa, o bien se extiende a todo, o bien es pequeña, como entre los ancianos, porque la tristeza y la seriedad y los accidentes melancólicos siempre acompañan a esta edad, a causa de su escasez de sangre. También se da otra razón: que la sangre, buena o mala, sea poca, entonces la sequedad y la frialdad dominan a los miembros de aquellos, porque el calor natural y la humedad substancial se acabaron en sus cuerpos.

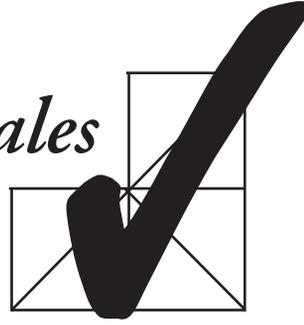
Es suficiente lo que se ha dicho acerca de la risa y el llanto.

Si en alguna ocasión aparecen en los cuerpos melancólicos formaciones negras, pequeñas erupciones, éstas favorecen; pero si aparecen pústulas grandes no favorecen, sino que más bien a veces matan. Alguna vez, estos padecen mollicie epiléptica, porque la bilis negra daña el cerebro; en efecto algunos se vuelven epilépticos y, a partir de la epilepsia, melancólicos. Muchos leprosos también se han vuelto melancólicos y, sin embargo, la melancolía no los cura de la lepra. Por ello, Hipócrates, en su libro sobre las epidemias, dice: Cuando la melancolía se vuelve epiléptica, lo hace por la corrupción de la bilis negra en la complejión del espíritu y por la obstrucción de su ventrículo.

Ya que mencionamos la epilepsia, conviene que la definamos. La epilepsia es la escasa humedad que llena los ventrículos del cerebro, no impidiendo del todo que el alma muestre toda su acción hasta tanto la naturaleza distribuya la materia que obstruye. Por eso los antiguos llamaban a esta enfermedad apoplejía menor; la apoplejía mayor llena todos los ventrículos del cerebro. Los accidentes siguen a la apoplejía, los sentidos y los movimientos voluntarios se arrebatan y el pensamiento y las virtudes ordenativas se corrompen.

Hay también un espasmo que es el peor de todos, el que rápidamente disuelve la virtud espiritual. A esto sigue la sofocación de la digestión y la emanación involuntaria de la orina. Esta enfermedad es llamada por el vulgo divina, porque es misteriosa y dicen que los que la padecen son demoníacos.

Algunos médicos la llaman epilepsia, otros manía. Esta enfermedad se divide en dos: una con fiebre, otra que nace de la bilis roja. Este modo (el que nace de la bilis roja) es manifiesto; el otro, que nace con luna decreciente o menguante, no es tan manifiesto. Y éste de nuevo se divide en dos: epilepsia o la epilepsia se muda en melancolía; otro es el flemático, que nace de esta materia. Galeno dijo: toda epilepsia nace en luna llena; su materia es muy húmeda, pues todo lo húmedo crece con la luna creciente o menguante. En el hombre crecen los cuatro humores y especialmente la sangre y el cerebro porque son muy húmedos. Cuando la luna mengua, la materia es muy fría y poco húmeda. A lo que ya hemos dicho en esta parte falta agregar lo que diremos en el libro subsiguiente, acerca de cómo se debe medicar esta enfermedad ■



Reflexiones acerca de *Con una sola pierna* o cuando Oliver Sacks fue su propio paciente o una excusa para pensar la teoría de Oliver Sacks¹

Daniel Matusevich

En un reciente reportaje John Banville planteó que la tarea del artista consiste en mostrarnos lo extraordinario que es lo ordinario; en el caso de Oliver Sacks podríamos invertir la fórmula, ya que él se dedica a lo largo de su obra a iluminar lo ordinario que es lo extraordinario con sus historias reales y verdaderas (en el sentido planteado por Leila Guerriero, creo yo) de gente que vive o atraviesa mundos especiales. Son personas (le paso al mismísimo Sacks en su vida) que no pueden escapar a la irremediable fatalidad de ser ellos mismos.

En el mismo reportaje Banville le agradece a Dios no pertenecer a ninguna escuela, afortunadamente podemos decir lo mismo de nuestro autor, quien sistemáticamente rehúye a todo tipo de intento clasificatorio para seguir siendo él mismo; considero que el fenómeno de la inclasificabilidad es uno de los que más nos atrae: las etiquetas que facilitan no dejan de ser trampas que bajo una falsa luz intentan aclarar el sentido de las cosas, mientras el mismo permanece inasible.

Creo que la literatura de Sacks es la literatura del aceptar más que la literatura del comprender, ya que solo aceptando a sus increíblemente reales personajes podremos acceder al alma de sus historias; es muy probable que esto decepcione a más de un fan de la originalidad, seguramente alejados de aquello de que la verdadera fuerza del arte radica en su dependencia y constante renovación de la tradición (nuevamente viene a mi rescate Banville). Así es que en su obra solo encontraremos historias, al igual que sucede con Dickens, Cervantes, Mann o Bioy, por mencionar unos pocos.

El libro que nos ocupa comienza con una cita de Montaigne que dice algo así como que antes de ser médico es necesario haber pasado por todas las enfermedades que se pretende curar. En caso contrario es como un pintor que pinta mares, rocas y puertos sentado a su mesa, pero que cuando se lo enfrenta al problema real no sabe por dónde empezar. Esta cita no es casual, en realidad en Sacks nada lo es; en repetidas ocasiones insiste acerca de la experiencia o de las experiencias que el médico debe vivir en su propia vida, como si estas fueran una suerte de carnet que lo habilita para acompañar a los pacientes en su jornada a través del sufrimiento. La vida del terapeuta y sus experiencias (o inexperiencias) es un tema bastante soslayado en la literatura, el psicoanálisis más bien se ha centrado en la contratransferencia y sus vicisitudes mientras que las aventuras del médico y sus circunstancias han quedado en un plano secunda-



Autor: Oliver Sacks
Anagrama, 2010

¹ Este trabajo fue presentado en el Congreso Argentino de Psiquiatría en el mes de abril del 2016.

rio. Vivir una vida ordinaria y pretender ser terapeuta de pacientes extraordinarios es un gran contrasentido y es bueno que los jóvenes médicos que se interesan por este oficio lo aprendan pronto; cómo afecta la tarea del terapeuta la riqueza (o la pobreza) de sus experiencias es una pregunta que creo vale la pena que nos hagamos, Sacks nos enseña mucho a ese respecto, y, por supuesto, tiene una opinión contundente. Tanto en este libro como en su reciente autobiografía encontramos muchísimos elementos de la vida del autor que nos permiten resignificar varias de las historias publicadas en sus libros.

“La ocasión de este libro fue una extraña lesión, o al menos una lesión con efectos extraños, consecuencia de un accidente en una montaña de Noruega. Yo, médico de profesión, no me había hallado nunca en la posición de paciente, y en esta ocasión fui a la vez médico y paciente. Creía que mi lesión (una herida grave pero sin complicaciones en los músculos y nervios de una pierna) sería una cosa normal y rutinaria, y me quedé asombrado ante la profundidad de sus efectos: una especie de parálisis y alienación de la pierna, que la reducía a un objeto que no parecía relacionado conmigo; un abismo de consecuencias extrañas y hasta aterradoras”. Así Sacks describe la experiencia de su accidente; un elemento que vale la pena seleccionar para el análisis son “(...) las sensaciones del horror y de lo asombroso que se ocultan tras la apariencia normal de salud”. En la mayoría de sus relatos queda claramente reflejado que en un segundo se puede pasar de un estadio al otro, quedando plasmada una obra que como pocas aborda la cuestión de la fragilidad de la existencia, o dicho de otra forma: lo poco seguros que son los puntos de referencia que constituyen los esquemas de realidad con los que las personas nos manejamos; pacientes que súbitamente comienzan a padecer alucinaciones, personas que dejan de percibir los colores, gente que no reconoce a su propia esposa y otros curiosísimos personajes se pasean por la obra de Sacks recordándonos que siempre es bueno desconfiar de las apariencias.

Podemos decir sin temor a equivocarnos que encontraremos dispersos a lo largo de sus capítulos un listado de casi todas las obsesiones de nuestro autor, como en casi ninguno del resto de los libros que componen su obra: los fenómenos existenciales relacionados con la enfermedad y con la recuperación, el problema de ser paciente, el problema de dejar de ser paciente, las complejidades de la relación médico-paciente, los diálogos entre los personajes, las críticas al modelo médico convencional, la simpatía por los diferentes, en fin, un verdadero resumen de lo más central de su producción.

Sacks consideró este libro una neurografía o novela neurológica y la comparó con el relato de su maestro Luria *El hombre con un mundo destrozado* (la historia del soldado Lev Sazetsky, de la bala que atraviesa su cerebro y de cómo Luria rompe con la neurología convencional); podemos afirmar que este relato marcó para siempre a nuestro autor y, arriesgando, podemos considerar su obra toda una especie de reescritura de este relato de su maestro. Sazetsky reúne todas las condiciones que se requieren para ser uno de los héroes que protagonizan las novelas y los relatos de nuestro autor (sensible, diferente, con la vida destrozada, sobreviviente,

etc.). Pero como las marcas son muchas, Juan Forn cuenta en una de sus sensacionales crónicas de “Los Viernes” que en un viaje a Buenos Aires se encontró con el improbable *Viaje en torno de mi cráneo*, de Frigyes Karinthy; aquí se narra la historia del tumor de cerebro que afectó al autor, el escritor más popular de Budapest en su lejano tiempo. La historia tiene incontables ecos que remiten a las historias de Oliver, y es ahí que Forn nos relata que el prólogo de una reciente edición inglesa del texto fue redactado por el mismísimo Sacks, quien aparentemente lo descubrió cuando “era estudiante secundario en Londres de posguerra, en una ajada edición popular de divulgación comprada a precio de saldo, y que por ese libro decidió a los quince años que dedicaría su vida al estudio del cerebro”.

Sacks siempre reconoció que la clave de su éxito literario radicó en dar nueva vida a aquella vieja tradición de relatos clínicos, ricos en contenido humano, que tuvo su auge en el siglo XIX y luego se desvaneció con la aparición de una ciencia neurológica impersonal, pese a la resistencia del mismísimo Luria (el último romántico), quien apostaba por una ciencia diferente, con contenido “romántico”. Decía el mismísimo Sacks: “...para situar en el centro de la medicina al sujeto, el ser humano que lucha y padece, hemos de profundizar en un historial clínico hasta hacerlo narración o cuento. Sólo así tendremos un quién además de un qué, un individuo real, una relación con la enfermedad”. Ciencia romántica: no romántica en el sentido de amor romántico, sino en el sentido de los poetas románticos, quienes usaban la narrativa para describir las sutilezas de la naturaleza humana, con frecuencia en contraste con los valores de cuantificación y racionalismo de la Ilustración. Esto tiene muchísima vigencia en nuestro tiempo y en nuestra especialidad, totalmente alejada de cualquier sospecha de romanticismo y totalmente cercana al positivismo más límite, disimulado con los disfraces de la época. Bajo esta luz, la ciencia parecería una contradicción, pero nuestro autor utilizó la narrativa y las ciencias no como oponentes sino como socios complementarios para ilustrar formas de la naturaleza humana que muchos no podían ver, pero que estaban ahí. Personas distintas, cada una con su sufrimiento personal a cuestas, resistiéndose al afán cuantificador y en busca de la intangible aceptación.

Dice Oliver Sacks en el último capítulo: “(...) mi propia experiencia además de servir de incentivo, aportaba, también una calificación muy especial para la tarea. Podría ahora abrirme plenamente a las experiencias de mis pacientes, entrar con la imaginación en sus experiencias y ser accesible y ‘hospitalario’ en aquellas regiones aterradoras. Oiría a mis pacientes como nadie lo había hecho hasta entonces, escucharía sus comunicaciones semiarticuladas y balbuceantes mientras recorrían una región que yo conocía tan bien”. Este recorrido le permite definir un nuevo modelo de neurología, influenciada profundamente por el pensamiento kantiano (sobre todo por la *Crítica de la razón pura*), a la que denomina “neurología existencial”: “es una ontología clínica, una neurología del yo en disolución y creación...”; las experiencias de estos pacientes solo podían ser exploradas a partir de un pensamiento humanista trascendental, muy diferente de la hiperconectividad de estos tiempos, que deja afuera todo aquello que no puede clasificar, como dijimos al comienzo de nuestra presentación ■