

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

37



OBSESIONES Y COMPULSIONES

*Bertera / Cocco / Gómez Arévalo
Neziroglu / Pérez Rivera / Toro Martínez
Triskier / Yaryura Tobías*

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

Volumen X - N° 37 Setiembre - Octubre - Noviembre 1999

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

Comité Científico

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

Secretaría de Redacción:

Norberto Aldo Conti (Coordinador); Pablo Gabay, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier.

Corresponsales en:

CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES: N. Conti (Hosp. J.T. Borda); R. Epstein (AP de BA); S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); A. Mantero (Hosp. Francés); A. Gimenez (A.P.A.); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); P. Gabay (Hosp. Santojanni y Ramos Mejía); D. Matusevich (Hosp. Italiano y Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); E. Matta (Bahía Blanca); L. Milano (Hosp. J. Fernández); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); N. Stepanyk (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M. Podruzny (Mar del Plata); N. Koldobsky (La Plata). **CORDOBA:** J. L. Fitó, H. López, C. Curtó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RIOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUV:** C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RIO NEGRO:** D. Jerez. **SALTA:** J. M. Moltrasio. **SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** G. Bazán. **SANTA CRUZ:** E. Osorio. **SANTA FE:** M. T. Colovini; J. C. Liotta. **SANTIAGO DEL ESTERO:** R. Costilla. **TUCUMAN:** A. Fiorio.

Corresponsales en el Exterior:

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** J. Giménez Avello, A. Berenstein, M. A. Díaz. **EE.UU.:** A. Sudilovsky (Pittsburg); C. Toppelberg (Cambridge); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar.

Gerencia y Administración:
 Carlos De Lorenzo

Diseño
 Coordinación y Corrección
 Mabel Penette

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

Impreso en:
 Chulca impresora s. a.
 Doblás 1753
 (1424) Buenos Aires
 Tel.: 4921-5817 4922-4937

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

En Europa: Correspondencia
 Informes y Suscripciones
 Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,
 (75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22
 Fax.: (33-1) 43.43.24.64
 E-mail: wintreb@easynet.fr

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. X N° 37, SETIEMBRE - OCTUBRE - NOVIEMBRE 1999

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

* Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una publicación de Pólemos, Sociedad Anónima.

Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio, sin previo consentimiento de su Editor Responsable. Los artículos firmados y las opiniones vertidas en entrevistas no representan necesariamente la opinión de la revista y son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

SUMARIO

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- "Experiencias traumáticas infantiles en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria"
A. M. García de Amusquibar pág. 165
- "El estrés de los médicos generalistas y el manejo de la demencia", I. B. McIntosh, V. Swanson, K. Power pág. 170

DOSSIER

OBSESIONES Y COMPULSIONES

- Formas psicóticas del TOC, E. Toro Martínez, pág. 179
- Trastornos de la conducta alimentaria y TOC,
H. J. Bertera pág. 186
- Síndrome de Gilles de la Tourette: ¿Un trastorno neuropsiquiátrico con mecanismos fisiopatológicos comunes con el TOC?, G. J. Gómez Arévalo pág. 194
- PANDAS. Trastornos neuropsiquiátricos infantojuveniles como respuesta autoinmune a la infección por estreptococos, F. J. Triskier, C. M. Cocco pág. 201
- Tratamiento del TOC y otros trastornos asociados,
F. Neziroglu pág. 207
- Tratamiento farmacológico del TOC resistente, R. L. Pérez Rivera pág. 216
- Investigación del espectro obsesivo-compulsivo. Entrevista a José Aníbal Yaryura Tobías,
E. Leiderman y F. J. Triskier pág. 222

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- El caso de la Srta. F..., por Jean Etienne Esquirol, pág. 225

CONFRONTACIONES

- La Asamblea de Pacientes en una Sala de Internación de un Hospital de Emergencias Psiquiátricas, G. H. Lestard, pág. 229

LECTURAS Y SEÑALES

- "Lecturas" pág. 235
- "Señales" pág. 240

Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría, es una revista científica de aparición trimestral, en marzo, junio, setiembre y diciembre de cada año, con dos Suplementos anuales, indizada en el acopio bibliográfico "Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud" LILACS.

EDITORIAL

E

n su famoso cuento "La salud de los enfermos" Julio Cortázar crea el personaje de una mujer que no debe ser informada, debido a la supuesta fragilidad de su salud, por la mala noticia de la muerte de sus parientes. Quienes viven con ella hacen de todo para que la madre no se entere de las tristes nuevas: falsifican cartas de difuntos, inventan historias, soportan secretos...

A juzgar por el silencio casi total de nuestros candidatos políticos respecto del futuro de la Salud Pública podría pensarse que la actitud de la madre del cuento de Cortázar es asimilable a la de nuestra sociedad. Por ese artilugio, parafraseando a Foucault, que nos permite no acordarnos de la enfermedad hasta que los órganos salen de su silencio fisiológico, todos parecemos compartir una inquebrantable mansedumbre ante la indiferencia por nuestro bienestar corporal... y psíquico. No hay debate amplio, serio, profundo, sobre ese aspecto de los derechos ciudadanos.

Claro, los mercados son insensibles al embate de las enfermedades. Las metáforas económicas (debilidad de nuestras exportaciones, fiebres de la Bolsa, inyección de capitales, epidemia de quiebras...) reemplazan a la discusión seria de los males que nos aquejan en el terreno de la Salud Pública. Después de todo –dirán algunos– la política tiene otras cosas más urgentes de qué ocuparse. Aunque quizás, como le sucede a la madre del cuento de Cortázar, todos sabemos que nos están escamoteando la triste verdad para no inquietarnos, pero también para ahorrarse la molestia de enfrentarla y los costos para modificarla. Queda por saber si nuestra respuesta será –como la del personaje de marras– un agradecimiento postrero a la mentira piadosa e interesada o una exigencia sin concesiones por el respeto de nuestros derechos, como médicos y, lo que es más importante, como ciudadanos ■

J. C. Stagnaro – D. Wintrebert

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Moreno 1785, 5° piso (1039) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina, o de ser posible, presentados en diskette (en Microsoft Word o Word para Macintosh 5.1) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse en hoja aparte de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página.
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:
Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).
Bibliografía: 1. Adams, J., ...
4. De López, P., ...
 - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
 - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediatamente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la redacción no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

Experiencias traumáticas infantiles en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria

Ana María García de Amusquibar

Doctora en Medicina. Especialista en Psiquiatría. Coordinadora psiquiátrica del Centro de Trastornos de la Alimentación del Hospital Italiano de Buenos Aires. Pje. M. Padilla 4065. Capital (1430) Te: 4 551-5386

Introducción

Durante la década del 90 se multiplicaron los trabajos de investigación sobre el rol desempeñado por las experiencias traumáticas infantiles (especialmente abuso sexual y violencia familiar) en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (TA).

Tanto abuso sexual infantil (ASI)

como violencia familiar (VF) producen en el niño efectos biológicos, psicológicos y de desempeño social a corto y largo plazo. Los antecedentes de ASI, y de VF fueron relacionados con diferentes patologías: trastornos por stress post-traumático, depresión, abuso de sustancias, trastornos disociativos, trastornos de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria(4).

La prevalencia del antecedente de ASI en pacientes con TA oscila según los autores, entre 7 y 80% (13). W. Rader (1993) refiere que el 80% de su muestra de pacientes con TA tenían antecedentes de ASI; Oppenheimer y col. (1985) reportaron ASI en el 70% de pacientes con TA; Kearney-Cooke (1988) hallaron que, en una muestra de 75 pacientes bulímicas, el

Resumen

Objetivo: Abuso sexual infantil (A.S.I.) y Violencia familiar (V.F) producen efectos biológicos, psicológicos y sociales a corto y largo plazo. Se investigó la frecuencia de ambos en pacientes que consultaron en un centro de Trastornos de la Alimentación (T.A).

Método: 116 pacientes fueron entrevistadas y diagnosticadas según D.M.S. IV. **Resultado:** 101 pacientes (grupo I) reunían criterios de inclusión para un T.A. (D.S.M. IV). El 13.8% tenían antecedentes de A.S.I. Éste era más frecuente en bulímicas (29.6%). El 28.7 % tenía antecedentes de V.F. Los restantes 15 pacientes (grupo II) presentaban otros trastornos psiquiátricos. La frecuencia de A.S.I. y V.F. fue del 6.7% para ambos. **Conclusiones:** las experiencias traumáticas infantiles (especialmente A.S. y V. F.) pueden incrementar la vulnerabilidad a padecer un trastorno de la conducta alimentaria especialmente bulimia nerviosa.

Palabras clave: Trastornos de la Alimentación – Abuso sexual infantil – Violencia Familiar – Experiencias traumáticas infantiles

CHILDHOOD TRAUMATIC EXPERIENCES IN PATIENTS WITH EATING DISORDERS

Summary

Objective: Childhood sexual abuse (C.S.A.) and familiar violence (F.V.) produce biological, psychological and social short and long term effects. The frequency of both was investigated in patients that consulted in an Eating Disorders Center of our country. **Methods:** 116 patients were interviewed and diagnosed (D.S.M. IV). **Results:** 101 patients (group I) met diagnostic criterion to be included into an Eating Disorder. the 13.8 % had a history of childhood sexual abuse. It was more frequent in bulimic patients (29.6 %). The 28.7 % had a history of familiar violence. The other 15 patients (group II) met criterion for other psychiatric disorders. The frequency of C.S.A. and F.V. in this group was of 6.71 % for both of them. **Conclusions:** Childhood traumatic experiences (C.S.A. and F.V.) may increase the vulnerability to suffer from an Eating Disorder, specially bulimia nervosa.

Key Words: Eating Disorders – Childhood sexual abuse – Familiar violence – Childhood traumatic experiences

58% tenía historia de ASI; Rothy Fallon (1988) encontraron que en un grupo de 172 pacientes con TA, el 65% había sido víctima de abuso físico, el 23% de violación, el 28% de abuso sexual y 23% era objeto de maltrato en sus relaciones actuales. Hall y col. (1989) reportaron 40% de ASI en un grupo de 158 pacientes con TA. Un trabajo de Lacey (1990) que incluye 112 pacientes bulímicas de peso normal informa un 7% de antecedentes de abuso sexual que involucra contacto físico. Cathy Reto(9) examinó la relación entre abuso físico, disociación, síntomas bulímicos y descontrol impulsivo hallando el antecedente de abuso físico en el 32% de la muestra. Las notables diferencias entre los diferentes estudios pueden deberse a discrepancias en la definición de abuso, a diversas metodologías en la recolección de datos o en la selección de la muestra.

El secreto que habitualmente rodea al abuso hace difícil corroborarlo. De todas maneras, es un dato a tener en cuenta que el 74% de los pacientes sobrevivientes a incesto de la muestra de Herman y Schatzow's(7) pudieron obtener confirmación externa del mismo.

El ASI produce cambios anatómicos y funcionales en el cerebro. A través de estudios de resonancia magnética se evidenció un 12% de disminución en el volumen del hipocampo izquierdo y alteraciones electroencefalográficas en niñas que fueron víctimas de abuso(3). Al parecer el impacto de la experiencia puede alterar el funcionamiento y desarrollo cerebral.

Las experiencias traumáticas infantiles pueden tener efectos significativos sobre la constitución de la imagen corporal, de la identidad, de la autoestima, del control de impulsos y del funcionamiento interpersonal. (10).

La posibilidad de la existencia de secuelas y la intensidad de las mismas en pacientes abusados depende de:

1. Funcionamiento anterior (edad en el momento del hecho, vulnerabilidad).
2. Dinámica familiar.
3. Naturaleza, severidad y extensión del trauma.
4. Respuesta al trauma (del niño y su familia).
5. Reacciones a largo plazo (eventos disparadores)(13).

El antecedente de ASI es más frecuente en pacientes que padecen bulimia nerviosa (BN) comparadas con las anoréxicas restrictivas (AR) o comedoras compulsivas (CC).

En un estudio(5) realizado a nivel nacional en EE.UU que relacionaba victimización y síndrome de stress post-traumático con bulimia nerviosa (n: 3006 mujeres) se observó que el antecedente de ASI se detectaba en el 13.3% de las muje-



PAIDÓS

Jacques Lacan

EL SEMINARIO 5

Las formaciones del inconsciente

Jacques-Alain Miller y otros
LOS INCLASIFICABLES DE LA CLÍNICA
PSICOANALÍTICA

Eric Laurent

LAS PARADOJAS DE LA IDENTIFICACIÓN

Myrta Casas de Pereda
EN EL CAMINO DE LA SIMBOLIZACIÓN
Producción del sujeto psíquico

Patrick Guyomard
EL DESEO DE LA ÉTICA

Guillermo Lancelle (comp.)
EL SELF EN LA TEORÍA Y EN LA PRÁCTICA

Enrique Safocarda
PSICOLOGÍA SANITARIA
Análisis crítico de los sistemas de atención de la salud



ACOMPAÑAMIENTO TERAPÉUTICO

ASISTENCIA - DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

COORDINACIÓN
GUSTAVO ROSSI
FEDERICO MANSON
GABRIEL PULICE

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

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

823-7431 / 854-2306 / 865-9104

L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE

Revue mensuelle des psychiatres des hôpitaux

L'INFO
PSY

10 Números por año

La mejor actualización de la Clínica psiquiátrica francesa,
comentarios de libros, artículos históricos
Informes y suscripción en la Argentina - Tel.: 953-2353

res sin trastornos de la alimentación; en el 11.5% de las comedoras compulsivas y en el 26.6% de las que reunían criterio diagnóstico de bulimia nerviosa.

El antecedente de ASI en BN aumenta la comorbilidad con(12): depresión, alcoholismo, cleptomanía, promiscuidad, automutilación, síntomas disociativos severos (trastornos de identidad, despersonalización, amnesia).

A su vez, se pudo observar que(11) pacientes con antecedentes de ASI tienen scores elevados en el EDI (*Eating Disorders Inventory Test*) especialmente en los síntomas de búsqueda de delgadez, desconfianza en los vínculos interpersonales, conciencia de inferioridad, perfeccionismo.

Baldo(2) postula que la mayor frecuencia de trastornos de la alimentación en su muestra de 190 mujeres universitarias se relaciona con ASI intrafamiliar.

Actualmente se considera que ASI es factor de riesgo para BN y que entre 1/6 y 1/3 de los casos severos de BN pueden relacionarse con este antecedente(16).

Algunos pacientes con antecedentes traumáticos severos pueden tener amnesia del episodio. Otros lo recuerdan pero no lo comunican por vergüenza, sentimiento de culpa, temor a no ser comprendidos, al rechazo, a enloquecer, etc. Algunos experimentaron reacciones adversas de aquellas personas a quienes refirieron el hecho (incredulidad, humillación, culpabilización, etc.)

En una encuesta nacional, Finkelhor(6) halló que sólo el 33% de los sucesos de ASI habían sido revelados a alguien con anterioridad a la misma.

Con referencia a pacientes con TA, Abramson y Lucido(1) hallaron que ninguna de las pacientes bulímicas de su estudio habían hablado previamente del hecho traumático, en comparación con controles no clínicos que sí lo habían comentado.

El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la frecuencia del antecedente de ASI, y de VF en una población que consulta en un Centro especializado en Trastornos de la Conducta Alimentaria en nuestro país. Hasta donde sabemos, éste es el primer estudio al respecto.



Material y métodos

Se incluyen 116 pacientes que consultaron en el Centro de Trastornos de la Alimentación entre los meses de enero y setiembre de 1998 y que fueron entrevistados por la autora del trabajo.

Los pacientes realizaron un mínimo de 2 entrevistas personales, 2 entrevistas con el grupo familiar, estudio psicodiagnóstico, evaluación nutricional y endocrinoginecológica. Las entrevistas personales fueron inicialmente abiertas y finalizaban con una serie de preguntas pautadas (si los datos no habían surgido espontáneamente). Entre estas figuraban los antecedentes ASI y VF

Se consideró ASI a toda experiencia de índole sexual que incluía contacto físico perpetrado a un menor (se excluyó voyeurismo, exhibicionismo, abuso sexual encubierto).

Se consideró VF al abuso físico (directo o arrojar objetos) perpetrado al menor o a algún otro miembro de la familia (la madre por ejemplo) en presencia del ni-

ño. Se excluyó el abuso psicológico.

De los 116 pacientes entrevistados, 101 (99 mujeres y 2 varones) reunían criterio de inclusión para un TA Constituyen el grupo I.

Los 15 pacientes restantes (13 mujeres y 2 varones) padecían otras patologías (3 trastorno depresivo, 4 trastorno adaptativo, 2 esquizofrenia, 3 trastorno de personalidad, 3 dietantes). Constituyen el grupo II.

Datos

Grupo I: edad media en el momento de la consulta: 21 años. El 69.3% había realizado consultas previas en otros centros.

Grupo II: edad media: 21 años. El 13.3% había realizado consultas previas.

En el grupo I los diagnósticos (según DSM IV) fueron:

Anorexia nerviosa (AN): 19.8%.

Bulimia nerviosa: 26.7%.

Trastornos de la conducta alimentaria no específicos (TANE): 53.5% (Ver tabla 1).

DSM IV	Frecuencia	Porcentaje	CUM
AN purgativa	8	7.9%	7.9
AN restrictiva	12	11.9%	19.8
Bulimia	27	26.7%	46.5
TANE	54	53.5%	100
Total	101	100%	

Resultados**Grupo I**
Abuso sexual**Tabla II**

AS	Frecuencia	Porcentaje
No	87	86.2
Sí	14	13.8
Total	101	100

Tabla III

DSM IV	Frecuencia	Porcentaje
AN	1 en 20	5
Bulimia	7 en 27	25.9
TANE	21 en 54	38.8
Total	101	100

Violencia familiar**Tabla IV**

VF	Frecuencia	Porcentaje
No	72	71.3
Sí	29	28.7
Total	101	100

Tabla V

DSM	Frecuencia	Porcentaje
AN	1 en 20	5
Bulimia	7 en 27	25.9
TANE	21 en 54	38.8
Total	101	100

Grupo II
Abuso sexual**Tabla VI**

AS	Frecuencia	Porcentaje
No	14	93.3
Sí	1	6.7
Total	15	100

Violencia familiar**Tabla VII**

VF	Frecuencia	Porcentaje
No	14	93.3
Sí	1	6.7
Total	101	100

**Conclusiones**

Al poco tiempo de comenzar a trabajar preponderantemente con pacientes que padecían trastornos de la conducta alimentaria llamó mi atención la relativamente elevada frecuencia del antecedente de ASI y VF que surgía espontáneamente a lo largo de las entrevistas en comparación con pacientes que presentaban otras patologías. Al buscar bibliografía comprobé que TA y antecedente de victimización es una asociación comprobada por diferentes equipos que trabajan en EE.UU., Canadá y Gran Bretaña.

Así surgió la idea de investigar sistemáticamente el antecedente

de AS y VF en un grupo de pacientes que consultan en un Centro de TA en nuestro país.

Un 13.8% de nuestros pacientes reportaron ASI y 28.7% VF. La frecuencia de ASI en nuestra muestra es inferior a la hallada en varios trabajos realizados en EE.UU. Ello puede deberse, entre otras razones, a diferencias metodológicas en cuanto a criterios de inclusión en ASI en las diferentes muestras. Coincidiendo con otros trabajos americanos y europeos los pacientes con bulimia son los que presentan con mayor frecuencia el antecedente de ASI (29.6%).

La edad en que se perpetró el ASI osciló entre los 6 y los 12 años. En su mayoría el abuso fue intrafa-

miliar (abuelos, tíos, allegados a la familia o líderes religiosos). No tuvimos casos de abuso realizados por extraños al medio habitual donde vivía en niño.

La mayoría de nuestros pacientes no reportaban espontáneamente el hecho. Por el contrario, a pesar de haber realizado otras consultas y tratamientos psicológicos previos, el dato del abuso había permanecido como un "secreto" vergonzante y difícil de comunicar verbalmente. Cuando, según el clima de la entrevista, considerábamos oportuno preguntar sobre estos antecedentes, la primera reacción de las pacientes victimizadas era en general de sorpresa, desconcierto y silencio: su rostro

se contracturaba, la mirada se tornaba huidiza para luego dar lugar al llanto y relato de los hechos. La mayoría refería luego que había sido su primera oportunidad de poder hablar sobre estos temas y lo consideraban positivo. En cambio, los pacientes que no registraban el antecedente reaccionaban ante la pregunta con la misma naturalidad que ante las restantes. Se realizaron trabajos que demuestran que los antecedentes de victimización son reportados con más frecuencia a lo largo de entrevistas que a través de cuestionarios de autollenado(8).

Si bien ASI y VF no son antecedentes necesarios ni suficientes pa-

ra la aparición de un TA, su investigación es importante para la comprensión de la compleja génesis de los mismos y para facilitar su tratamiento. También puede ser útil para la prevención dado que según diversos trabajos(10), entre un 33 y un 44% de pacientes que fueron victimizadas durante su infancia vuelven a ser abusadas física y/o sexualmente durante la adultez.

Considero necesario que los profesionales de la Salud Mental tomemos conciencia de la naturaleza, extensión y consecuencias de este importante problema social como es la victimización de la infancia, para así poder tomar adecuadas medidas preventivas y terapéuticas ■



Referencias bibliográficas

1. Abramson E. Lucido G., Childhood sexual experience and bulimia. *Addictive Behaviours* 1991, 16 (529-532).
2. Baldo T. D., Wallace S. E., Effects of intrafamiliar sexual assault on eating behaviours. *Psychol. Rep.* 1996, Oct.
3. Bremner D., *Annual meeting*. A. P. A. 1998.
4. Casper R., Individual Psychopathology relative to reports of unwanted sexual experiences as predictors of a bulimic eating pattern. *Int. J. Eat. Disord.* vol. 21, N° 3, April 1997, (pág. 229-236).
5. Dansky B. S., The National Women's study. Relationship of victimization and Posttraumatic Stress Disorder to Bulimia Nervosa. *Int. J. Eat. Disord.* vol. 22, N° 3, April 1997, (pág. 213-228).
6. Finkelhor D., Hotaling G., Lewis I., Sexual Abuse in a National Survey of Adult men and women. Prevalence, characteristics and risk factors. *Child Abuse and Neglect*. 1990, 14 (19 a 18).
7. Herman J., Schatzow E., Recovery and verification of memories of childhood sexual trauma. *Journal of Orthopsychiatry* 1987, (pág. 56-137 a 141).
8. Miller K., Prevalence and Process of Disclosure of Childhood Sexual Abuse Among Eating, Disordered Women. In: *Sexual Abuse and Eating Disorders*. Cap. III. Bristol. Edited by Mark Schwartz and Leigh Cohn. Brunner-Mazel, 1996.
9. Reto C., Dalenberg C., Dissociation and Physical Abuse as predictors of Bulimic Symptomatology and Impulse dysregulation. In: *Sexual Abuse and Eating Disorders*. Cap. IV. Edited by Mark Schwartz and Leigh Cohn. Bristol. Brunner-Mazel, 1996.
10. Schwartz M., Cohn L., *Sexual Abuse and Eating Disorders*. Bristol. Brunner-Mazel, 1996.
11. Smolak I, Levine M. Are child sexual experiences related to eating disordered attitudes and behaviours in a college sample? *International Journal of Eating Disorders*. 1990, (pág. 9-167 a 178).
12. Vanderlinden Johan. Vandereycken Walter. Dissociative experiences and Trauma in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 1993, 13 (187 a 194).
13. Vanderlinden J., Vandereycken W., Is sexual abuse a risk factor for developing an Eating Disorders? In: *Sexual Abuse and Eating Disorders*. Cap. I. Bristol. Brunner-Mazel Ed. 1996.
14. Waller G. Perceived Control in Eating Disorders. Relationship with reported sexual abuse. *Int. J. Eat. Disord.* vol. 23, N° 2. March 1998, (pág. 213 a 216).
15. Weiner K. Overt and covert sexual abuse: Relationship to body image and eating disturbance. *Int. J. Eat. Disord.* Vol. 22, N° 3. Nov. 1997, (pág. 275-284).
16. Wonderlich S. A., Wilmack R. Childhood Sexual Abuse and Bulimic behaviour in a Nationally representative sample. *American Journal of Public Health*. Aug. 1996.



Emergencias Psiquiátricas

EMPRESA PIONERA EN LA ASISTENCIA
PSIQUIÁTRICA DE URGENCIA.

*AMBULANCIAS ESPECIALMENTE EQUIPADAS.

*MÉDICOS PSIQUIATRAS.

*EXPERIENCIA EN SITUACIONES EXTREMAS.

*MAS DE DIEZ AÑOS DE TRAYECTORIA.

*MAS DE VEINTE INSTITUCIONES NOS AVALAN.

SERVICIO DE ATENCIÓN PERMANENTE LAS 24 HS.

(011) 15-4411-0478 ó 4670-5045/1005

FAX (011) 4663-8730

E-mail: eps@ciudad.com.ar

El estrés de los médicos generalistas y el manejo de la demencia

Iain B. McIntosh*, V. Swanson**, K. Power***

* MD, BA (Hons), MBChB; 11 Shirra's Brae, St. Ninians, Stirling FK7 0AY, Scotland, Reino Unido.

** V. Swanson, PhD

*** K. Power, PhD

El estrés es una parte intrínseca de la práctica médica. Los médicos eficientes usualmente se adaptan al estrés relacionado con su trabajo, pero se han comunicado niveles altos de estrés en los médicos generalistas [*General Practitioners, GP*](3, 6, 11,16). El estrés intrínseco que experimentan los médicos generalistas en su práctica(13) puede estar relacionado con la muerte y la agonía, el tener que tratar con pacientes problemáticos, las expectativas no realistas de los pacientes y sus familiares sobre la función del médico generalista y el tratar con enfermos terminales. Uno de los factores estresantes más frecuentes relacionados con el trabajo se produce por tratar con pacientes difíciles y que no cumplen con las indicaciones(12).

Las áreas más estresantes de la práctica clínica incluyen el fracaso terapéutico, las dificultades diag-

nósticas y el enfrentarse con la muerte y la agonía, eventos que producen sentimientos de inadecuación e impotencia. Todos estos son elementos comunes involucrados en el cuidado profesional de las personas con demencia y sus cuidadores familiares informales. Estos últimos son vistos, con frecuencia, como pacientes problemáticos.

Se considera que los médicos de familia tienen un papel especial en el manejo de las personas con demencia(5). Esto incluye la tarea de diagnóstico, la provisión de cuidados continuos, la organización y coordinación del apoyo al paciente y al cuidador y el compartir información. Sin embargo, la función de los profesionales de la salud involucrados en este campo multidisciplinario de cuidados no está claramente definida. Podría haber una brecha entre el papel que la sociedad de-

sea que desempeñen los médicos generalistas y el que éstos perciben a nivel personal sobre sus funciones en el manejo de la demencia. Esta ambigüedad en el papel a desempeñar puede llevar a conflictos de funciones, los que pueden, a su vez, convertirse en una fuente de estrés ocupacional. Muchos estudios han mostrado que el conflicto de funciones, las incertidumbres y las ambigüedades están relacionadas con la insatisfacción en el trabajo y con trastornos como la enfermedad coronaria(7).

La incertidumbre de los médicos generalistas acerca de su función en el manejo de la demencia puede hacerles difícil revelar el diagnóstico al paciente o a su cuidador porque ello podría perturbar de un modo inconveniente al paciente. Él -paciente o médico- no tiene suficiente información sobre esta función de trabajo y la

Resumen

Los médicos generalistas y las enfermeras tienen una función principal en el cuidado de las personas con demencia. Las actitudes del personal de salud en esta asistencia han sido criticadas por las asociaciones de cuidadores. En este estudio se identifican las actitudes hacia la demencia y las ansiedades profesionales específicas relacionadas con el manejo de los pacientes con demencia en atención primaria. El cuidado de la demencia fue una fuente de estrés para muchos médicos generalistas y enfermeras. Los médicos generalistas comunicaron más actitudes negativas hacia el cuidado de la demencia que las enfermeras. Aquellos encontraron mayores dificultades que las enfermeras frente a los aspectos no médicos del cuidado, a saber, los problemas sociales y de conducta; hubo también una gran variación con respecto a la función percibida por ellos como propia en el cuidado de la demencia. Existe la necesidad de una educación profesional relacionada con las buenas prácticas de manejo de las personas con demencia y sus cuidadores familiares.

Palabras clave: Médico generalista - Estrés - Manejo de la demencia - Rol percibido.

GENERAL PRACTITIONERS STRESS AND DEMENTIA MANAGEMENT

Summary

General practitioner (GPs) and nurses play a major role in dementia care. Health professional attitudes to management have been criticised by carer associations. Attitudes to dementia and specific professional anxieties related to dementia management in primary care were identified in this study. Dementia care was a source of stress for many GPs and nurses. GPs reported more negative attitudes to dementia care than nurses. GPs found more difficulties than nurses with "non-medical" aspects of care such as behavioural and social problems and there was large variation in their perceived role in dementia care. There is a need for professional education regarding good management practice for people with dementia and their family carers

Key Words: General practitioner - Stress - Dementia - Management - Perceived role.

Tabla 1
Sentimientos de enfermeras y médicos generalistas acerca de la demencia

	Médicos generalistas n (%)	Enfermeras n (%)	Chi²	df	p<
¿Encuentra Ud. estresante el manejo de pacientes con demencia?					
Mucho	27 (11.9)	26 (12.4)	0.16	3	n. s.
Moderado	106 (46.9)	96 (45.7)			
Poco	81 (35.8)	78 (37.1)			
Nada	12 (5.3)	10 (4.8)			
	<u>226</u>	<u>210</u>			
¿Encuentra Ud. estresante el apoyo a los cuidadores de pacientes con demencia?					
Mucho	33 (14.5)	22 (10.6)	2.8	3	n. s.
Moderado	117 (52.5)	102 (49.0)			
Poco	69 (30.4)	74 (35.6)			
Nada	8 (3.5)	10 (4.8)			
	<u>227</u>	<u>208</u>			

conducta esperable de dicha función. El conflicto de funciones también se produce cuando un médico generalista intenta satisfacer expectativas del paciente que son incompatibles con lo que el médico generalista está en condiciones de dar. Si el estrés de manejo es lo suficientemente alto puede afectar en forma adversa la calidad de la atención brindada al paciente.

Muchos de esos factores son aplicables al manejo de la demencia. Ha habido informes de que los pacientes con demencia y los cuidadores familiares reciben una atención de salud inadecuada. En un estudio(1), el 25% de los cuidadores informales sintió que el médico generalista no era de ayuda para responder a las necesidades en salud y el 75% sintió que el conocimiento sobre la demencia por parte de los médicos de familia era escaso.

Otro estudio de investigación halló que el 70% de los médicos generalistas sentía que tenía un entrenamiento insuficiente en el manejo de esa enfermedad, y la bibliografía muestra la dificultad que tienen los médicos generalistas para cumplir esta función de cuidado(2, 4).

Las ansiedades en el cuidado de las personas con demencia se relacionan con la falta de entrenamiento profesional, la dificultad para establecer un diagnóstico definitivo de demencia(10), la falta de un tratamiento efectivo y la falta de información sobre servicios no médicos(8). Aunque hablarle al paciente tiene beneficios sustantivos(15), muchos médicos generalistas parecen retener información al paciente y a sus cuidadores acerca del diagnóstico(1).

El sentimiento de impotencia, admitido por algunos médicos generalistas cuando asisten a una persona con demencia(8), puede relacionarse con la falta de tratamientos médicos definitivos para esta enfermedad y refuerza la experiencia estresante de su manejo. La falta de información sobre servicios de apoyo disponibles también deja a los médicos generalistas con la sensación de que tienen poco que ofrecer a los pacientes o a sus familiares(8). Claramente, se requieren otros estudios para evaluar el grado de preocupación y ansiedad de los médicos en relación con el diagnóstico y el manejo de la demencia(14).

Objetivo

El presente estudio se estableció para probar la hipótesis de que el manejo de la demencia es una experiencia laboral estresante para los médicos generalistas y para investigar las funciones y actitudes percibidas en el manejo de las personas con demencia y sus cuidadores.

Muestra

Se encuestaron todos los médicos generalistas que asistieron a los seminarios regionales de entrenamiento organizados por el Centro de Desarrollo de Servicios para la Demencia de la Universidad de Stirling, en Escocia, en 1995/6. La



Tabla 2
Papel profesional en el cuidado de la demencia en médicos generalistas y enfermeras

	Médicos generalistas n (%)	Enfermeras n (%)	Chi²	df	p<
¿Cuánto piensa que tiene para ofrecer profesionalmente en el manejo de pacientes con demencia?					
Nada	3 (1.3)	2 (0.9)	13.3	4	0.01
Poco	95 (40.6)	69 (31.4)			
Moderado	120 (51.3)	112 (50.9)			
Mucho	16 (6.8)	37 (16.8)			
	<u>234</u>	<u>220</u>			
¿Cuánto piensa que tiene para ofrecer profesionalmente en el apoyo a los cuidadores de pacientes con demencia?					
Nada	1 (0.4)	1 (0.5)	8.09	3	0.05
Poco	75 (32.2)	56 (25.5)			
Moderado	126 (54.1)	112 (50.9)			
Mucho	31 (13.30)	51 (23.2)			
	<u>233</u>	<u>220</u>			
¿Quién tiene que jugar el papel principal en el cuidado de la demencia?					
HV	14 (6.5)	14 (6.9)	20.96	7	0.01
Enfermera del Distrito	21 (9.8)	29 (14.3)			
Trabajador Social	56 (26.2)	24 (11.8)			
Enfermera Psiquiátrica Comunitaria	54 (25.2)	79 (38.9)			
Médico Generalista	47 (22.0)	36 (17.7)			
Consultor del Hospital	7 (3.3)	7 (3.4)			
Enfermera Práctica	1 (0.5)	0 (-)			
Otros	14 (6.5)	14 (6.9)			
	<u>214</u>	<u>203</u>			

asistencia fue por invitación abierta y participaron 235 médicos (211 médicos generalistas experimentados y 24 médicos generalistas en entrenamiento).



Metodología

Se invitó a los participantes a completar un cuestionario estandarizado antes de comenzar el programa de entrenamiento. Éste era un cuestionario de catorce puntos que recogía detalles demográficos, roles percibidos, prácticas en el manejo de la demencia y ansiedades relacionadas.

Se usó una escala Likert(9) para medir los sentimientos y las ansiedades relacionadas con la demencia. El estrés fue medido con una escala de uno a cuatro puntos. Para el análisis se efectuaron pruebas de chi cuadrado y correlaciones de Spearman.

Resultados

Los mismos pueden ser apreciados observando los resultados incluidos en las Tablas I a IV.

La tasa de respuesta total fue de un 98%, siendo la mitad de los médicos generalistas encuestados de sexo femenino (n = 108). Se halló que estaban de moderada a severamente estresados el 59% de los médicos generalistas que tratan a pacientes con demencia y el 66% de los médicos que comunicaron tratar con cuidadores familiares de personas con demencia. Pocos médicos comunicaron consternación absoluta al tratar a pacientes con demencia; la mayoría tenía senti-

Tabla 3
¿Qué hacen rutinariamente los enfermeros y los médicos generalistas cuando se sospecha demencia?

		Médicos generalistas n (%)	Enfermeras n (%)	Chi²	p
Evaluar la depresión	Sí	131 (56.2)	59 (27.1)	39.3	0.001
	No	102 (43.8)	159 (72.9)		
		<u>233</u>	<u>218</u>		
Administrar una prueba de memoria	Sí	156 (67.0)	98 (45.0)	22.2	0.001
	No	77 (33.)	120 (55.0)		
		<u>233</u>	<u>218</u>		

Tabla 4
Aspectos difíciles en la asistencia de pacientes con demencia para los médicos generalistas y las enfermeras

		Médicos generalistas n (%)	Enfermeras n (%)	Chi²	p
Responder a los problemas de comportamiento del paciente	Sí	169 (72.5)	120 (55.8)	13.65	0.001
	No	64 (27.5)	95 (44.2)		
Coordinar servicios de apoyo	Sí	142 (61.2)	100 (46.5)	9.7	0.01
	No	90 (38.8)	115 (53.5)		
Establecer un diagnóstico definitivo	Sí	109 (46.8)	125 (58.1)	5.8	0.05
	No	124 (53.2)	90 (41.9)		
Responder a los problemas sociales del paciente	Sí	137 (59.1)	90 (41.9)	13.2	0.001
	No	95 (40.9)	125 (58.1)		
Responder a las preocupaciones de la familia	Sí	104 (44.6)	101 (47.0)	0.25	n.s.
	No	129 (55.4)	114 (53.0)		
Obtener información sobre servicios para cuidadores y pacientes con demencia	Sí	133 (57.1)	71 (33.0)	26.1	0.001
	No	100 (42.9)	144 (67.0)		
Responder a los problemas psiquiátricos de los pacientes (por ejemplo, depresión y ansiedad)	Sí	79 (33.9)	83 (38.6)	1.1	n.s.
	No	154 (66.1)	132 (61.4)		
Informarle el diagnóstico al paciente	Sí	93 (39.9)	69 (32.1)	3.0	n.s.
	No	140 (60.1)	146 (67.9)		
Informarle el diagnóstico a la familia	Sí	49 (21.0)	54 (25.1)	1.0	n.s.
	No	184 (79.0)	161 (74.9)		
Administrar la medicación *	Sí	26 (47.3)	31 (23.8)	9.9	0.01
	No	29 (52.7)	99 (76.2)		

* Ítem no aplicable a algunos encuestados

Nomenclatura Británica de Puestos en Salud

Enfermera Psiquiátrica Comunitaria (CPN): trabajan fuera del hospital, en un pequeño equipo en la comunidad. Dependen de un Consultor en Psiquiatría pero trabajan estrechamente con el médico generalista y con las enfermeras de distrito en atención primaria.

Enfermeras de Distrito: trabajan con un médico generalista pero su empleador es el comité de salud local: nominalmente son empleadas estatales.

Enfermeras Prácticas: muy comunes; trabajan con y están empleadas por un médico generalista.

Ambos tipos de enfermeras pueden trabajar en el mismo lugar y con iguales deberes, pero la enfermera práctica tiene más autonomía y puede tener tareas específicas, p. ej., enfermería geriátrica.

Consultor Hospitalario: es el especialista de mayor rango que trabaja en el hospital.

Médicos Generalistas en Entrenamiento (registrar): es un médico que está efectuando un año de entrenamiento como médico generalista (General Practitioner, GP). Para poder ser GP se debe efectuar este curso y aprobar una evaluación.

mientos neutrales sobre el tema. El mayor estrés vinculado con el cuidado de la demencia se asociaba con mayor consternación hacia el involucrarse en dicho cuidado.

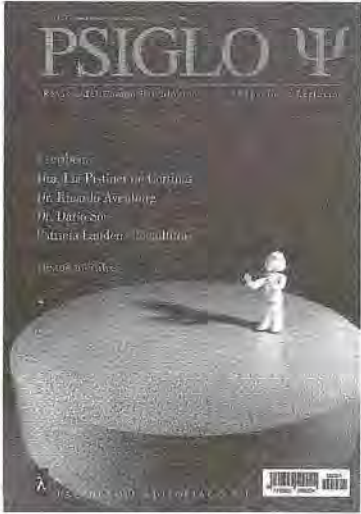
El 42% de los médicos generalistas comunicó no sentirse capaz de ofrecer nada o de ofrecer solamente muy poco a los pacientes. Las di-

ferencias en el rol percibido eran evidentes, con cantidades iguales de médicos generalistas que consideraron a los trabajadores sociales, a las enfermeras psiquiátricas comunitarias y a los médicos generalistas como teniendo un papel principal. Sólo el 22% de los médicos generalistas consideró que la

función principal en el manejo de la demencia era pertinente a los médicos generalistas. Los médicos que sentían esto también fueron los más proclives a plantear que... los médicos generalistas podían ofrecer un monto de moderado a considerable de profesionalidad a los pacientes, más que aquellos que pensaban que otros grupos tenían la función principal.

El 56% de los médicos generalistas haría evaluaciones de rutina para la depresión y el 66% planteó que haría una prueba de memoria la primera vez que viera a estos pacientes. Los médicos generalistas en entrenamiento eran significativamente más proclives a llevar a cabo evaluaciones, tanto para la depresión ($p < 0.01$) como para la pérdida de memoria ($p < 0.05$) que los médicos generalistas. Los médicos generalistas consideraron que dar respuesta a los problemas de conducta, coordinar los servicios de apoyo al paciente y obtener información sobre servicios son áreas dificultosas en el manejo de la demencia.

Los médicos generalistas que hallaron el tratar con la demencia más estresante tuvieron, significativamente, mayor probabilidad de considerar como aspectos difíciles del manejo de esta patología el decirle al paciente el diagnóstico ($p < 0.001$) y el decirselo a la fami-



PSIGLO Ψ
Revista del Campo Psicológico

Contenido:
 Dra. Luz Pestiner de Cortina
 Dr. Eduardo Averburg
 Dr. Darío Seo
 Patricia Lenden (Argentina)

Reseñas de libros

PSIGLO Ψ
Revista del Campo Psicológico
De reciente aparición

lia ($p < 0,01$), que aquellos que consideraron menos estresante el cuidado de personas con demencia.

El responder a las preocupaciones de la familia ($p < 0,01$), el obtener información sobre servicios para cuidadores y pacientes ($p < 0,05$) y el coordinar los servicios de apoyo ($p < 0,05$) también fueron comunicados como fuentes de estrés. Aquellos que informaron que la demencia era más estresante fueron significativamente más proclives a enviar al paciente a efectuar pruebas que los que comunicaron menos estrés ($p < 0,05$).

Discusión

Este estudio apoya la hipótesis de que los médicos generalistas consideran al cuidado de la demencia como una experiencia que provoca estrés y ansiedad. Casi dos tercios de los médicos consideraron dificultoso el manejo de los pacientes con demencia y sus cuidadores. Esto puede dar cuenta de algunos de los sentimientos negativos, de impotencia, comunicados por los médicos de familia que trabajan en este campo, y también puede dar cuenta de algunas de las variaciones en la calidad de la asistencia. Los aspectos sociales y de conducta de la atención y el responder a trastornos de conducta específicos, el obtener informa-

ción y el coordinar servicios de apoyo, fueron funciones más difíciles para los médicos generalistas que el diagnóstico y el manejo clínico. Esto también puede estar relacionado con la percepción personal de los profesionales acerca de quién tiene el papel principal en el cuidado de la demencia: menos de un cuarto de los médicos generalistas cree que su profesión tiene la función principal. El hecho de que los médicos generalistas en entrenamiento fueron más proclives que los médicos generalistas a llevar a cabo pruebas de memoria y de medición de la depresión geriátrica puede ser pro-

ducto del entrenamiento. Parecería que los médicos generalistas requieren un apoyo adicional para minimizar el estrés generado en ellos por el manejo de los pacientes con demencia. El perfeccionamiento de su educación básica en este campo, con un entrenamiento suplementario, puede ser beneficioso y mejorar la calidad de la asistencia. La aparición de nuevas drogas para la enfermedad de Alzheimer puede reducir la impotencia terapéutica y puede, también, disminuir el estrés del cuidado de la demencia si los médicos generalistas sienten que hay algo que se puede prescribir al paciente(8) ■



Bibliografía

1. Alzheimers Disease Society, "Right from the start", London, 1995.
2. Bowers J., Jorm A. F., Henderson S., Harris P., (1990) GPs detection of depression and dementia in elderly patients. *Med. J. of Australia*, 153, 192-196.
3. Caplan R. P. (1994), Stress, anxiety and depression in hospital consultants, general practitioners, and senior health service managers. *Br. Med. J.*, 309: 1261-1263.
4. Cooper B, Bickel H, Schaufelle M (1992), The ability of GPs to detect dementia and cognitive impairment in elderly patients. *Int. J. Geriatr. Psychiat.*, 7, 591-598.
5. Downs M. (1996), The role of general practice and the primary care team in dementia diagnosis and management. *Internat. Rev. Geriatr. Psychiat.*, 11, 937-942.
6. Firth-Cozens J. (1997), Predicting stress in GPs: A 10 year follow up of a postal survey. *Br. Med. J.*, 315, 34-35.
7. French J, Caplan R. (1972) Organisational stress and individual strain. In Marrow Ed. *The Failure of Success*. Amazon, New York, 311-36.
8. Glosser G., Wexler D., Balmelli M. (1985), Physicians and families' perspectives on the medical management of dementia. *J. Amer. Geriatr. Soc.*, 33, 383-391.
9. Jackson S. E., Schuler R. S., A meta analysis and conceptual critique of research on role ambiguity and role conflict. *Org. and Behav. Human Decision Processes*, 36:16-78, 1985.
10. Jaques A. (1992), *Understanding Dementia*. Churchill Livingstone, London.
11. Kirwan M., Armstrong D. (1995), Investigation of burnout in a sample of British general practitioners. *Br. J. Gen. Pract.*, 45: 259-260.
12. Krakowski A. (1982), Stress and the practice of management. *Psychother. Psychosom.*, 38, 11-23.
13. McCue J. E. (1982), The effects of stress in physicians and in medical practice. *N. Eng. J. Med.*, 458-463.
14. Myers B (1977), (Editorial) Telling patients they have Alzheimers disease. *Br. Med. J.*, 314, 321.
15. Rice K., Warner N. (1997), Geriatricians and psychiatrists practice differs. *Br. Med. J.*, 314, 376.
16. Swanson V., Power K. G., Simpson R. J. (1996), A comparison of stress and job satisfaction in female and male GPs and consultants. *Stress Med.*, 12, 17-26.



Neva Brass
"El Deseo"
Acrílico sobre tela
1996
60x80 cm.



Obsesiones y compulsiones

Coordinación Eduardo Leiderman y Fabián Triskier

El presente Dossier está dedicado a las obsesiones y compulsiones, síntomas centrales de un trastorno mental que ha sido descrito con diversas denominaciones a lo largo de la historia de la psiquiatría: "escrupulosidad" (J. Taylor), "manía sin delirio" (P. Pinel), "enfermedad de la duda" (J. Falret), "delirio emotivo" (B. Morel), "onomatomanía" (J-M. Charcot, V. Magnan y J. Seglas), "personalidad anancástica" (K. Schneider), "neurosis obsesiva" (S. Freud), "psicastenia" (P. Janet), "Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)" (DSM-IV). Tal diversidad de denominaciones refleja fielmente las diferentes concepciones nosológicas que convivieron y conviven en la psiquiatría.

En nuestro país se verifica, hace no más de una década, que la noción de TOC y la indicación de su tratamiento farmacológico con drogas inhibitoras de la recaptación de serotonina (ISRS), han sido adoptadas por muchos colegas con mayor frecuencia que en el pasado, en el que prevalecía la apelación diagnóstica de neurosis obsesiva con la consiguiente indicación de tratamiento psicoanalítico.

Sin duda, la evidencia brindada por la supresión o atenuación de los síntomas en un importante número de pacientes afectados de TOC mediante la utilización de moléculas que actúan sobre la transmisión serotoninérgica ha producido un cambio en la concepción de esta patología.

Sin embargo, esta nueva perspectiva introduce algunos interrogantes que creemos importante plantear.

Uno de ellos se refiere a la correspondencia entre el concepto de neurosis obsesiva sostenido por el psicoanálisis (en sus diferentes líneas teóricas) y la categoría TOC del DSM-IV. No creemos equivocarnos al afirmar que para muchos profesionales las diferencias entre ambos

son solamente de pertinencia nosográfica y que podrían superponerse totalmente. Dicha correspondencia (si es que puede realizarse) conduce a contemplar el diagnóstico de personalidad obsesiva como más cercano al concepto de neurosis obsesiva utilizado por el psicoanálisis. Este tipo de deslizamiento permitiría suponer erróneamente que el TOC necesariamente debería aparecer en alguien con rasgos obsesivos de personalidad, o que sería más esperable en un hombre que en una mujer, o la pertinencia de la medicación de rasgos obsesivos de la personalidad en contra de la evidencia aportada por numerosas investigaciones. Más allá de las dificultades epistemológicas, estas superposiciones requieren una discusión aún no realizada en nuestro medio, que no desdeñe la inclusión de datos empíricos locales.

En este Dossier, intentaremos abordar diferentes tópicos relacionados con la noción de TOC.

Si aceptamos que debemos la primera descripción del cuadro a J. Falret como "enfermedad de la duda", de 1866, no debemos olvidar que la misma se inscribe junto a la "hipocondría moral" como parte de su argumentación de oposición a las monomanías de Esquirol. Sendas descripciones serán ineludibles a la hora de buscar las fuentes sobre las que se construirán dos posiciones teóricas que se enfrentaron en la historia, así como también sus autores: la neurosis obsesiva de S. Freud y la psicastenia de P. Janet. Westphal fijará un hito al señalar, en 1877, un fenómeno singular que marcará la clínica: el carácter egodistónico de las ideas obsesivas dejando así establecida una diferencia esencial con los delirios.

La semilla estaba echada, para que, ya como eje fundamental de su teoría, Freud describiera y propusiera la etiolo-

gía de la "zwanggeurose" –utilizando el vocablo "zwang", creado por R. von Krafft-Ebing para designar tanto a las obsesiones como a las compulsiones– pero que trascenderá en nuestro idioma subrayando sólo uno de esos síntomas bajo la apelación de neurosis obsesiva.

Dicha perspectiva freudiana será una pieza fundamental en la explicación de los mecanismos de formación de síntomas de las neurosis en un período de la psiquiatría en el que según G. Lanteri Laura, predominó una nosografía basada en la oposición entre las estructuras psicóticas y neuróticas que –también según dicho autor– perdió hegemonía hacia fines de la década del '70. Como es bien conocido, dicha oposición con carácter de exclusión comienza a ser abandonada en el DSM III y desaparece completamente de dicho Manual en su última versión (DSM IV).

De las particulares relaciones entre el TOC y las psicosis se ocupa, en su artículo de este *Dossier*, E. Toro Martínez.

En los últimos años aparece en aumento la referencia al "espectro obsesivo-compulsivo", como puede evidenciarse prestando atención a la creciente aparición del concepto en la bibliografía o en reuniones científicas como fue la "Tercera Conferencia Internacional sobre el Trastorno obsesivo-compulsivo", celebrada en Madeira, Portugal, en septiembre del año pasado. Los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo se superponen con el TOC en términos de síntomas clínicos, transmisión hereditaria, edad de comienzo, evolución y, principalmente, respuesta farmacológica selectiva. Esta superposición, si bien es un nuevo lugar desde donde observar un cierto número de patologías, no confirma aún una relación definitiva entre ellas. La probabilidad de la existencia de dicho espectro también toca una de las más grandes controversias de la psiquiatría clínica: la distinción entre lo dimensional y lo categorial. Resulta tentador erigir una nueva nosografía basada en la respuesta a un determinado grupo farmacológico, pero ello puede ser sumamente engañoso, dado que los fármacos pueden tener diversos efectos en distintas áreas cerebrales.

Los trastornos de la alimentación son una de las patologías que conforman ese espectro y que presentan una gran comorbilidad con el TOC. De las relaciones entre TOC y Trastornos de la alimentación trata el artículo de H. J. Bertera que puede leerse a continuación.

Cada vez aparece mayor evidencia en la literatura científica acerca de la transmisibilidad genética de ciertos TOCs, así como la de su asociación con otras patologías de posible origen genético, como el trastorno de Gilles de la Tourette. Sin embargo, también es destacable la evidencia tendiente a considerar al TOC como una patología con una heterogeneidad etiológica, en la que participarían diferentes factores, genéticos y ambientales. La acción bacteriana, mediada por mecanismos inmunológicos, demostrada en algunos casos de inicio en la infancia o la adolescencia por importantes grupos de investigación norteamericanos es abordada por F. Triskier y C. M. Cocco en su artículo.

Gracias a los actuales avances en la imageología y en la bioquímica cerebrales, se han podido formalizar diversas hipótesis acerca de la fisiopatología del TOC y de los trastornos relacionados con él. La hipótesis de una alteración mórbida de los ganglios basales se ha tornado imprescindible para explicar la sintomatología de estos fenómenos desde un nivel neural.

El artículo de G. J. Gómez Arévalo incursiona en el esclarecimiento del rol que juegan los ganglios basales en la fisiopatología del TOC y del Síndrome de Gilles de la Tourette.

El enfoque psicoterapéutico ha recibido un aporte particular a partir de la aplicación de las terapias cognitivas y comportamentales. F. Neziroglu nos introduce con su artículo en las técnicas e indicaciones de los mismos.

La relativa popularidad que ha tenido el tratamiento farmacológico del TOC en esta década permite que se comience a prestar atención al importante número de enfermos que no se benefician con el mismo y que por ello han sido encuadrados en la designación de pacientes "resistentes". El artículo de R. L. Pérez Rivera trata de aclarar ciertas pautas terapéuticas a seguir en estos casos.

Por último J. A. Yaryura Tobías, responde a preguntas de gran actualidad en la entrevista que cierra el presente *Dossier*.

No cabe duda de lo polémico del tema. Pero creemos fundamental insistir en que cierto sectarismo teórico debe dejar paso a un pragmatismo terapéutico que permita finalmente dar un tratamiento eficaz y una mejor calidad de vida a los pacientes afectados de este frecuente, aunque "oculto"–si se tiene en cuenta la frecuencia de su detección diagnóstica– mal ■

Formas psicóticas del Trastorno obsesivo-compulsivo

Esteban Toro Martínez

Médico Especialista en Psiquiatría. Hospital "José T. Borda". Jefe de Trabajos Prácticos de Farmacología, Facultad de Medicina, U. B. A. Cuba 2335 2ªA. TE: 4786-1231, Email: etoro@intramed.net.ar

Introducción

En 1660 el obispo Jeremy Taylor describió el caso de un paciente que presentaba escrúpulos de conciencia por supuestos pecados cometidos, que se transformaban luego en la firme creencia de ser el merecido castigo por las faltas cometidas(50). Este reporte reflejaba la posibilidad de transición desde el escrúpulo –síntoma de la enfermedad obsesiva primaria– hacia la idea delirante. Al tiempo que las escuelas psiquiátricas europeas señalaban lo iterativo (Krafft-Ebbing), forzado (Griesinger), egodistónico (Westphal) e interno (Luys) como elementos principales del fenómeno obsesivo(6), la entidad nosográfica misma era objeto de un proceso de reclasificación. De este modo Insania, formas de Transición y luego Neurosis fueron las tres etapas nosológicas del siglo XIX(6) quedando reflejadas en las distintas denominaciones que fue recibiendo: Manía sin delirio (Pinel), Monomanía afectiva (Esquirol), Pseudomonomanía (Delasiauve), Locura lúcida (Trélat), Locura de la duda (J. Falret), Locura de la duda con delirio de tacto (Legrand du Saulle), Enfermedad ruminativa (Griesinger), Paranoia

abortiva (Westphal) y Paranoia rudimentaria (Morselli)(46).

Posteriormente, en este siglo, Janet (–noción de Psicastenia– 1903) y Schneider (1925)(40, 45) sellaron la esencia neurótica de la enfermedad, al resaltar: a. el sentimiento de ser forzado a actuar, pensar o sentir (reconociendo la procedencia de sí mismo), b. la egodistonia (tomada de Westphal) y c. la resistencia (lucha ansiosa del psiquismo) que acompañan a las obsesiones.

Sin embargo Janet(40) y Ruth Mack Brunswick(9) reportaron casos cuyas evoluciones avasallaron el campo de la neurosis. El primero reportó 23 casos que presentaron una evolución psicótica hacia la melancolía –en aquellos cuyos cuadros estaban dominados por síntomas fóbicos y afectivos– y hacia la paranoia –en aquellos cuyos síntomas eran predominantemente intelectuales– mientras que la segunda reportó el seguimiento en análisis del célebre Hombre de los Lobos que años más tarde de su análisis con Freud desarrolló una Paranoia hipocondríaca(9).

La fenomenología estableció la diferencia entre Neurosis y Psicosis, en lo que se refiere a la clínica de esta entidad, a través de las nociones de *insight*, convicción y viven-

cia de enfermedad que se transformaron en los pilares de la discriminación entre la Idea Obsesiva, la Idea Delirante, la Idea Sobrevalorada y la Duda Normal(26).

Jaspers (1913) propuso considerar "... representaciones obsesivas, impulsos obsesivos, etc., a aquellas en las que el individuo está obligado siempre a pensar, mientras que está enteramente convencido de lo infundado de la angustia, de lo absurdo del impulso, de la imposibilidad de la idea..." y "...en un sentido más estricto ... a aquellos procesos contra cuya existencia se defiende primeramente el que experimenta, y cuyo contenido le es en segundo término infundado, absurdo, incomprendible o relativamente incomprendible"(26). Luego al analizar la "Obsesión de validez" (grupo caracterizado por lo "extraño del contenido, no obstante su acentuación afectiva mayor") agregará "...Las ideas obsesivas son caracterizadas por el hecho que el individuo cree en un contenido significativo y sin embargo sabe que el contenido es falso. Existe una competencia entre convicción y saber lo contrario, que se distingue tanto de la duda como de la firme convicción..."(26). Finalmente diferenciaba la Idea Obsesiva ("Obse-

Resumen

En este artículo se estudia la relación entre el TOC y los síntomas psicóticos, sus formas básicas de presentación y el abordaje terapéutico para cada una de ellas. Se revisa la bibliografía y se propone un esquema integrador como punto de partida para futuras investigaciones.

Palabras clave: TOC – Psicosis – Conciencia de Enfermedad – Idea Sobrevalorada – Resistencia al Tratamiento.

PSYCHOTIC FEATURES OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Summary

The relationship between OCD and psychotic features, basic pictures and their therapeutic approaches were studied. Bibliography was reviewed and an integrative schema is proposed for further systematic research.

Key Words: OCD – Psychosis – Insight-Overvalued Idea – Treatment Resistance.

sión de Validez") de: a. la Idea Delirante en la que "...hay un juicio ligado con plena convicción a la conciencia, no sólo de la validez, sino de la seguridad absoluta; en la obsesión de validez no se habla de la conciencia de seguridad..."; b. la Idea Sobrevalorada en las "...que tenemos una fuerte creencia de que la cosa es muy seria, la vida psíquica es para el afectado normal e inalterada, mientras que en la obsesión de validez siente la obsesión como morbosa..." y c. la duda normal en la que "...existe una ponderación reflexiva de los motivos, que lleva a la indecisión, experimentada como un juicio psicológicamente unitario, mientras que en la obsesión de validez existe simultáneamente la convicción y el conocimiento de lo contrario..." existiendo una competencia entre "...la conciencia de validez y la conciencia de la falsedad..." donde ninguna se impone por encima de la otra mientras que "...en el juicio de la duda normal no es sentida la inexactitud ni la falsedad, sino que para el sujeto el asunto queda indeciso en ese acto unitario..." (p.160-163)(26).

Sin embargo la existencia de pacientes que no siempre reconocen el contenido ideatorio como egodistónico ha llevado a autores como Lewis a afirmar que "el reconocimiento de la obsesión como absurda o sin sentido no constituye una característica esencial, pero sí lo será el sentimiento de necesidad de resistir la misma..." lo que denominó "experiencia subjetiva de compulsión"(30). Por este motivo a los pacientes que no presentan el carácter forzado, o la egodistonia o la resistencia subjetiva se los ha denominado como "Obsesivos malignos"(52), "Obsesivos atípicos"(46), "Obsesivos psicóticos"(23), "Obsesivos sin *insight*"(y actualmente el DSM-IV)(12), "Esquizo-obsesivos"(25) o directamente Esquizofrénicos(32). Esta multiplicidad de términos diferentes ha sido consecuencia de la concepción clásica y de las distintas metodologías utilizadas para abordar la cuestión de la interfase con la esfera psicótica con conclusiones diversas y a veces contradictorias.

El objetivo de este trabajo es reseñar los distintos enfoques realizados hasta la actualidad y propo-

ner un esquema integrador para el abordaje clínico de estos pacientes que en la práctica se diferencian del grupo primario en la sintomatología, en el curso evolutivo y en la respuesta terapéutica.

Metodología y Resultados

Los investigadores han realizado el abordaje de los pacientes comprendidos en la interfase Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)-Psicosis a través de tres enfoques diferentes:

- Estudio de síntomas obsesivos compulsivos (SOC) en poblaciones de pacientes esquizofrénicos (PESQ).
- Estudio de síntomas psicóticos (SP) en poblaciones de pacientes obsesivos compulsivos (PTOC).
- Estudio de complejos sintomáticos comunes en poblaciones de (PTOC) y (PESQ) que no presentaron comorbidez.

Todas estas metodologías aportaron diferentes conclusiones nosológicas, pronósticas y terapéuticas producto de los diseños metodológicos utilizados y de la falta (en muchos de los trabajos) de criterios operacionales de diagnóstico tanto para Psicosis (en particular para Esquizofrenia) como para TOC.

Enfoque

• Estudio de síntomas obsesivo-compulsivos en pacientes esquizofrénicos.

Jahrreiss examinó 1000 PESQ y encontró SOC en 11 casos(24). Rosen estudió 848 PESQ y encontró 30 casos que presentaban SOC(43). De éstos, 26 eran esquizofrénicos paranoides(43). De acuerdo a estas cifras la frecuencia de obsesionalidad en ESQ osciló entre el 1.1% y el 3.5%. En el estudio de Rosen 6 pacientes presentaban SOC persistentes y otros 9 los presentaban desde el comienzo de la psicosis(43). En todos los casos el pensamiento obsesivo apareció primero o en forma concomitante con la psicosis, y en la mayoría de los casos no varió con relación a la misma. Sólo 6 casos presentaron una transición desde la idea obsesiva a la idea delirante(43). El seguimiento de estos pacientes durante un lapso de 5.3 años en pro-

medio desde la primera internación o la primer asistencia reveló que el curso de la esquizofrenia estaba caracterizado por una tendencia a la remisión(43). Por lo tanto Rosen compartió la conclusión pronóstica con Stengel quien consideraba que la presencia de SOC en la ESQ retardaba la "desintegración de la personalidad"(43, 47).

Sin embargo la metodología empleada por Rosen presentó dos limitaciones importantes. La primera de ellas fue que por el diseño retrospectivo pudo haber subestimado la frecuencia de obsesiones y compulsiones. La segunda fue que utilizó criterios no restrictivos para el diagnóstico de ESQ y por lo tanto incluyó como tales a pacientes depresivos con síntomas congruentes con el estado de ánimo. Tomando en cuenta la frecuente asociación entre TOC y Depresión(52) se puede entender la evolución favorable hacia la remisión que Rosen e incluso Stengel encontraron en sus pacientes "esquizofrénicos".

Fenton y McGlashan, siguiendo una metodología diferente que incluyó criterios operacionales para SOC, ESQ y medidas estandarizadas para la evaluación pronóstica, investigaron mediante un diseño retrospectivo de seguimiento a 16 años la incidencia de SOC en ESQ y la significación pronóstica de los mismos utilizando como control un grupo de PESQ sin SOC de similares características demográficas(14). De esta manera arribaron a resultados opuestos a los sostenidos por Jahrreiss(24), Rosen(43) y Stengel(47) encontrando que el 12.9% de su muestra de PESQ presentó SOC, que dicho grupo se caracterizaba por presentar un inicio mórbido más precoz, que el 45% permanecía internado o viviendo en casas de cuidados (contra el 30% de los PESQ sin SOC), que el 35% vivía solo (contra el 28%), que el 10% vivía con su familia de origen (contra similar%), 10% vivía con amigos (contra similar%), que ningún paciente había formado su propia familia (contra el 23% que sí lo hizo), que la duración del tiempo de internación fue del doble, y que el 50% del período post-alta permanecían internados (contra el 37%), que sólo el 7% de ese período permanecieron laboralmente ocupados (contra

el 33%) y que la mayoría eran solteros(14). Con respecto a las características clínicas evolutivas señalaron que los SOC habían precedido a la aparición de los SP y habían presentado una evolución independiente de los mismos, observando sólo en dos casos algo del estilo de la transformación de obsesiones en delirios esquizofrénicos(14). Por lo tanto los autores concluyeron que la presencia de los SOC era un fenómeno más frecuente que los hasta entonces descriptos constituyendo un poderoso predictor de mal pronóstico en la ESQ. Además se interrogaron si tal presentación clínica fuese una subforma virulenta de la ESQ o la asociación de dos enfermedades deteriorantes (TOC y Esquizofrenia)(14).

Berman et al.(4), en la misma dirección, entrevistaron a los terapeutas de pacientes esquizofrénicos aplicando los mismos criterios operacionales de Fenton y McGlashan encontrando una incidencia mayor de SOC: 25% de una muestra de 108 PESQ crónicos. Eisen, Tortora Pato, Rasmussen et al. investigaron la incidencia de SOC utilizando un diseño transversal y utilizando criterios de DSM-III-R para ESQ para TOC; SCID para DSM-III-R y Y-BOCS encontrando una incidencia menor del 7.8%(13). Por otra parte no hallaron diferencias en cuanto a la edad de comienzo de los síntomas psicóticos, número de internaciones psiquiátricas, estatus laboral o sexo con respecto a los que presentaban SOC(13). Pero hay que señalar que en los hallados predominaron pacientes esquizoafectivos (=5) versus ESQ (n=1). Justificaron el hallazgo de una incidencia menor por la utilización de criterios actuales para síntomas TOC(13).

En realidad la relación entre la ESQ y los SOC había sido ya considerada por importantes autores clásicos, pero fue Leonhard quien le asignó un perfil nosográfico distintivo al considerar tal asociación como una de las características principales de una de las Hebefrenias Sistemáticas: la forma excéntrica(29). Esta forma clínica se caracterizaba por presentar un curso defectual, sin restitución *ad-integrum*, y por presentar desde el inicio rituales anancásticos y quejas machaconas



de tinte hipocondríaco que pueden persistir hasta el estadio terminal de la enfermedad quedando como síntomas distintivos(29). Es interesante destacar que Leonhard consideraba a los síntomas anancásticos como formas tempranas de defecto(29). Esta perspectiva junto con los hallazgos de Fenton y McGlashan modificaría categóricamente la interpretación tradicional del significado pronóstico de dichos síntomas en la ESQ.

Enfoque

• *Estudio de síntomas psicóticos en poblaciones de pacientes obsesivos compulsivos.*

Bleuler y Mayer Gross consideraban a obsesivos crónicos como esquizofrénicos de hecho(32). Birnie y Litmann(7) sostenían que esto era cierto si además se detectaban antecedentes familiares de esquizofrenia. Stengel(47) y Huber(21) documentaron la presencia de SOC en los prodromos de la ESQ y durante su curso. Esto último fue descrito también por Leonhard y más recientemente por Bermanzohn y col.(5), Eisen y Rasmussen(13), Fenton y McGlashan(14) y Berman et al(4). Tomando en cuenta la presencia de psicosis en estu-

dios de seguimiento(8, 41) la primera pregunta que ha surgido al respecto es si el TOC constituía un riesgo para el desarrollo de Esquizofrenia. Gordon(18), Stengel(47) y Rosen(43) en función de sus hallazgos respondieron en sentido afirmativo, encontrando preferentemente una predisposición a la ESQ paranoide. En un sentido opuesto Foa(27) concluyó que los pacientes obsesivos se encontraban predisuestos hacia la depresión pero no hacia la ESQ, siendo el riesgo de desarrollar la misma, similar al de la población general. La segunda pregunta que desde esta perspectiva se ha formulado fue si existe o no un mecanismo de transición hacia la psicosis y en especial hacia la ESQ partiendo desde las ideas obsesivas. Al respecto Rosen(43) describió tres mecanismos de transición desde las ideas obsesivas hacia las ideas delirantes "esquizofrénicas": a. la procedencia de sí mismo se reemplaza por la idea de inserción en la mente, b. conservación de la resistencia pero con la creencia que la acción es impuesta por terceros, c. pérdida del *insight* y defensa ego-sintónica de la idea. Sin embargo esta postulación fue cuestionada por diversos autores. Lewis sostenía(30) "...lo sorprendente no es que un obsesivo se transforme en esquizofrénico, sino que muy pocos lo hacen. Debería haber un corto paso, se podría suponer, entre luchar contra pensamientos ajenos a la naturaleza de uno, y creer que provienen del exterior. Sin embargo esa transformación, es poco frecuente" y Kraepelin citado por Gordon(19) rechazaba la posibilidad de transformación hacia los delirios paranoides.

Solyom y col.(46) postularon la existencia de una "Neurosis Obsesiva Atípica" que podría alcanzar ribetes psicóticos no esquizofrénicos como consecuencia de la transición desde la idea obsesiva, pasando por la sobrevalorada, hacia la idea delirante (pero no esquizofrénica), planteando un análisis en continuo que sería luego utilizado en las conceptualizaciones actuales. Consideraron como tales a aquellos pacientes que presentaran síntomas obsesivos graves que interfirieran con el desenvolvimiento cotidiano; ideación limítrofe con

lo delirante, es decir sin el sentimiento de compulsión subjetiva de Lewis, o sin *insight* o resistencia; ausencia de síntomas esquizofrénicos de primer orden; evolución "maligna" caracterizada por un mal ajuste social; mayores índices de desempleo; mayor duración de las crisis, mayor preponderancia de dudas; ruminaciones y rituales; mala respuesta a la terapéutica convencional pero sin presentar una transformación hacia la ESQ. Sin embargo el estudio que sustentó estas observaciones se encontró limitado por la utilización de herramientas antiguas para la elicitación de síntomas; por el uso de tricíclicos no-clomipramina como medicación; por la aplicación de técnicas como la aversión y la detención de pensamiento que no son las de eficacia probada en el trastorno típico; por la inclusión de casos de Dismorfobia. Por su parte Insel y Akiskal(23) utilizando medidas estandarizadas de diagnóstico y medición sintomática encontraron que la transición hacia la psicosis podía darse en dos sentidos: hacia una forma afectiva melancólica o hacia una forma paranoide (similar a lo reportado por Janet). En la primera de ellas la idea obsesiva de dañar a otros era reemplazada por la culpa delirante de haberlos dañado (por ejemplo a través de una contaminación) y en la segunda la idea obsesiva de dañar a otros era reemplazada por la idea delirante de ser objeto de persecución por haber cometido tal daño. Estos cuadros que denominaron "Formas reactivas de Transición", surgirían por la disminución progresiva de la resistencia (lucha ansiosa del psiquismo) a las ideas obsesivas con la consiguiente pérdida del *insight* y se caracterizarían por ser circunscriptos, transitorios y reversibles a la terapéutica farmacológica antiobsesiva-compulsiva(23). Pero además analizaron el dilema nosológico-clínico que plantean aquellos pacientes con graves síntomas obsesivos compulsivos con el *insight* presente sólo de un modo marginal, con pérdida de la resistencia en las situaciones en que se impone la tendencia, o con una modalidad de resistencia en extremo patológica. A esta condición la denominaron "Trastorno obsesivo-compulsivo

con síntomas psicóticos"(23). Estudiaron entonces el *insight* y la resistencia en 23 pacientes que reunieron criterios DSM-III-R para TOC, explorando diferentes dimensiones del mismo: el reconocimiento de lo absurdo, la creencia en las consecuencias, la resistencia y la extravagancia y encontraron que un número importante de pacientes reconocía la idea como absurda pero al mismo tiempo temía por sus consecuencias, y que si bien podían resistir sus ideas en el trabajo, las mismas decrecían con la fatiga y se entregaban a sus síntomas en la intimidad. De esta manera propusieron la noción de un continuo para *insight* y resistencia colocando en el severo extremo del mismo a estos pacientes que si bien intelectualmente reconocen el carácter absurdo de la idea, conductual y afectivamente están entregados al servicio de la misma(23). En este extremo los pacientes pueden no reconocer la gravedad de sus rituales y la posibilidad de causarse daño o también padecer pensamientos tan intrusos que los refieran como voces, fenómeno también descrito por Neziroglu(37). Finalmente concluyeron que estos pacientes son atípicos por estar severamente comprometidos en su funcionamiento, por carecer de *insight* emocional, por resistir en un modo delirante, por no presentar ansiedad con relación a las obsesiones, por presentar relaciones familiares muy complicadas y por presentar rasgos esquizotípicos de la personalidad. En concordancia Jenike y col(25) examinaron pacientes TOC resistentes al tratamiento y encontraron que los pacientes que reunían criterios para el diagnóstico de trastorno esquizotípico de la personalidad (pensamiento mágico, ideas de referencia, aislamiento social, lenguaje extraño, *rapport* inadecuado, suspicacia, despersonalización, ansiedad social) presentaban la peor de las respuestas terapéuticas y que el número de rasgos esquizotípicos correlacionaba negativamente con la evolución. A estos pacientes los denominaron "Esquizoobsesivos", denominación posteriormente utilizada por Hwang y Hollander(22). Fenton y McGlashan(15) informaron el seguimiento a largo plazo (15 años)

de este tipo de pacientes confirmando la mala respuesta a los tratamientos. Eisen y Rasmussen(12) analizaron una muestra de 475 pacientes TOC (según DSM-III-R) y encontraron comorbidez con el trastorno esquizotípico de la personalidad en el 3% de los casos. Estos pacientes tuvieron una evolución "deteriorativa", más larga y eran mayoritariamente solteros. Por otra parte Insel y Akiskal(23); Solym(46); Jenike(25); Hwang y Hollander(22); Eisen y Rasmussen(12), observaron que estos pacientes padecían una sobrevaloración de sus ideas. Estas ideas han sido caracterizadas por presentar menor intensidad que las ideas delirantes y se las describe como las ideas del trastorno obsesivo atípico, de la dismorfia, de la celotipia, de la anorexia y de la hipocondría, siendo las mismas la principal causa -junto con la depresión de refractariedad- al tratamiento conductual(27, 16, 36, 53).

El aporte de esta perspectiva es la ruptura de la tradicional dicotomía egodistonia-egosintonía, contemplando la posibilidad de cuadros obsesivo-compulsivos psicóticos ofreciendo además un mecanismo psicopatológico de producción de tales circunstancias.

Enfoque

• *Estudio de Complejos sintomáticos comunes en pacientes esquizofrénicos y obsesivos compulsivos que no presentan comorbidez*

Esta línea de investigación ha sido seguida por Yaryura-Tobías y col.(51) quienes aplicando a una muestra de 22 pacientes TOC y 13 Esquizofrénicos, instrumentos de evaluación que se utilizan respectivamente para cada enfermedad, encontraron una mayor incidencia a la esperada de síntomas obsesivos en los pacientes esquizofrénicos que no reunían criterios para TOC y alteraciones de percepción y de pensamiento en los pacientes TOC que no reunían criterios para Esquizofrenia. Ambos grupos presentaron similar número de internaciones y tasa de celibato. Proponiendo una proximidad con la Catatonía Yaryura-Tobías(56, 57) publicó 8 casos en los que la inmovilidad (congelamiento) o el enlen-

tecimiento fueron los síntomas principales en dichos pacientes TOC. Estos hallazgos clínicos disponen de variados antecedentes. Hermesh(20) había reportado dos casos de TOC con síntomas catatónicos que respondieron uno a clomipramina y el otro a terapia conductual y Silvano Arieti(2) consideraba que cuando el TOC evolucionaba hacia la esquizofrenia, adoptaba la forma catatónica, puesto que síntomas como la obstinación, la indecisión, el negativismo y el temor a la incertidumbre, pertenecían a ambas entidades. Por su parte Leonhard(29) ya había descrito la Catatonía Manerística (también una forma sistemática de ESQ) en la cual la rigidez sin hipertonía, la pérdida de las sincinesias, la amimia, el enlentecimiento y los manierismos que remedan rituales anacásticos dominaban el cuadro. Estos manierismos podían ser de acción (por ej.: tocar un objeto) o de omisión (por ej.: evitar tocarlos)(29).

La línea de trabajo de Yaryura-Tobías considera probable la posibilidad de fluctuación entre Esquizofrenia y TOC y propone la existencia de pacientes ubicados en la *pars* intermedia(55) de un continuo dimensional transnosográfico.

De esta manera vuelve a una idea de espectro, pero en lugar de seguir dimensiones sintomáticas, retoma la noción de enfermedad única de Griesinger.

Esquema de Integración y consideraciones finales

La relación entre el TOC y los síntomas psicóticos presenta a primera vista la falsa impresión de una contradicción nosológica. El origen de la misma reconoce dos causas fundamentales. La primera consiste en la concepción dicotómica del *insight* (se tiene o no se tiene) y en la noción de egosintonía-egodistonía que conducen a la realización de diagnósticos de mutua exclusión. La segunda razón es que en general sólo se piensa en la ESQ como psicosis posible en estos casos. Por otra parte se ha tenido la creencia de que las obsesiones constituyen un elemento de buen pronóstico en el curso de



una psicosis producto de los primeros análisis sobre esta cuestión que utilizaron criterios sin definiciones operativas o consensuadas.

En consecuencia no sólo graves PTOC fueron tratados como PESQ y graves PESQ con obsesiones y compulsiones fueron considerados como de buen pronóstico por mantener su personalidad integrada sino que tampoco se contempló la posibilidad de la inserción de breves y reversibles episodios psicóticos en el curso de un TOC típico (fenómeno homologable a los paroxismos de despersonalización o desrealización del episodio de pánico)(11).

De manera tal que a los pacientes que presentaran una sintomatología superpuesta se los consideró como Esquizofrénicos de buen pronóstico, Esquizofrénicos dubitativos, Psicóticos Obsesivos, Obsesivos Malignos, Obsesivos de curso deteriorante, Obsesivos Atípicos, Esquizo Obsesivos, Obsesivos con síntomas psicóticos y Obsesivos sin

insight. En la última década se utilizó la denominación de Interfase Esquizofrenia-TOC para abarcar a estos pacientes en un sistema dimensional pero se terminó por agrupar fenómenos de diferentes características clínicas, pronósticas y terapéuticas bajo una misma categoría, restándole a la misma confiabilidad y validez.

Con la comprobación de la eficacia de los fármacos inhibidores de la recaptura de serotonina (clomipramina e ISRS) para el TOC, se investigaron las razones por las cuáles sólo presentaban eficacia el 50% de los casos(52, 53). De esta manera se aislaron elementos clínicos predictores de mala respuesta siendo la esquizotipia y la sobrevaloración de las ideas los más destacados(25, 16, 53). En consecuencia se investigaron estrategias de aumentación encontrándose que el haloperidol y la pimozida proveían de una mejora significativa hasta en el 65% de los casos con esquizotipia(34, 35). Se reportaron resultados benéficos con el agregado de clomipramina en pacientes esquizofrénicos, pero con el riesgo de producir agravamiento psicótico si se utilizan dosis altas(54, 49, 42, 59). Similares hallazgos fueron informados para la fluoxetina(22). Por otra parte Yaryura Tobías(52) informó sobre la precipitación de SOC en pacientes tratados con clorpromazina. Con respecto a los antipsicóticos atípicos hubo reportes que describieron la monoterapia con Clozapina como eficaz para la SOC refractaria al tratamiento(58, 28), pero un estudio sistematizado descartó la eficacia de la misma(33). Por otra parte se ha descrito que hasta el 10% de los pacientes ESQ desarrollan SOC durante el tratamiento con Clozapina(3, 38, 39), fenómeno también referido para otros usos de Clozapina(10). Con respecto a la Risperidona los resultados son controvertibles, puesto que existen reportes que informan efecto aumentador cuando se lo utiliza en bajas dosis(48) mientras que otros informan agravamiento de SOC(1, 1). El análisis de los casos informados revela que los pacientes que presentaron SOC con la administración de antipsicóticos atípicos eran en su mayoría

ESQ; que clozapina, risperidona u olanzapina fueron utilizadas como monoterapia; y que ocurrió con dosis por arriba de los 3 mg para la Risperidona o de 10 mg para la Olanzapina(44).

Considerando la multiplicidad de criterios que han existido para abordar la cuestión de lo que se ha dado en llamar Interfase ESQ-TOC, tanto desde la clínica como desde la farmacología, se propone a continuación un esquema integrador tentativo donde se resumen las tres circunstancias clínicas en las que pueden presentarse asociadas las obsesiones con los fenómenos psicóticos, sus principales características clínicas y sus respectivos abordajes farmacológicos.

Pacientes Esquizofrénicos con Síntomas obsesivo-compulsivos

Son aquellos pacientes que han presentado síntomas obsesivo-compulsivos desde antes o en forma simultánea al inicio del proceso psicótico. Son en su mayoría hombres solteros, cuyas dos dimensiones sintomáticas principales marchan independientemente, siendo infrecuente la posibilidad de transformación esquizofrénica de los síntomas obsesivos. Estos pacientes presentan un curso crónico con un marcado deterioro psico-socio-laboral. Si bien se han descrito síntomas ideatorios asociados con los síntomas motores, Leonhard destacó el componente motor, de manera que estos pacientes ritualizan, sin poder explicar mayormente sus motivaciones subyacentes(29). Estos pacientes pueden ser considerados, siguiendo a Leonhard, como afectados por subtipos defectuales de ESQ sin restitución (Hebefrenia Excéntrica y la Catatonía Amanerada)(29) o como afectados por dos entidades asociadas que suman su mal pronóstico(5). En cuanto al

abordaje farmacológico, deberá agregarse al clásico tratamiento con antipsicóticos, agentes antiobsesivos compulsivos mediante una titulación lenta para alcanzar la mínima dosis efectiva que no produzca el agravamiento de los síntomas psicóticos. En los casos de ESQ que requieran ser medicados con antipsicóticos atípicos, se deberá realizar una titulación de los mismos en forma lenta y progresiva, monitorear el estatus de los SOC (por el posible agravamiento), y combinar con inhibidores de la recaptura de serotonina de ser necesario.

Pacientes con un cuadro clásico de TOC que presentan en forma reactiva episodios transitorios psicóticos

Son aquellos pacientes que presentan una modificación progresiva en sus ideas, en la forma de un desarrollo en ciertos aspectos comprensibles, a expensas de la pérdida de la resistencia y del *insight*. Las posibilidades de desarrollo son hacia la forma melancólica o la forma paranoide. Estos cuadros se denominan "Formas Reactivas Transitorias" y se deben abordar farmacológicamente ya sea aumentando la dosis del agente antiobsesivo compulsivo o potenciándolo pero evitando en lo posible el agregado de antipsicóticos. Son los pacientes TOC que pueden requerir internación.

Pacientes TOC cuya principal característica es el modo patológico en que se aferran a su sintomatología

Son aquellos pacientes en los que el *insight* se ha perdido por sobrevaloración y la resistencia ha adquirido una modalidad incapacitante y bizarra, debido al pensamiento mágico, las ideas sobrevalora-

das y al Trastorno Esquizotípico que frecuentemente se encuentra comórbido en estos casos. La ansiedad ante las obsesiones puede faltar, pero en cambio presentan ansiedad ante las consecuencias temidas o en situaciones sociales. Son hipersensibles a la exposición. Estos pacientes que han sido denominados TOC sin *insight*, Atípicos, Esquizo-obsesivos y TOC psicóticos, son los que presentan mayores fracasos terapéuticos. Se postula como tratamiento la combinación de los agentes antiTOC con neurolepticos y psicoterapia cognitiva-conductual, de apoyo y familiar puesto que presentan familias y vínculos muy patológicos.

Las tres categorías propuestas deberían ser sometidas a investigaciones sistematizadas con criterios operacionales, con diseños prospectivos para demostrar si presentan validez y confiabilidad, y luego sobre la base de éstas realizar estudios farmacológicos controlados para formular tratamientos amparrados en el método científico y no sobre la base de reportes empíricos (que es lo disponible hasta el momento). Pero esto no será posible mientras que los sistemas nosográficos continúen sin presentar consistencia interna. La noción de Interfase Esquizofrenia-TOC resulta inadecuada no sólo por englobar tres circunstancias clínicas completamente diferentes (lo cual de por sí ya es grave) sino también porque correspondiendo a un sistema nosológico dimensional basa sus fundamentos en investigaciones que utilizan un sistema netamente categorial como lo constituye el DSM-IV. Ante esta situación renueva su vigencia la más "profunda convicción" que el Dr. Goldar enunciara en 1995: "La Psiquiatría aún es pobre porque pobre es todavía nuestro conocimiento del cerebro humano"(17) ■

Referencias Bibliográficas

- Andrade, Ch., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone (letter) *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 261-262.
- Arieti, S., Interpretation of Schizophrenia, New York, Basic Books, 1974.
- Baker, R. W., Chengappa, K. N. R., Baird, J. W., Steingard, S., Christ, MAG., Schooler, N. R., Emergence of obsessive compulsive symptoms during treatment with clozapine, *J. Clin. Psychiatry* 1992, 53: 439-442.
- Berman, I., Kalinowski, A., Berman, S., Lengua, J., Green, A., Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia, *Compr Psychiatry* 1995, 36: 6-10.
- Bermanzohn, P., Siris, S., Porto, L., Assessing associated psychiatric syndromes in schizophrenia: prevalence, profiles and preconceptions. Presentado en el 148 th Annual Meeting of the American Psychiatric Association 1995, Miami Beach, Florida, Mayo 20-25.
- Berrios, G., Vallejo Ruiloba, J., Berrios,

- G. E., *Estados Obsesivos*, 2ª Edición, Barcelona, Editorial Masson, 1995, 1-13.
7. Birnie, W., Littman, S., Obsessionality and Schizophrenia, *Can. Psychiatr. Assoc. J.* 1978, 23: 77-81.
 8. Brattfos, O., Transitions of neuroses and other minor mental disorders into psychoses, *Acta Psychiatr. Scand.* 1970, 46: 35-49.
 9. Brunswick, R., *Suplemento a la Historia de una Neurosis Infantil de Freud*, The Psychoanalytic Reader. New York, Universities Press, 1948.
 10. Buckley, P. F., Sajatovic, M., Meltzer, H. Y., Treatment of delusional disorders during clozapine treatment (letter), *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 1394-1395.
 11. Carrión, O., El síndrome de Roth, su diagnóstico diferencial con las psicosis agudas, *Alcmeón Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 1993, 3: 7-16.
 12. Eisen, J., Rasmussen, S., Obsessive Compulsive Disorder with Psychotic Features, *J. Clin. Psychiatry* 1993, 54: 373-379.
 13. Eisen, J., Beer, D., Tortora Pato, M., Venditto, T., Rasmussen, S., Obsessive-Compulsive Disorder in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, *Am. J. Psychiatry* 1997, 154: 271-273.
 14. Fenton, W., McGlashan, T., The Prognostic Significance of Obsessive-Compulsive Symptoms in Schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 437-441.
 15. Fenton, W., McGlashan, T., Long Term outcome of Obsessive-Compulsive disorder with Psychotic Features, *J. Nerv. Mental Dis.* 1990, 178: 760-761.
 16. Foa, E., Failure in treating obsessive-compulsives, *Beh Res Ther* 1979, 17: 169-176.
 17. Goldar, J. C., Conferencia Inaugural II Congreso Internacional de Psiquiatría. AAP 1996, *Boletín Informativo* 5: 10-11.
 18. Gordon, A., Obsessions in their relations to psychosis, *Am. J. Psychiatry* 1926, 5: 647-659.
 19. Gordon, A., Transitions of obsessions into delusions, *Am. J. Psychiatry* 1960; 107: 455-458.
 20. Hermesh, H., Hoffnung, R., Aizenberg, D., Molcho, A., Munitz, H., Catatonic Signs in Severe Obsessive Compulsive Disorder, *J. Clin. Psychiatry* 1989, 50: 303-304.
 21. Huber, G., Gross, G., The concept of Basic Symptoms in Schizophrenic and Schizoaffective psychoses, *Recent Progr. Medicine* 1989, 80: 646-652.
 22. Hwang, M., Hollander, E., Schizo-Obsessive Disorders, *Psychiatric Annals* 1993, 23: 396-401.
 23. Insel, T., Akiskal, H., Obsessive-Compulsive Disorder with psychotic features: A phenomenological analysis, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 1527-1533.
 24. Jahrreis, W., Obsessions during schizophrenia, *Archiv für Psychiatrie* 1926, 77: 740-788.
 25. Jenike, M., Baer, L., Minichiello, W., Schwartz, C., Carey, R., Concomitant Obsessive Compulsive Disorder and Schizotypal Personality Disorder, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 530-532.
 26. Jaspers K., *Psicopatología General*. Traducción Dr. Saubidet. 4º Edición, Buenos Aires, Editorial Beta. 1970.
 27. Kozak, M., Foa, E., Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder, *Beh Res Ther* 1994, 32: 343-353.
 28. La Porta, L. D., More on obsessive-compulsive symptoms and clozapine (letter), *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55: 312.
 29. Leonhard, K., *The classification of Endogenous Psychoses*. 5th Edición, New York, Irvington. 1979.
 30. Lewis, A., Problems of obsessional illness, *Proc. Roy. Soc. Med.* 1936, 29: 325-336.
 31. Mahendran, R., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone (letter with reply), *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 261.
 32. Mayer-Gross, W., Slater, E., Roth, M., *Clinical Psychiatry*. London, Bailliere, Tindall and Cassell. 1969.
 33. McDougle, C. J., Barr, L., Goodman, W. K., Pelton, G. H., Aronson, S. C., Anand, A., Price, L., Lack of Efficacy of Clozapine Monotherapy in Refractory Obsessive-Compulsive Disorder, *Am. J. Psychiatry* 1995, 152: 1812-1814.
 34. McDougle, C. J., Goodman, W. K., Price, L. H., Delgado, P. L., Krystal, J. H., Charney, D. S., Heninger, G. R., Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder, *Am. J. Psychiatry* 1990, 147: 652-654.
 35. McDougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., Lee, N. C., Heninger, G. R., Price, L. H., Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994, 51: 302-308.
 36. McKenna, P., Disorders with Overvalued Ideas, *British Journal of Psychiatry* 1984, 145: 579-585.
 37. Neziroglu, F., Comunicación personal. en *Obsessive-Compulsive Disorder: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment*. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., Marcel Dekker, New York, 1983. Cap2: pp15.
 38. Patel, B., Tandon, R., Development of obsessive-compulsive treatment during clozapine treatment (letter), *Am. J. Psychiatry* 1993, 150: 836.
 39. Patil, V. J., Development of transient obsessive-compulsive symptoms during treatment with clozapine(letter), *Am. J. Psychiatry* 1992, 149: 272.
 40. Pitman, R., Pierre Janet on Obsessive-Compulsive Disorder (1903), *Arch. Gen. Psychiatry* 1987, 44: 226-232.
 41. Pollit, J., Natural History of obsessional states, *Br. Med. J.* 1957, 1: 194-198.
 42. Pulman, J., Yassa, R., Anath, J., Clomipramine treatment of repetitive behavior, *Can. J. Psychiatry* 1984, 29: 245-255.
 43. Rosen, I., The clinical significance of obsessions in schizophrenia, *J. Ment. Sci.* 1957, 103: 773-785.
 44. Saxena, S., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone. *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 262-263.
 45. Schneider, K., Zwangszustände und Schizophrenie, *Arch Psychiatr Nervenkr* 1925, 74: 93-107. Citado en 46).
 46. Solyom, L., Di Nicola, V., Phil, M., Sookman, D., et Luchins, D., Is there an Obsessive Psychosis? Aetiological and Prognostic Factors of an Atypical Form of Obsessive-Compulsive Neurosis, *Can. J. Psychiatry* 1985, 30: 372-380.
 47. Stengel, E., A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychosis types, *J. Ment. Sci.* 1945, 91: 166-187.
 48. Stein, D. J., Bouwer, C., Hawkrigde, S., Emsley, R., Risperidone Augmentation of Serotonin Reuptake Inhibitors in Obsessive-Compulsive and Related Disorders. *J. Clin. Psychiatry* 1997, 58: 119-122.
 49. Stroebel, C. F., Szarek, B. K., Glueck, B. C., Use of clomipramine in treatment of obsessive-compulsive symptomatology, *J. Clin. Psychopharmacol.* 1984, 4: 98-100.
 50. Taylor, J., *Ductor Dubitantium, or The Rule of Conscience*, vol 1. Royston, London, 1660. Citado en Hunter R, Macalpine I: *Three Hundred Years of Psychiatry 1535-1860*. London, Oxford University Press, 1963.
 51. Yaryura-Tobias, J. A., Campisi, T., McKay, D., Neziroglu, F., Schizophrenia and Obsessive Compulsive Disorder: Shared Aspects of Pathology, *Neurology, Psychiatry and Brain Research* 1995, 3: 1-6.
 52. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., *Obsessive-Compulsive Disorders Spectrum*. Washington DC, American Psychiatry Press. 1997.
 53. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., *Behavioral Treatment of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorder*. New York, WW Norton and Company, 1997.
 54. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., Bergman, L., Chlorimipramine for obsessive-compulsive neurosis: an organic approach, *Curr. Ther. Res.* 1976, 20: 541-548.
 55. Yaryura-Tobias, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., Grunes, M., Obsessive Compulsive Disorder and Schizophrenia: A Phenomenological Perspective of Shared Pathology, *CNS Spectrum* 1997, 2: 21-25.
 56. Yaryura-Tobias, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., Aspectos Catatónicos del Trastorno Obsesivo Compulsivo, *Asociación Argentina de Psiquiatras; Comunicaciones* 1997, 6: 10-15.
 57. Yaryura-Tobias, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., Motor disturbances in the Obsessive-Compulsive Disorder and its Spectrum, *Neurology, Psychiatry and Brain Research* 1997, 5: 79: 84.
 58. Young, C. R., Bostic, J. Q., McDkonald, C. L., Clozapine and refractory obsessive-compulsive disorder: a case report (letter), *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994, 14: 209-211.
 59. Zohar, J., Clomipramine treatment of obsessive compulsive symptomatology in schizophrenic patients, *Journal of Clinical Psychiatry* 1993, 54: 385-388.

Trastornos de la conducta alimentaria y Trastorno obsesivo-compulsivo

H. J. Bertera

Médico psiquiatra (UBA), Médico Especialista en Psiquiatría y en Psicología Médica; Doc. Adsc. de la Cátedra de Farmacología y del Dpto. de Salud Mental, Fac. de Medicina UBA.; Director del Centro de Investigación y Tratamiento en Patología Alimentaria y Trastornos Depresivos (CITPAD); Sánchez de Bustamante 923, Capital Federal. Tel. 4863-7640, Telefax: 4863-7634

Las relaciones existentes entre los Trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y el Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), han sido objeto de estudio desde hace no menos de sesenta años atrás, cuando varios investigadores (54, 20) llamaban la atención sobre las similitudes entre la anorexia nerviosa y los trastornos obsesivo-compulsivos. Ya en la que puede considerarse históricamente la primera referencia descriptiva de la bulimia nerviosa, M. Wulff (75) registra los historiales de 5 casos, 4 en mujeres, dos de las cuales presentaban diagnóstico previo de neurosis obsesiva grave, al igual que el único hombre entrevistado por el autor. Se han desarrollado numerosas investigaciones intentando arrojar luz sobre el tema, representando distintas estrategias de acercamiento. De esta manera, si bien aún no se ha podido identificar una respuesta definitiva, pro-

gresivamente se han establecido varias líneas de pensamiento al respecto, que tal vez (y salvando lo injusto e impreciso –por lo subjetivo– que conlleva el intentar agrupar hipótesis), podrían encuadrarse bajo la forma de 3 distintos posicionamientos frente al tema:

1. quienes piensan en los TCA como variantes de presentación clínica de los TOC;

2. otro grupo de investigadores que considera ambos trastornos como entidades separadas, totalmente independientes entre sí, y

3. una tercera corriente de opinión, que se configura como intermedia entre las previas, y que advierte similitudes y diferencias entre ambas entidades (en los tres posicionamientos se admite la imposibilidad de plantear respuestas definitivas ante la necesidad de mayores estudios para que las conclusiones tengan alguna validez).

Todas estas líneas de pensamien-

to intentan centrar su fundamentación en la profusión de trabajos sobre los TCA o sobre pacientes con TOC, habida cuenta de la marcada presencia que han adquirido los mismos. Desde este punto de partida intentaremos aproximarnos a las hipótesis que intentan explicar las relaciones que se han sugerido para ambos trastornos.

Estudios en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria

En estudios no dirigidos específicamente a explorar las relaciones existentes entre TOC y TCA, los resultados de los hallazgos son en extremo variables, dependiendo de los métodos de estudio y de la precisión diagnóstica. Así, se han publicado estudios en los que en solo un 3% de los pacientes con desorden alimentario se diagnosticaba

Resumen

Numerosos estudios sugieren una asociación entre los Trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC). Las similitudes entre Anorexia nerviosa y el TOC han sido descritas por numerosos autores. Diversos estudios sugieren rasgos clínicos y biológicos comunes, y relaciones fenomenológicas entre ambos síndromes. Clínicamente la anorexia y la bulimia nerviosas presentan síntomas relacionables con el TOC. Este trabajo revisa la relación potencial entre los desórdenes alimentarios y el trastorno obsesivo-compulsivo, focalizando aspectos cognitivos y conductuales que parecen ser de importancia en el desarrollo y perpetuación de los síntomas. Se requiere de un número mayor de estudios para establecer claramente las interrelaciones existentes entre los desórdenes alimentarios y el TOC.

Palabras clave: Anorexia Nerviosa – Bulimia Nerviosa – Trastorno obsesivo-compulsivo.

EATING DISORDERS AND OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Summary

Several studies suggests an association between Eating Disorders (ED) and Obsessive-Compulsive Disorder (OCD). Similarities between anorexia nervosa and OCD have been described by a number of authors. Studies suggesting clinical features, biological similarities and a phenomenologic relationship between the two syndromes. Clinically, anorexia nervosa and bulimia resembles to some extent symptoms of OCD. This paper reviewed the potential link between eating disorders and obsessive-compulsive disorder, focuses on the specific cognitive and behavioral dimensions that appear to be important in the development and perpetuation of the symptoms of patients. Further studies are required to clearly establish the relationship between eating disorders and obsessive-compulsive disorder.

Key Words: Anorexia nervosa – Bulimia nervosa – Obsessive-Compulsive Disorder.

TOC(69), mientras que en otros trabajos se encuentran "ideas obsesivas y rumiación del pensamiento" en un 80%(18). También se han desarrollado estrategias más vectorizadas intentando discriminar específicamente componentes obsesivo-compulsivos en pacientes con desórdenes alimentarios, utilizando escalas de medición de síntomas obsesivos. De esta manera, de acuerdo a las puntuaciones obtenidas en estas escalas, hay estudios que ubican a los pacientes anoréxicos en un estrato intermedio entre los sujetos normales y los pacientes con TOC(12, 64). Resultan sumamente interesantes (a pesar de estudiarse una población muy limitada de pacientes y de los criterios diagnósticos hoy cuestionables) los resultados obtenidos con el LOI (*Leyton Obsessional Inventory*, escala también utilizada en las investigaciones de las dos referencias anteriores) administrado a pacientes con anorexia y bulimia, comparándolos con los de un grupo de pacientes obsesivos, y donde los autores encuentran que cerca de la mitad de los pacientes con desórdenes alimentarios podían calificar para el diagnóstico de neurosis obsesiva, basándose solamente en obsesiones no relacionadas ni con el cuerpo ni con la comida. Además, si no se consideraban las preocupaciones con la alimentación en los pacientes con anorexia, y se excluía la mayor preocupación del grupo de obsesivos, ambos grupos obtenían puntuaciones similares(65). En otro estudio se identificó un cuadro compatible con diagnóstico de TOC (criterios del DSM III), en algún momento de su vida, en el 33% de las pacientes bulímicas de una muestra (vs. 24% en pacientes con Depresión Mayor, y 7% de los sujetos del grupo control)(33).

En un estudio de comorbilidad, en etapa aguda prevalecían los desórdenes afectivos (especialmente depresión mayor, distimia y bipolar atípico) la fobia social y el TOC como diagnósticos comórbidos. A los 10 años de seguimiento, la comorbilidad con TOC era la de mayor significación estadística(27); en otro trabajo, focalizando también la comorbilidad de los desórdenes alimentarios(30), los autores detec-

taron no menos de 20% de los pacientes con comorbilidad para trastornos crónicos por ansiedad (y un 5% cumplía criterios para TOC). En nuestra experiencia(10, 11), dentro de una muestra total de 245 pacientes con TCA, alrededor del 25% presentaba algún trastorno por ansiedad en el seguimiento, con porcentajes altos especialmente en los pacientes con formas sin conductas de purga (anorexia restrictiva, bulimia no purgativa). En el caso de la anorexia nerviosa, el 6,4% de los pacientes con la forma restrictiva, y el 5,3% de los pacientes con la forma compulsiva/purgativa, y para la bulimia nerviosa, el 1,8% y el 6,1% de los pacientes con formas purgativas y no purgativas respectivamente, fueron identificados positivamente para el TOC. En todos los casos fueron excluidos los componentes obsesivo-compulsivos referidos a la comida, el peso corporal y la silueta para la evaluación de TOC.

En síntesis: Los pacientes con anorexia nerviosa muestran frecuentemente síntomas obsesivos, puntuaciones altas en las escalas que miden obsesividad, diagnóstico comórbido y/o historia de TOC con frecuencia superior a la esperable.

Estudios en pacientes con TOC

Los pacientes con TOC muestran frecuentemente elevados niveles de prevalencia de historia de anorexia nerviosa. Hay autores(59) que identificaron que un 10% de los pacientes con TOC presentan "algún trastorno alimentario". En pacientes con TOC, el 11% de ellos tenía historia previa de anorexia nerviosa(31). En una investigación diseñada para identificar la presencia y relevancia etiológica de factores ligados al sexo a nivel de distintos aspectos del TOC(51), se detectó que el 12% de las mujeres (N=170) pero ninguno de los hombres (N=137) presentaba historia de anorexia nerviosa, siendo quienes la presentaban más jóvenes y con desarrollo de TOC más temprano que las mujeres sin el antecedente de disorexia. Los mismos autores refieren que en una población de 100 pacientes agorafóbicos de los cuales 83 eran de sexo femenino,

no lograron detectar antecedentes de anorexia nerviosa, ante lo cual dudan de una explicación a partir del componente de ansiedad.

Hay investigadores que no han podido detectar síntomas significativos de desórdenes alimentarios (presentes al momento de la investigación) en pacientes con TOC, como el primero realizado al respecto, usando escalas válidas (EAT26) pero en una muestra pequeña de pacientes (N=16) y donde la mayoría eran de sexo masculino (9, vs. 7 de sexo femenino)(39). En otro estudio más amplio(56), se describen puntajes significativamente más altos para pacientes con TOC que para controles sanos, en todas las subescalas del EDI (*Eating Disorder Inventory*), escala validada ampliamente para el estudio de actitudes y conductas alimentarias anormales. Este hallazgo fue especialmente llamativo para los pacientes hombres, quienes puntuaban valores sustancialmente altos en el test citado, no encontrándose las habituales diferencias relacionadas con el sexo que habitualmente se detectan en anorexia y bulimia. Resulta de marcado interés el hecho de que todos estos datos se sostenían al tomar solamente en cuenta los subítems relacionados exclusivamente con la forma en que se enfrenta la alimentación y el esquema corporal (y excluyendo subescalas de mayor inespecificidad para trastorno alimentario, como perfeccionismo, ineficiencia, etc.), aumentando de alguna manera la especificidad de los resultados.

En otros trabajos realizados, el mismo equipo de investigadores ha descrito hallazgos relacionados, con niveles aumentados de prevalencia de historia de anorexia nerviosa/bulimia nerviosa en pacientes con TOC(62).

En síntesis: Los pacientes con TOC muestran frecuentemente comportamientos alimentarios anormales, puntuaciones altas en las escalas que miden desórdenes del comer, y, con cierta frecuencia, historia de anorexia nerviosa/bulimia nerviosa.

Antecedentes familiares

Hay pocas referencias sobre estudios en familiares de pacientes con

estos trastornos, que arrojen resultados significativos. En madres de pacientes con anorexia se identificó una mayor prevalencia de TOC que para los controles normales. El desorden obsesivo y las disfunciones sexuales representaban los únicos hallazgos con diferencia estadísticamente significativa(27). A nivel de trabajos realizados sobre determinantes genéticos, clásicamente representados por la comparación de concordancia en la presentación de un cuadro determinado entre gemelos, la única referencia conocida por el autor en la que se reporta algún hallazgo sobre el tema que nos ocupa, es el trabajo de Holland y col.(32), donde se hace referencia a un gemelo univitelino de un paciente anoréxico, que presenta un TOC con lavado de manos compulsivo sin presentar sintomatología propia de trastorno alimentario.

Aspectos clínicos y evolutivos

Uno de los factores que quizás más haya contaminado la interpretación de los resultados de estudios realizados en pacientes con anorexia nerviosa ha sido la signosintomatología típicamente secundaria a los estados de desnutrición. El clásico estudio sobre las consecuencias del hambre en la Universidad de Minnesota(42), realizado en sujetos antibelicistas ("conscientious objectors") voluntariamente sometidos a plan de alimentación hipocalórico durante 24 semanas, dejó en claro que dentro de los efectos de la inanición parcial se incluyen la preocupación obsesiva por la comida y todo lo relacionado con ella (recetas, formas de elaboración y combinación de alimentos, la organización de las ingestas, sueños con alimentos, etc.), ideas obsesivas, comportamientos compulsivos y otros (componentes de tipo hipocondríaco, inestabilidad emocional, irritabilidad, ansiedad, oscilaciones del ánimo, etc.). En otras palabras: la subalimentación induce la presentación (¿o desenmascara?) procesos ideativos de tipo obsesivo, y comportamientos ritualísticos y compulsivos relacionados con la comida, conjuntamente con tendencia al aislamiento y sintomatología depresiva.

Datos	Trastorno Obsesivo Compulsivo	Trastornos Alimentarios
	Tablas	
Prevalencia global	2,5%	2 a 3% *
Prevalencia anual	1,5 a 2,1%	0,5 a 1%*
Distribución según sexo	Incidencia similar para ambos sexos	95% en sexo femenino
Edad de inicio	Entre 20 y 29 años para la mujer (menor en el varón)	17 años (más tardía en Bulimia)
Forma de inicio	Lentamente progresiva	En general agudo
Curso evolutivo	En general crónico, con oscilaciones	En general crónico, con oscilaciones

* adolescentes y adultos jóvenes, sexo femenino

La evolución: los pacientes a largo plazo no presentan grandes variaciones en cuanto a la forma de la enfermedad, a pesar de la amplitud evolutiva, en los estudios de seguimiento, y a largo plazo, se tiende a sostener el mismo diagnóstico de base de manera persistente, sin los "virajes" que serían esperables para el caso de que se estuviera ante vertientes de una misma entidad clínica.

Aspectos biológicos

Desde que se identifica a la serotonina como uno de los neurotransmisores que modulan las ingestas alimentarias(14, 15), y dadas las referencias a que dicho neurotransmisor se encuentra involucrado en la neurobiología del TOC(5, 35), no es extraño que se haya postulado que ambos cuadros compartan una disregulación de la neurotransmisión serotoninérgica al menos como componente subyacente de algunas de las manifestaciones clínicas homologables.

Son numerosas las evidencias de falla serotoninérgica tanto en los trastornos alimentarios(28, 37, 41, 52, 67, 73), como en los TOC(5, 35).

Resultan interesantes los plan-

teos a partir de los cuales un equipo de investigadores evaluó las respuestas a la meta-clorofenilpiperazina (meta-CPP) agonista serotoninérgico parcial, en pacientes con anorexia nerviosa(26). El fundamento del trabajo se centra en determinar si los pacientes con anorexia nerviosa con peso francamente subnormal exhiben respuestas biológicas y psicológicas con alteraciones similares a las descriptas para pacientes con TOC, y de ser así, comprobar si se normalizan con la ganancia de peso. Para ello procedieron a realizar controles previos y posteriores a la recuperación de peso, de variables presumiblemente relacionadas con la función serotoninérgica a nivel cerebral, tales como las respuestas conductuales, del cortisol y de la prolactina, a la administración de meta-CPP, encontrándose, de manera similar a lo que ocurre en los pacientes con TOC, respuestas bloqueadas de prolactina y cortisol al mCPP. No obstante, tanto la sintomatología psicológica -exacerbación de los componentes obsesivos, mayores puntuaciones en las escalas que miden ansiedad pánico, depresión y síntomas obsesivo-compulsivos- como los hallazgos biológicos, se negatizaron ante la ganancia de peso

corporal, a excepción de la respuesta de la prolactina, hecho que puede estar condicionado por bajo nivel de estrógenos(15). La normalización de las alteraciones psicobiológicas con la recuperación del peso corporal en la anorexia nerviosa, ha sido tradicionalmente planteada y cuenta con amplio respaldo a nivel de la literatura científica desde hace ya mucho tiempo(24, 44).

Aspectos terapéuticos

La respuesta terapéutica también ha sido propuesta como orientativa para pensar en las similitudes entre ambos trastornos. Existe amplia experiencia sobre los beneficios de los abordajes combinados (psicoterapia-farmacoterapia) tanto para el TOC como para los TCA(1, 2). Numerosas investigaciones han respaldado el uso de antidepresivos, especialmente aquellos con acciones predominantes a nivel de la neurotransmisión serotoninérgica, se trate tanto de antidepresivos tricíclicos (ATC) o inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), como de nuevos agentes (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) -fluoxetina y congéneres- o antidepresivos duales (AD) -venlafaxina- en el abordaje farmacológico de los trastornos obsesivos(4, 34, 36, 46, 47, 48, 55, 66, 68, 76, 77). De la misma manera, se ha propuesto el uso de fluoxetina en la anorexia nerviosa(40), y de los ISRS y otros antidepresivos en la bulimia nerviosa(6, 7, 8, 9). No obstante, en la anorexia casi la totalidad de los trabajos de investigación clínica no aportan evidencias sobre los beneficios del uso de antidepresivos, no lográndose establecer diferencias significativas droga-placebo(7, 8, 13, 43). Si se ha detectado eficacia para los antidepresivos (al igual que en el TOC, especialmente aquellos con acciones predominantes a nivel de la neurotransmisión serotoninérgica) en la bulimia nerviosa(16, 17, 23, 49, 50, 57, 58, 60, 61, 63, 70, 74). Similarmente, parecen requerirse dosis altas de algunos agentes, y con efectos que



son independientes de la presencia o ausencia de depresión.

Psicodinamia

En el trastorno obsesivo se produciría una falla en la etapa fálica o edípica y una construcción regresiva al estadio sádico-anal del desarrollo psicosexual, en el que predominan las relaciones de pasividad-agresividad, privilegiando el aislamiento, el desplazamiento y la formación reactiva como mecanismos

de defensa. En la anorexia nerviosa, fallas primarias en la imagen corporal, en la autoestima, en los procesos de individuación y en la autonomía, derivadas de alteraciones a nivel de interacciones parentales tempranas, conducirían a lo sintomático como defensa frente a ellas. Los mecanismos preferenciales son la intelectualización, la sublimación, la rigidez y la negación.

Consideraciones sobre las relaciones entre TOC y anorexia nerviosa

El evaluar las características de los síntomas de cada uno de los trastornos inclina a establecer distinciones entre ambos. Si se recorre la sintomatología nuclear de los TOC(3), intentando pensar la anorexia y la bulimia desde esta perspectiva, el eje sintomático comprende obsesiones y compulsiones.

a. **Obsesiones:** ¿Son obsesiones la idea de ser obeso o de engordar, o el conteo de calorías? ¿Pueden identificarse como pensamientos, impulsos, o imágenes, recurrentes y persistentes? En primera instancia, el contenido nuclear del pensamiento de los pacientes con TCA se constituye alrededor de pensamientos, impulsos, o imágenes de las que es indudable su recurrencia y su persistencia.

El requisito de que se experimenten como intrusos e inapropiados en algún momento del trastorno, puede resultar una complicación para el análisis de la anorexia como trastorno obsesivo: las pacientes rechazan enfáticamente tanto las pruebas de realidad como los argumentos que cuestionen la veracidad de sus concepciones erróneas. La mayoría de ellas enuncia una supuestamente indiscutible raíz deductiva de las conclusiones relativas a la comida-peso-silüeta, y por ende se apropian de sus procesos ideativos anormales, quitándole el sesgo intrusivo del cual tanto se queja el paciente obsesivo. No obstante, en algún momento del trastorno se puede observar que en la anorexia nerviosa también se positiviza el criterio intrusivo e inapropiado. Durante el proceso evolutivo del tratamiento (aunque es-

pecialmente en las etapas iniciales en quienes adhieren a un contrato terapéutico), los pacientes suelen acceder a categorizar los contenidos de pensamiento como anormales, e incluso en no pocas ocasiones como ajenos a la esfera de su propia decisión. La persistencia de los pensamientos genera una lucha con tinte sumamente angustiante, traducido en un permanente diálogo interno de frecuente observación y casi característico del pensar del paciente obsesivo-compulsivo. En la bulimia nerviosa, el carácter permanentemente displacentero de la sintomatología posiblemente permita llegar más fácilmente a la percepción de los contenidos anormales del pensamiento como intrusos e inapropiados, aunque (quizás por la menor frecuencia de inanición y por ello de síntomas ideativos agregados) no se observan tan claramente emergentes como núcleos ideativos cerrados en sí mismos, sino que parecen más subordinados a las oscilaciones anímicas, dependiendo en parte de la labilidad afectiva para su aparición y persistencia.

"La persona intenta suprimirlos o ignorarlos, o bien neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos". Ante una primera lectura, en la anorexia en período de estado, todo el hacer del paciente surge como derivado de los contenidos ideativos anormales, y la restricción alimentaria, el ocultamiento de síntomas, la manipulación de alimentos, la hiperactividad, e incluso la negación de la enfermedad, se presentan como manifestaciones de ello, por lo cual parecerían no desarrollarse intentos de supresión. Sin embargo, también es aceptable la propuesta de Holden, quien plantea que, fenomenológicamente, en los TOC los rituales son intentos de escapar a rumiaciones recurrentes displacenteras, que sólo temporariamente reducen la ansiedad, pero con refuerzo positivo de las rumiaciones y rituales. Según el autor, en la anorexia nerviosa, a partir de la baja autoestima se deriva una autoimagen distorsionada, caracterizada en la paciente por la percepción de sí misma como obesa. La rumiación recurrente sobre la percepción distorsionada del cuerpo, y/o el temor a la obesi-



dad, conducen a la evitación de comer y a conductas ritualizadas. En los casos en que se alternan comportamientos bulímicos seguidos de rituales de purga, éstos sólo temporariamente reducen la ansiedad, pero con refuerzo positivo del circuito. Tomando entonces la ideación distorsionada centrada en el peso-cuerpo-silueta como el constituyente del núcleo ideativo obsesivo, se podría entender la sintomatología como intento de neutraliza-

ción del mismo. No obstante, la naturaleza egosintónica de los contenidos del pensamiento parece casi siempre resultar el obstáculo conspirativo contra la definición de la naturaleza obsesiva. En la bulimia, los intentos de suprimir o ignorar las ideas, y la lucha compulsiva son más manifiestos. Una paciente, metafóricamente, refería "con la bulimia una siente permanentemente presentar un doble comando: por una parte, las ideas de restringir las ingestas, aún entendiéndose que esto favorece luego el atracón, o (el estar peleando continuamente contra) la idea misma del atracón, y por el otro, la noción de que estos comportamientos no son sanos, que no los quiero para mí". Característicamente, la bulimia presenta sintomatología egodistónica, y aún en los casos en que no se puede objetivar rechazo a las conductas de purga (ausentes la angustia o el autorreproche posteriores), no es extraño encontrar al menos la conciencia racional de la anormalidad de las mismas.

El hecho de que la persona reconoce que las ideas son el producto de su mente, y que causen ansiedad o malestar significativos son otras de las características distintivas de los procesos ideativos obsesivos. Es interesante que para las personas con anorexia la autoimagen, distorsionada por el trastorno del esquema corporal, no es aceptada como un producto de la actividad mental, sino como una "realidad objetiva, exteroceptiva", es decir, pasible de observación y verificación a partir de (y desde) fuera de los procesos pensantes, y aparecen ansiedad y malestar precisamente derivados de representar lo real para el paciente, y no por plantearse como un contenido a discutir; no hay displacer tanto por la inevitabilidad de la idea sino por su aceptación como veraz. En la bulimia este rasgo sí se observa con frecuencia.

b. *Compulsiones*: ¿Son auténticamente compulsivas las comprobaciones de peso o del tamaño o volumen de partes de su cuerpo de las pacientes anoréxicas? ¿lo son el elaborar repetidamente planes de alimentación hipocalóricos, el contar calorías? ¿Es compulsivo el

atracción, o lo son las conductas de purga?

Aceptando que cumplen con el criterio diagnóstico que define a las compulsiones como comportamientos o actos mentales de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente(3), se pueden plantear objeciones frente a que el objetivo de los mismos es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos, resultando claramente excesivos para aquello que pretenden neutralizar. En la anorexia las verificaciones del peso o del cuerpo raramente pueden proponerse como comportamientos compulsivos, ya que ni previenen ni reducen el malestar sino que muy por el contrario, lo realimentan continuamente, y si bien podría plantearse que lo que se intenta prevenir, como situación negativa, es el aumento de peso, su ineficacia para aliviar la tensión al menos momentáneamente, conduciría a otras derivaciones. El elaborar repetidamente planes de alimentación hipocalóricos, y el contar calorías podrían incluirse como comportamientos compulsivos, y en ocasiones revisten tal carácter, aunque cabe consignar que en general remiten con la recuperación del peso corporal (siendo entonces pasibles de ser consideradas parte del síndrome de inanición) y muchas veces con la confección de un contrato terapéutico (dependiendo entonces de lo volitivo mucho más que lo auténticamente compulsivo). En cuanto a las ingestas voraces ("atracones"), quizás se podrían discriminar distintas formas de presentación (en general simultáneas), siendo válido plantear al menos tres: una forma "planificada", en la que la paciente programa la ingesta desmedida a sabiendas de que seguidamente utilizará mecanismos compensatorios, una forma que tal vez podríamos definir como "reactiva", gatillada en general por estímulos identificables (internos o externos), y otra forma típicamente "impulsiva", que como tal asalta al paciente de manera súbitamente inesperada. Esta última se asemeja a lo compulsivo, pero con los clásicos rasgos diferenciales que separan impulsividad de compulsividad.

Asimismo, y especialmente con las dos primeras variantes, hay cierto consenso en que "no pueden considerarse como



compulsiones toda vez que la persona suele obtener placer a través de dichas actividades, y muchas desean abandonarlas debido a sus consecuencias perjudiciales" (DSM IV).

Algunos autores(22) proponen los vómitos autoprovocados (y agregan la tricotilomanía y la onicofagia) como componente compulsivo, distinguiéndolo de las lesiones cortantes y el abuso de laxantes, conductas que consideran pertenecientes a la esfera impulsiva. Las conductas de purga, en general, podrían ser planteadas como compulsivas en muchos de los pacientes, y de hecho como tales las consideran no pocos autores. Se presentan, efectivamente, como comportamientos de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar, y cuyo objetivo es específicamente la prevención de algún acontecimiento negativo (el aumento de peso), resultando claramente excesivos para aquello que pretenden neutralizar, pero aliviando momentáneamente la tensión.

El criterio B, referido a que "en algún momento la persona ha reconocido que estas obsesiones o compulsiones resultan excesivas o irracionales", queda relativizado al poder especificar "si con poca conciencia de enfermedad" si no se los reconoce como excesivos o irracionales.

Por supuesto que esta discriminación de síntomas, a pesar de juzgarla como representativa de los síndromes, está contaminada por lo subjetivo de la selección; que podrían proponerse otras ideas, conductas o actitudes como obsesivas o compulsivas; y que un análisis mucho más riguroso, minucioso y elabo-

orado es una de las deudas pendientes de la psicopatología actual, especialmente por la proliferación de estudios sobre otros aspectos de los trastornos alimentarios, pero a pesar de las limitaciones obvias e indiscutibles, puede plantearse como punto de partida para subrayar la necesidad de investigaciones al respecto. Muchas otras lecturas son posibles. L. Solyom y col.(65) opinan que: "... bulímicas y restrictivas parecen diferenciarse en su capacidad de resistir rumiaciones y rituales. La bulimia de este modo puede ser la ruptura de defensas contra (o frente a) la compulsión a comer. Al mismo tiempo, el atracón es acompañado por culpa, la cual es reparada o expiada por la conducta de purga, esto es, el vomitar compulsivamente. Las bulímicas de esta manera quedan encerradas en un círculo en el cual el temor a perder el control es repetidamente validado". El atracón les "...confirma su necesidad de control rígido".

Otra perspectiva sumamente interesante es analizada por los Dres. J. J. Padín Calo y A. Chinchilla Moreno(53), planteando las relaciones existentes entre trastornos del control de los impulsos, el TOC y los trastornos alimentarios.

Si bien no es objeto específico de esta presentación, cabe mencionar que el trastorno obsesivo de la personalidad ha sido citado corrientemente en la literatura en relación a los trastornos alimentarios, especialmente en la anorexia nerviosa. Es frecuente que algunos rasgos obsesivos se detecten en los pacientes en período de estado, e incluso premórbido: tendencia al perfeccionismo, rigidez, preocupación por los detalles, excesivo apego a la productividad, escrupulosidad, etc., pero no se ha podido identificar específicamente un solo trastorno de personalidad como exclusivamente asociado a anorexia o bulimia.

Tanto para el trastorno obsesivo de personalidad como para el TOC en sus relaciones con los trastornos de la conducta alimentaria, quizás valga destacar aquello que ya M. Wulff(75) planteaba para la bulimia nerviosa, consistente en que "...el conjunto de síntomas ... no

está ligado a ningún cuadro clínico conocido y determinado, sino que interviene en distintas neurosis, modificado, así y todo, en función del carácter de la neurosis básica".

En síntesis: La evidencia parecería orientar más a pensar en la anorexia nerviosa y en el TOC como dos síndromes diferenciados, a pesar de los hallazgos en sentido contrario, ya que éstos no son suficientes como para sostener lo opuesto. Sí es prudente reconocer que estos hallazgos subrayan alguna vinculación entre ambos, con áreas vecinas y otras hasta comunes para ambos trastornos. Siendo que los pacientes con desórdenes alimentarios se presentan como

un conjunto muy heterogéneo desde el punto de vista clínico, en reconocimiento de esta heterogeneidad quizás tengamos que pensar que existe un subgrupo de pacientes en que la sintomatología se presenta como una inter-



fase entre los trastornos alimentarios y el TOC, y hasta que pueda haber una pequeña pobla-

ción donde uno de los trastornos se presenta como secundario del otro (perpetuando y complicando evolutivamente la condición mórbida primaria), otro universo de pacientes donde un desorden es expresión del otro, no excluyendo la presentación como diagnóstico de comorbilidad como otra alternativa. De confirmarse esta aproximación, podrían plantearse lineamientos terapéuticos direccionados diferencialmente a unos u otros subtipos de presentación, hecho no desconocido para quienes abordamos cotidianamente estos trastornos. Obviamente, sólo a través de la revisión sistemática de las concepciones sobre el tema podremos alcanzar respuestas definitivas ■

Bibliografía

- Agras W. S., Rossiter E. M., Arnow B., Schneider J. A., Telch C. F., Raeburn S. D., Bruce B., Perl M., Koran L. M., Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am. J. Psychiatry* 149 (1): 82-87, 1992.
- Agras W. S., Rossiter E. M., Arnow B., Telch C. F., Raeburn S. D., Bruce B., Koran L. M., One year follow-up of psychosocial and pharmacologic treatments for bulimia nervosa. *J. Clin. Psychiatry* 55(5): 179-183, 1994.
- American Psychiatric Association. DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4a. Washington DC, 1994.
- Ananth J., Clomipramine: An anti-obsessive drug. *Can J. Psychiatry* 31: 253-258, 1986.
- Benkelfat C., et al., Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive-disorder: patients treated with clomipramine. *Arch. Gen. Psychiatry* 47: 840-848, 1990.
- Bertera H. J., Tratamiento de la Anorexia Nerviosa. Cuarta Semana de Congresos del Sistema Nervioso. *Asociación Médica Argentina*, 1988.
- Bertera, H. J., Pautas generales para el uso de Psicofármacos en Anorexia y Bulimia. *Vertex Rev. Arg. Psiquiat.* Vol. 6 (2): 32-38, 1995.
- Bertera, H. J., Uso racional de los psicofármacos en anorexia y bulimia nerviosa. *Vertex Rev. Arg. Psiquiat.* Vol. IX (32): 137-147, 1998.
- Bertera H. J., Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa: Actualización Diagnóstica y Terapéutica. Ier. Congreso Internacional de Psiquiatría de la *Asociación Argentina de Psiquiatras*. 1994 (a).
- Bertera H. J., Comorbilidad en Trastornos de la Conducta Alimentaria. *Primeras Jornadas Atlánticas de Psiquiatría*; 1994 (b).
- Bertera, H. J., Fraise, M. M. y Saba, G. R., Subtipos clínicos en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa: Evaluación de similitudes y diferencias en 250 pacientes con trastornos alimentarios. *Revista Comunicaciones A. A. P. II* (3): 31-44, 1995.
- Beumont P., George G., Smart D., "Dieters" and "vomitters and purgers" in anorexia nervosa. *Psychol. Med.* 6: 617-622, 1976.
- Biederman J., et al., Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: a double blind, placebo controlled study. *J. Clin. Psychopharmacol.* 5: 10-16, 1985.
- Breisch S. T., Zemlan F. P., and Hoebel B. G., Hyperfagia and obesity following serotonin depletion by intraventricular p-chlorophenylalanine. *Science* 192: 382-385, 1976.
- Brewerton T. D., Mueller E. A., Lesem M. D., Brandt H. A., Queary B., George D. T., Murphy D. L., Jimerson D. C., Neuroendocrine responses to m-chlorophenylpiperazine and L-tryptophan in bulimia. *Arch. Gen. Psychiatry* 49(11): 852-861, 1992.
- Chinchilla Moreno A., Padin Calo J. J., Llinares Zaragoza C., Vega Pinero M., Arias Horcajadas F., Tratamiento psicofarmacológico de la bulimia nerviosa. *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines.* 21(6): 211-220, 1993.
- Chinchilla Moreno A. y col., Fluoxetina en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En *Guía teórico-práctica de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa*. Ed. Masson, España, 145-165; 1994.
- Cooper P. J., Fairburn C. G., The depressive symptoms of bulimia nervosa. *Br. J. Psychiatry* 148: 268-274, 1986.
- Dilsaver S. C., White., Affective disorders and associated psychopathology: a family history study. *J. Clin. Psychiatry* 47: 162-169, 1986.
- Dubois F. S., Compulsión neurosis with cachexia. *Am. J. Psychiatry* 106: 107-115, 1949.
- Fahy T. A., Eisler L., Russell G. F., A placebo-controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Br. J. Psychiatry* 162: 597-603, 1993.
- Favaro A., Santonastaso P., Impulsive and compulsive self-behaviour in bulimia nervosa: prevalence and psychological correlates. *J. Nerv. Ment. Dis.* 186 (3): 157-165, 1998.
- Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. *Arch. Gen. Psychiatry* 49(2): 139-147, 1992.
- Garfinkel P. E. & Garner D. M., *Anorexia Nervosa: A Multidimensional Perspective*. Brunner/Mazel, New York; 1982.
- Garner D. M., Garfinkel P. E., *Diagnostic Issues in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. Brunner/Mazel, New York 1988.
- Hadigan C. M., Walsh B. T., Buttinger C. and Hollander E. Behavioral and neuroendocrine responses to metaCPP in anorexia nervosa. *Biol. Psychiatry* 37: 504-511, 1995.
- Halmi K. A., et al. Comorbidity of psychiatric diagnoses in Anorexia Nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 48: 712-718, 1991.
- Halmi K. A. (Ed.), *Psychobiology and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. American Psychiatric

- Press, Washington DC. 1992.
29. Harper-Giuffre H. & MacKenzie K. R., *Group Psychotherapy for Eating Disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC. 1992.
 30. Herzog, M. D., et al., Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 31: 5, 1992.
 31. Holden, N. L., Is anorexia nervosa an obsessive-compulsive disorder?. *Br. J. Psychiatry* 157: 1-5, 1990.
 32. Holland A. J., Hall A., Murray R. M., et al. Anorexia nervosa: a study of 34 twin pairs and one set of triplets. *Br. J. Psychiatry* 145: 414-419, 1984.
 33. Hudson J. I. et al., A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *Am. J. Psychiatry* 144: 1283-1287, 1987.
 34. Insel T. R., et al., Obsessive-compulsive disorder: a double-blind trial of clomipramine and clorgyline. *Arch. Gen. Psychiatry* 40: 605-612; 1983.
 35. Insel T. R., et al., "Obsessive-compulsive disorder and serotonin: is there a connection? *Biol. Psychiatr.* 20: 1174-1188, 1985.
 36. Jenike M. A., Surman O. S. et al., Monoamine oxidase inhibitors in obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatr.* 44: 131-132; 1983.
 37. Jimerson D. C., Lesem M. D., Hegg A. P., Brewerton T. D., Serotonin in human eating disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1990; 600: 532-544.
 38. Jimerson D. C., Lesem M. D., Kaye W. H., Brewerton T. D., Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch. Gen. Psychiatry* 49(2): 132-138, 1992.
 39. Joffe R. T., Swinson R. P., Eating attitudes test scores of patients with obsessive compulsive disorder [letter]. *Am J Psychiatry* 144: 1510-1511, 1987.
 40. Kaye W. H., Weltzin T. E., Hsu L. K., Bulik C. M., An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J. Clin. Psychiatry* 52(11): 464-471, 1991.
 41. Kaye W. H., Weltzin T. E., Serotonin activity in anorexia and bulimia nervosa: relationship to the modulation of feeding and mood. *J. Clin. Psychiatry* 52 Suppl: 41-48, 1991.
 42. Keys A., Brozek J., Henschel A., Mickelson O., Taylor H. L., *The biology of human starvation*, Vol 1. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1950.
 43. Lacey J. H., Crisp A. H., Hunger, food intake and weight: the impact of clomipramine on a refeeding anorexia nervosa population. *Postgrad. Med. J.* 56 (Suppl. 1): 79-85, 1980.
 44. Larocca F. E., *Eating Disorders: Effective Care and Treatment*. Ishiyaku EuroAmerica, St. Louis-Tokio; 1986.
 45. Lee S., Anorexia nervosa and OCD (letter). *Br. J. Psychiatry* 157: 778-779; 1990.
 46. Leonard H., et al., Treatment of childhood obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desmethylimipramine in children and adolescents: a double-blind crossover comparison. *Arch. Gen. Psychiatry* 46: 1088-1092; 1989.
 47. Marks I. M., Stern R. y col., Clomipramine and exposure for obsessive-compulsive rituals. *Br. J. Psychiatr.* 136: 1-25; 1980.
 48. Mavissakalian M., Michelson L., Tricyclic antidepressants in obsessive-compulsive disorder: antiobsessional or antidepressant agents. *J. Nerv. Ment. Dis.* 171: 301-306; 1983.
 49. Mitchell J. E., Pyle R. L., Eckert E. D., Hatsukami D., Pomeroy C., Zimmerman R. A., comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiatry* 47(2): 149-157, 1990.
 50. Moore D. C., Amitriptyline therapy in anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 134: 1303-1304, 1977.
 51. Noshirvani H. F., Kasvikis Y., Marks I. M., Tsakiris F., and Monteiro W. O., Gender divergent aetiological factors in obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry* 158: 260-263, 1991.
 52. Oldman A., Walsh A., Salkovskis P., Fairburn C. G., Cowen P. J., Biochemical and behavioural effects of acute tryptophan depletion in abstinent bulimic subjects: a pilot study. *Psychol. Med.* 25(5): 995-1001, 1995.
 53. Padín Calo J. J., y Chinchilla Moreno A., Aproximaciones a la nosología de los trastornos de conducta alimentaria. En *Guía teórico-práctica de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa*. Chinchilla Moreno A. Ed. Masson, España, Cap. 2, 67-68, 1994.
 54. Palmer H., Jones M., Anorexia Nervosa, the manifestation of compulsive neurosis: a study of psychogenic factors. *Arch. Neurol. Psychiatr.* (Chicago) 41: 856, 1939. Citado por Brusset B. *La Anorexia*, Cap III, pág. 106. Barcelona, España, Ed. Planeta 1985.
 55. Perse T. L., et al., Fluvoxamine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 144: 1543-1548; 1988.
 56. Pigott T. A., et al., Symptoms of eating disorders in patients with obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 148: 1552-1557, 1991.
 57. Pope H. G., J. R., Hudson J. I., Treatment of bulimia with antidepressants. *Psychopharmacol* 78: 167-179, 1982.
 58. Pope H. G. et al., Bulimia treated with imipramine: a placebo-controlled, double-blind study. *Am. J. Psychiatry* 140: 554-558, 1983.
 59. Rasmussen S., Eisen J., Clinical and epidemiological findings of significance in neuropsychological trials in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol. Bull.* 24: 465-469, 1988.
 60. Robert J. M., Lydiard R. B., Sertraline in the treatment of bulimia nervosa [letter]. *Am. J. Psychiatry* 150(11): 1753, 1993.
 61. Rothschild R., Quitkin H. M., Quitkin F. M., Stewart J. W., Ocepek We-likson K., McGrath P. J., Tricamo E. A., double-blind placebo-controlled comparison of phenelzine and imipramine in the treatment of bulimia in atypical depressives. *Int. J. Eat. Disord.* 15(1): 1-9, 1994.
 62. Rubenstein C. S. et al., A preliminary investigation of the lifetime prevalence of anorexia and bulimia nervosa in patients with obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 53: 309-314, 1992.
 63. Russell G. F., Checkley S. A., Feldman J., Eisler I. A., controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Clin. Neuropharmacol.* 11 Suppl 1: S146-159, 1988.
 64. Smart D., Beumont P., George G., Some characteristics of patients with anorexia nervosa. *Br. J. Psychiatry* 128: 57-60, 1976.
 65. Solyom L., Freeman R., Miles J., A comparative psychometric study of anorexia nervosa and obsessive neurosis. *Can J Psychiatry* 27: 282-286, 1982.
 66. Stern R. S., Marks I. M., et al., Clomipramine and exposure for compulsive rituals, II: plasma levels, side effects and outcome. *Br. J. Psychiatry* 136: 161-166; 1980.
 67. Treasure J., The biology of anorexia nervosa. En *Biological Basis and Therapy of Neuroses*; Prasad A. J. (Ed.), CRC Press, Florida; Chapter 5, 93-106, 1988.
 68. Vallejo J., et al., Clomipramine vs. phenelzine in obsessive-compulsive disorder: a controlled trial. *Br. J. Psychiatry* 161: 665-670; 1992.
 69. Viesselman J. O., Roig M., Depresión and suicidality in eating disorders. *J. Clin. Psychiatry* 46: 118-124, 1985.
 70. Walsh B. T. et al., Treatment of bulimia with monoamine oxidase inhibitors. *Am. J. Psychiatry* 139: 1629-1630, 1982.
 71. Walsh B. T. et al., Phenelzine vs. placebo in 50 patients with bulimia. *Arch. Gen. Psychiatry* 45: 471-475, 1988.
 72. Walsh B. T. et al., Long-term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 148: 1206-1212, 1991.
 73. Weltzin T. E., Fernstrom M. H., Fernstrom J. D., Neuberger S. K., Kaye W. H., Acute tryptophan depletion and increased food intake and irritability in bulimia nervosa. *Am. J. Psychiatry* 152(11): 1668-1671, 1995.
 74. Wood A., Pharmacotherapy of bulimia nervosa--experience with fluoxetine. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 8(4): 295-299, 1993.
 75. Wulff M., Acerca de un interesante complejo sintomático oral y su relación con la adicción. *Vertex Rev. Arg. de Psiquiat.* IX: 148-155, 1998 Traduc. Stagnaro J. C.
 76. Zohar J., Insel T. R., Drug treatment of obsessive compulsive disorder. *J. Affective Disord.* 13: 193-202; 1987a.
 77. Zohar J., Insel T. R., Obsessive-compulsive disorder: psychobiological approaches to diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Biol. Psychiatr.* 22: 667-687; 1987b.

Síndrome de Gilles de la Tourette: ¿Un trastorno neuropsiquiátrico con mecanismos fisiopatológicos comunes con el Trastorno obsesivo-compulsivo?

Gonzalo J. Gómez Arévalo

Médico neurólogo. Sección Enfermedades Extrapiramidales del Centro Neurológico del Hospital Francés, 2ª Cátedra de Farmacología. Facultad de Medicina. UBA. Rioja 951, Cap. Federal. Te.: 4957-4770. E-mail: gigomez@intramed.com

La primer descripción médica de lo que sería el síndrome de Gilles de la Tourette (SGT) fue realizada en 1825, cuando Itard comunicó el caso de una mujer de la nobleza francesa, la Marquesa de Dampierre, que desarrolló los primeros síntomas a los 7 años de edad(33). Más tarde, el eminente neuropsiquiatra francés y discípulo de Charcot, Georges Gilles de la Tourette, describió 9 casos de SGT, los cuales ganaron su reputado epónimo, enfatizando la tríada de tics múltiples, coprolalia y ecolalia(27).

En los últimos tiempos se ha volcado gran parte de interés en los tipos de psicopatologías y conductas asociadas encontradas en el síndrome de Gilles de la Tourette (SGT), pero existe cierto desacuerdo en lo que respecta a la frecuencia y a la relación exacta entre las

mismas y el SGT(2, 6). Algunos tipos de conductas, tales como los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), están íntimamente relacionadas con el SGT, tanto desde el punto de vista fenomenológico, así como genético, y de este modo representan una parte integral del síndrome. Otros, como el desorden de déficit de atención e hiperactividad (ADHD), están asociados con el SGT aunque la naturaleza precisa de esta relación es confusa.

Quizás no sea casual que uno de los primeros comentarios acerca de la psicopatología de los pacientes con SGT haya sido realizado en 1899 por el mismo Georges Gilles de la Tourette cuando describió ansiedad y fobias en sus pacientes(28). En ese trabajo señaló las ideas de Guinon(29), quien había sugerido que los ticosos casi siempre presentan en forma asociada

trastornos psiquiátricos caracterizados por fobias múltiples, aritmomanía y agorafobia. Meige y Findley describieron la psicopatología de un paciente con tics, que casi con certeza padecía de SGT, en *Confesiones de una víctima de tics*, donde hicieron hincapié en la importancia fundamental de los elementos psíquicos que preceden a la reacción motora(43). Entre 1900 y 1965, la literatura acerca del SGT fue predominantemente psicoanalítica. Aunque algunos investigadores, como Shapiro et al.(63, 64), afirmaron que no existe una psicopatología específica en asociación con el SGT, señalaron que podría existir un subgrupo de pacientes con SGT que presenten grandes dificultades con conductas ritualísticas compulsivas. Otros investigadores, como Comings et al.(14, 15, 17, 18), sugieren que el SGT está

Resumen

Las características más frecuentes de las enfermedades que afectan a los ganglios basales son la presencia de movimientos anormales, síndromes psiquiátricos y/o deterioro cognitivo, siendo los movimientos anormales el rasgo prominente, así como distintivo. El síndrome de Gilles de la Tourette (SGT), inicialmente caracterizado como un trastorno psiquiátrico, se ha recategorizado como un trastorno del movimiento. Un número creciente de evidencias en neuroimágenes y estudios post mortem involucran a los ganglios basales en el SGT y trastornos relacionados. Diversos estudios sostienen la idea que el SGT es una enfermedad familiar. Innegablemente existe una conexión entre el SGT y el Trastorno obsesivo compulsivo (TOC). Sin embargo, esta relación es compleja y puede ser discutida desde varias perspectivas. El objetivo de esta revisión está dirigido hacia la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados con los síntomas conductuales en el SGT y el TOC, seguido de una discusión acerca de cómo los mismos se superponen.

Palabras clave: Síndrome de Tourette (ST) – Síntomas conductuales – Trastorno obsesivo compulsivo (TOC).

GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME:

Summary

The most common features of disease affecting the basal ganglia are movement disorders, psychiatric syndromes, and cognitive impairment. The movement disorder is always the most prominent as well as the defining feature. Gilles de la Tourette syndrome (GTS), initially characterized as a psychiatric disorder, has been reclassified as a movement disorder with presumed basal ganglia involvement. A growing body of evidence in neuroimaging and postmortem studies implicates the basal ganglia in GTS and related disorders. Studies support the notion that GTS is a familial disease. Undeniably, there is a connection between GTS and obsessive-compulsive disorder (OCD). Their relationship is, however, complex and can be debated from several perspectives. The aim of this review is focused on the understanding of the pathophysiological mechanisms involved with behavioural symptoms in GTS and OCD, followed by a discussion about how they overlap.

Key Words: Tourette syndrome (TS) – Neurobehavioural symptoms – Obsessive-compulsive disorder (OCD).

asociado con una amplia variedad de trastornos psicopatológicos que incluyen trastornos de aprendizaje, dislexia, trastornos de conducta, fobias, ataques de pánico, manía y trastorno maníaco depresivo, conductas esquizoides, alcoholismo, consumo de drogas, y juego patológico. La mayoría de los investigadores coinciden en que la psicopatología en el SGT es más específica, aceptando que es frecuente de ver TOC, ansiedad, depresión, ADHD y conductas de autoagresión.

En varios estudios se observó que los síntomas depresivos y la ansiedad son más frecuentes en pacientes con SGT que en los controles (14, 57). Esta diferencia podría atribuirse al peso psicológico de tener una enfermedad crónica socialmente incapacitante (2), siendo más probable que estos síntomas sean un fenómeno secundario.

La relación entre SGT y ADHD ha sido estudiada profundamente por diversos autores (14, 18, 58, 75). Es evidente que el ADHD se presenta en una proporción significativa de pacientes con SGT, oscilando entre el 21 y el 90% de los mismos. Sin embargo, la relación exacta entre ambos trastornos es compleja y permanece aún sin develar. Existen sugerencias de que el SGT y el ADHD se encuentran genéticamente relacionados (13, 14, 15, 16, 37). Un estudio reciente de Pauls et al. encontró que la frecuencia de ADHD no se encontraba incrementada en forma significativa entre los familiares de pacientes con SGT comparados con los controles (48). Sin embargo, los resultados sugieren también que podrían existir dos tipos de casos con SGT y ADHD: uno en el cual el ADHD es independiente del SGT y el segundo en el cual el ADHD es secundario al SGT. De este modo, resulta compleja la relación entre ambos trastornos, ameritando más investigaciones al respecto.

Se ha sugerido una asociación entre algunos tipos de conductas autoagresivas y SGT, si bien se desconoce su naturaleza exacta (59). Notablemente, aún individuos con SGT leve presentan conductas de autoagresión en estudios epidemiológicos (7). Sin embargo, las conductas de autoagresión parecen estar relacionadas a la psico-

patología, especialmente hostilidad y síntomas obsesivos.

Analizaremos a continuación las distintas evidencias neurofisiológicas, neuroradiológicas, neuropatológicas, bioquímicas, y genéticas, y luego la relación entre el SGT y el TOC.

Evidencias neurofisiológicas

Shapiro et al. (63) revisaron la literatura sobre hallazgos electroencefalográficos (EEG) en 11 estudios de SGT. De 126 pacientes, el 66% presentaron anomalías en el EEG. En su propia serie de 79 pacientes encontraron alteraciones EEG en el 47% de los mismos, siendo más frecuente en niños (71%) que en adultos (25%). Sin embargo, las alteraciones detectadas fueron inespecíficas, y particularmente no ha habido evidencias de actividad paroxística. Obeso et al. (47) y Krumholz et al. (38) no encontraron alteraciones en los componentes precoces o tardíos de los potenciales evocados visuales y sensoriales, pero se encuentran afectados los componentes entre los 90 y 280 mseg., que podrían explicarse por un déficit de atención específico que puede ocurrir en algunos pacientes con SGT. Tolosa et al. (73) evaluaron la excitabilidad neuronal en 23 pacientes con SGT estudiando el efecto del estímulo condicionado sobre el reflejo de parpadeo. Los resultados indicaron que existe un incremento de la excitabilidad interneuronal en el tronco encefálico en los pacientes con SGT, con una reducción de dicha excitabilidad durante la inhibición voluntaria de los tics.

Evidencias neuroradiológicas

Estudios estructurales

Se han buscado alteraciones estructurales cerebrales en pacientes con SGT empleando diversas técnicas de neuroimágenes, incluyendo tomografía computada (TAC) e imágenes por resonancia magnética (IRM). En estudios empleando TAC sólo 22 de 176 (13%) de los estudios fueron anormales, y tan sólo algunas de las alteraciones po-

drían ser de relevancia patológica. Robertson et al. (60) informaron que 71 de 73 pacientes con SGT presentaban TAC normales. En un estudio controlado, se realizaron TAC a 19 pacientes con SGT y se compararon con pacientes con autismo, ADHD, trastornos del lenguaje y un grupo control. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos y controles en lo que respecta al volumen ventricular total, relación volumen ventricular derecho/izquierdo, asimetrías ventriculares y alteraciones densitométricas. En otros estudios, se informó leve dilatación ventricular, ensanchamiento de los cuernos occipitales de los ventrículos laterales, incremento del contraste en la región izquierda de los ganglios basales, quistes subaracnoideos, quiste epidermoide supraselar, quiste porencefálico, y un tumor de la glándula pineal (9, 11, 36, 41, 56, 62, 78).

Los estudios de IMR en pacientes con SGT sugieren leves anomalías en los ganglios basales. En dos estudios controlados con 51 pacientes con SGT y 32 controles se pusieron en evidencia anomalías en los ganglios basales en pacientes con SGT (53, 66), particularmente una reducción del volumen en la región lenticular del hemisferio izquierdo comparado con los controles.

Estudios funcionales

Los estudios de imágenes funcionales empleando tomografía de emisión de positrones (PET) y tomografía computada de emisión de fotón único (SPECT) han proporcionado datos patológicos de interés, considerando las alteraciones del TOC. Un estudio empleando PET mostró alteraciones en cinco pacientes con SGT comparado con controles (10). En los pacientes con SGT se observó claramente que existía una estrecha asociación positiva entre el metabolismo en los ganglios basales (sobre todo en el cuerpo estriado) y el metabolismo en toda la corteza cerebral. El metabolismo regional de la glucosa pareció tener también una relación inversa con la severidad de los tics vocales en las partes mediales y basales de ambos lóbulos frontales, extendiéndose posteriormente des-

de los polos frontales hacia el *gyrus centralis*. En contraste, la coprolalia estuvo inversamente relacionada con el hipometabolismo en la región parasilviana izquierda. También se ha observado en estos pacientes una tasa metabólica relativa menor en la corteza límbica, cuerpo estriado y estructuras límbicas subcorticales, y una tasa metabólica relativa mayor en la corteza sensorimotora(11, 69).

Las imágenes por SPECT han mostrado una hipoperfusión en los ganglios basales, tálamo, y en las áreas corticales frontal y temporal(32), así como un aumento del flujo sanguíneo en la corteza frontal (en relación a los ganglios basales, incluyendo a los núcleos caudado y putamen)(26). Empleando SPECT con Tecnecio-99-hexametil-propileno-amino-oxima (HMPAO SPECT), se observaron diferencias en los pacientes con SGT comparados con los controles a nivel del caudado izquierdo, corteza del cíngulo anterior y corteza prefrontal dorsolateral izquierda. La severidad de los tics se ha relacionado con la hipoperfusión del cíngulo y caudado izquierdos y la región temporal medial izquierda. El humor se correlacionó con la hipoperfusión de la corteza prefrontal dorsolateral izquierda(46, 68). Realizando SPECT con 123I-yodo-6-metoxibenzamida (123I-IBZM), se observó que en pacientes no medicados no había diferencias significativas con los controles, mientras que los pacientes que recibían antagonistas D_2 presentaron una disminución significativa de la unión de la 123I-IBZM a nivel de los ganglios basales(25). Estos resultados sugieren que la disponibilidad de receptores D_2 es normal en los pacientes con SGT.

En síntesis, a pesar del número reducido de pacientes, los estudios funcionales empleando técnicas de PET y SPECT evidenciaron alteraciones metabólicas y de la perfusión de los ganglios basales y áreas frontotemporales.

Evidencias neuropatológicas *post mortem*

En el primer caso de SGT estudiado *post mortem*(21), no se ob-

servaron anormalidades. Sin embargo, Balthasar posteriormente sugiere la existencia de un desarrollo patológico del estriado luego de haber realizado un cuidadoso conteo celular en el cerebro de un paciente con SGT. En este cerebro encontró un incremento del número de neuronas en el estriado y putamen, lo que sugería la persistencia de un patrón neuronal inmaduro(4).

Estudios *post mortem* posteriores evidenciaron en muchas áreas de los ganglios basales una disminución de 5-HT y Glutamato, sobre todo en el subtálamo(3), así como una reducción del segundo mensajero AMPC y un incremento del número de transportadores de recaptación de dopamina(68). En otros estudios anatomopatológicos *post mortem*(30, 31) se encontró una reducción de la inmunoreactividad para la dynorfina en el globo pálido. Si bien estos trabajos son muy alentadores, se precisa una mayor cantidad de casos para arribar a conclusiones más certeras.

Evidencias bioquímicas

Sistema dopaminérgico

Aún se desconocen las bases neuroquímicas precisas del SGT. En una detallada revisión(8) se analizaron las anormalidades neuroquímicas, y la principal hipótesis desarrollada fue la de un desbalance de neurotransmisores en el SNC. La dopamina fue el transmisor más comprometido, debido a que el haloperidol y otros antagonistas dopaminérgicos reducen los síntomas en una gran proporción de los pacientes, mientras que los estimulantes, como la pemolina y el metilfenidato, exacerban los síntomas. Además se ha observado una reducción del ácido homovainílico en el LCR de algunos pacientes con SGT, si bien los métodos empleados para su medición han sido severamente criticados. La frecuencia de parpadeo, una supuesta correlación de la actividad dopaminérgica central, se ha encontrado aumentada en algunos casos de SGT(5). Friedhoff(24) asignó un rol putativo a los receptores D_1 y D_2 en el SGT, señalando

una diferencia entre ambos. De este modo, el sistema D_2 , a diferencia del D_1 , es muy sensible a la "upregulation" adaptativa luego del bloqueo con antagonistas D_2 . Sin embargo, no se ha encontrado un incremento en el número de receptores en pacientes vírgenes de medicación.

Una de las hipótesis más sugestivas, basada en parte en el incremento de la unión del 3H-mazindol(77), sugiere que el SGT representa un trastorno del desarrollo que resulta en una hiperinervación dopaminérgica del estriado ventral. Esta porción de los ganglios basales está ligada anatómicamente y funcionalmente al sistema límbico. La unión entre los ganglios basales y el sistema límbico podría explicar la asociación frecuente de tics y problemas conductuales complejos, y una disfunción de los ganglios basales y del sistema límbico parecería ofrecer la mejor explicación para el trastorno conductual fundamental en el SGT, que es la pérdida del control de los impulsos y un estado de desinhibición aparente.

Otros neurotransmisores y alteraciones bioquímicas

Los estudios acerca de los sistemas noradrenérgico y colinérgico han resultado ser ambiguos, y existen evidencias aisladas que involucran a la serotonina y al GABA en la fisiopatología del SGT(8). Se ha propuesto un defecto en la enzima triptofano oxigenasa para explicar los síntomas motores y conductuales en el SGT. Otros autores sugirieron la posibilidad de una subactividad del sistema opioide endógeno(45).

Cohen et al.(12) propusieron que el SGT revela la interacción entre factores genéticos, neurofisiológicos, conductuales y ambientales. También se ha sugerido que la interacción de factores androgénicos e inmunológicos estaría relacionada con la susceptibilidad para presentar SGT(23), hipotetizando que las regiones cerebrales involucradas en el SGT (el complejo estriado ventral-sistema límbico) son aquellas que participan en las conductas reproductoras primitivas y

cuyo desarrollo se encuentra bajo el control de hormonas sexuales(76). Esta hipótesis podría explicar la significativa diferencia de incidencia de acuerdo al sexo (relación varón/mujer 3/1), la exacerbación de los síntomas durante la pubertad y durante la fase estrogénica del ciclo sexual, y una variedad de manifestaciones conductuales con contenido sexual.

Otros autores(5, 34) señalaron la localización anatómica del SGT, concluyendo que el sitio estaría representado por las estructuras límbicas, particularmente la porción anterior de la corteza del cíngulo y sus conexiones con otros núcleos. También se ha sugerido que la patología en la sustancia gris periacueductal, el tegmento mesencefálico y el complejo nuclear amigdalino estarían involucrados en el SGT(5, 20, 41, 61).

Finalmente, se está explorando el rol potencial de los anticuerpos antineuronales. Swedo et al. sugirieron que en algunos niños con comienzo abrupto de tics y TOC, este cuadro estaría causado o exacerbado por la infección por estreptococo beta-hemolítico A. Este cuadro ha sido denominado PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal infection*), y se ha demostrado un aumento de los títulos de anticuerpos antineuronales(1, 39, 40, 42, 52, 65, 71, 72).

Evidencias genéticas

En la búsqueda por encontrar un factor etiológico para el SGT, ha crecido rápidamente el interés por la genética de este trastorno. Encontrar un marcador genético, y por último el gen, pasó a ser la mayor prioridad desde mediados de la década del 80. Los conceptos actuales acerca de la genética del SGT sostienen un modo de herencia autosómica dominante influenciada por el sexo, con una penetrancia casi completa para los varones y una penetrancia del 56% para las mujeres, cuando sólo se consideran los tics, y del 70% cuando se incluye el TOC. Otra hipótesis sugiere que el SGT es un trastorno semidominante semirecesivo. Este modelo toma en cuenta



la observación frecuente de que ambos padres de los niños con SGT presentan con frecuencia SGT o formas frustras del mismo, y que el síndrome motor y conductual completo más severo representa al estado homocigota. Los estudios con gemelos mostraron un 100% de concordancia para tics o SGT, apoyando fuertemente la etiología genética del SGT(61).

Relaciones etiológicas entre el SGT, ADHD y TOC

La relación entre el SGT y el TOC se remonta a la descripción original de Itard. Charcot fue el primero en caracterizar la conducta obsesivo compulsiva como ideas impulsivas" involuntarias, tales como la dubitación, el ritual de chequear y la compulsión de tocar y de contar repetidamente. Más tarde es el propio Georges Gilles de

la Tourette quién describe en el mismo caso de la Marquesa de Dampierre los pensamientos obsesivos que la atormentaban, además de sus tics motores y fonatorios.

Diversos estudios han demostrado una elevada concordancia entre SGT y TOC en gemelos monozigotas. En un estudio con 43 pares de gemelos en los cuales un miembro del par padecía de SGT, el 83% de la muestra presentó TOC. Se ha observado en estudios familiares de SGT un fuerte patrón familiar para ambos trastornos(50, 51), sugiriendo una posible relación genética entre los dos problemas. La frecuencia de TOC entre los familiares de primer grado ha sido significativamente mayor (9 a 13 veces más) que en la población general. Las conductas obsesivo compulsivas por sí solas podrían representar una variante de la expresión del gen de SGT, y probablemente esta expresión estaría ligada al sexo con una probabilidad mayor para los varones de presentar los rasgos clínicos más característicos del SGT, y para las mujeres de presentar las conductas obsesivo compulsivas sin tics.

Existen cada vez más datos que sugieren que el TOC también puede originarse en una disfunción de los ganglios basales(55). Las evidencias que involucran a una disfunción de los ganglios basales proviene de varias líneas de investigación. Se han observado conductas obsesivo compulsivas en otras enfermedades que afectan a los ganglios basales, incluyendo a la corea de Sydenham(55), encefalitis de Von Economo(35), enfermedad de Huntington(19), y enfermedad de Parkinson(44, 74). Por otro lado, en los cerebros normales existe una elevada concentración de receptores serotoninérgicos a nivel de los ganglios basales(54, 70), y el empleo de inhibidores de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina y la clomipramina, han demostrado mejorar significativamente los síntomas obsesivos compulsivos.

El punto principal de discordancia en lo que respecta a que el SGT y el TOC compartan la misma neurobiología, es la diferencia en los sustratos neuroquímicos involucrados en la génesis de ambos

trastornos. Si bien la mayoría de los trabajos apuntan a mecanismos dopaminérgicos en el SGT y serotoninérgicos en el TOC, existen evidencias de que ambos sistemas neurotransmisores podrían estar comprometidos en cada uno de los trastornos(67). La hipótesis de un desbalance entre el sistema dopaminérgico y el serotoninérgico puede fundamentarse además en que los ganglios basales son inervados por ambos sistemas(30, 31). Además, estas similitudes neuroquímicas y fenomenológicas entre el SGT y el TOC encajan con similitudes neuroanatómicas. Estudios de neuroimágenes con IMR y PET, que evidencian un hipermetabolismo de la corteza órbito frontal y los ganglios basales, sugieren que tanto el SGT como el TOC están mediados por mecanismos estriatales, frontales y órbito frontales derechos(10, 26).

La controversia con respecto a si el ADHD observado con frecuencia en el SGT está genéticamente ligado al SGT, no ha sido estudiada en profundidad. Hasta el momento existe un desacuerdo significativo con respecto a la relación entre el ADHD y el SGT.

Se pueden formular diversas hipótesis sobre la relación del SGT y las comorbilidades asociadas. La comprensión de las hipótesis y de los datos que las sostienen podría ayudar a comprender esta controversia y acercarnos a su resolución.

El gen del SGT es responsable del SGT, tics motores crónicos y el TOC, pero otros trastornos corrientemente observados no son expresiones alternativas del gen del SGT, ni parte del fenotipo del SGT. Estudios genéticos recientes de familias(22, 49) empleando entrevistas diagnósticas normatizadas y análisis genéticos formales han sugerido fuertemente que el SGT es transmitido por un único gen autosómico dominante con penetrancia variable sexo específica, sobre todo cuando se incluye en el análisis como fenotipos alternativos al TOC y a los tics crónicos múltiples.

El gen del SGT es responsable del SGT y de todos los rasgos conductuales y psiquiátricos observados en los pacientes con SGT. Estos trastornos psiquiátricos incluyen



ADHD, depresión mayor, depresión bipolar, trastorno de pánico, trastornos de conducta, trastornos de aprendizaje y otros problemas menos definidos, como conductas impulsivas, arranques de agresividad, conductas autoagresivas, y conducta sexual inapropiada(15). Esta hipótesis ha sido muy criticada por los serios problemas metodológicos encontrados en los estudios en los cuales se basa.

Conclusiones

Si bien permanece aún sin develar la neuropatología del SGT, se ha sugerido que una disfunción en los ganglios basales estaría involucrada en la patogénesis de este trastorno(32). Han habido varias comunicaciones acerca de la aparición de tourettismo adquirido luego de lesiones en los ganglios basales, parkinsonismo post encefalítico, diskinesia tardía e intoxicación con monóxido de carbono. Los estudios de neuroimágenes y *post mortem* sugieren tanto anomalidades funcionales, así como cambios estructurales en los ganglios basales, cíngulo y áreas frontales, si bien es controvertida la especificidad de estos últimos hallazgos. Los estudios de IRM podrían aclarar cambios estructurales sutiles, los cuales a su vez pueden correlacionarse con cambios funcionales evaluados por SPECT y IRM funcional. Los estudios genéticos sugieren que el SGT es heredado vía una transmisión autosómica dominante con alta penetrancia.

Los síntomas asociados al SGT son variables (ADHD, SIB) y probablemente sean el resultado de la combinación de una variedad de factores genéticos y ambientales en individuos predispuestos. Un aspecto importante en el SGT es el TOC, el cual podría bien ser un fenotipo del putativo gen del SGT. A pesar de las diferencias en la efectividad de los tratamientos farmacológicos en los dos cuadros clínicos, los tics, las vocalizaciones y el TOC en los pacientes con SGT y sus familiares pueden ser el resultado de las mismas alteraciones neurofisiológicas. El estriado y el sistema límbico reciben numerosas proyecciones desde ambos sistemas dopami-

nérgico y serotoninérgico. Las alteraciones en estas áreas del encéfalo podrían ser las responsables de los tics y vocalizaciones mediadas por la dopamina y de las obsesiones y compulsiones mediadas por la serotonina en los pacientes con SGT.

Las evidencias expuestas en este trabajo sugieren que tanto el SGT como el TOC tienen una base genética, la cual en muchos casos está asociada y resulta en anomalías neuroquímicas comunes.

El fenotipo del gen del SGT podría expresarse como un espectro de síntomas con tics múltiples, SGT aislado, o TOC. Este TOC asociado al SGT parece representar una subcategoría separada del TOC definida por el DSM IV, indicando que el TOC en su totalidad podría comprender a un grupo heterogéneo de enfermedades de diferente etiología. Si así fuera, debiera ser necesario volver a evaluar tanto la clasificación como el tratamiento del

TOC. Por lo tanto, las investigaciones futuras deberán hacer hincapié en la genética y en una definición más precisa del fenotipo. Una vez establecido el *linkage* genético será posible identificar el gen actual y sus mutaciones causales, seguido por el diagnóstico prenatal y el consejo genético así como por el desarrollo de nuevos tratamientos basados en un conocimiento de los mecanismos de la enfermedad ■

Referencias bibliográficas

- Allen A. J., Leonard H. L., Swedo S. E., Case study: a new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 1995; 34: 307-311.
- Alsoobrok J. P., Pauls D. L., The genetics of Tourette syndrome. *Neurol. Clin. North. Am.* 1997; 15: 381.
- Anderson G. M., Pollak E. S., Chatterjee D., Brain monoamines and amino acids in Gilles de la Tourette syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992; 49: 584-586.
- Balthasar K., Über das anatomische substrat der generalisierten Tic-krankheit. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* (Berlin) 1957; 195: 531-549.
- Bonnet K. A., Neurobiological dissection of Tourette syndrome: a neurochemical focus on a human neuroanatomical model. In: Friedhoff A. J., Chase T. N., eds. *The Gilles de la Tourette syndrome. Advance in Neurology*, vol 35. New York: Raven Press, 1982: 77-82.
- Bruun R. D., Budman C. L., The natural history of Tourette's syndrome. In: Chase T. N., Friedhoff A. J., Cohen D. J., eds. *Tourette's Syndrome: genetics, neurobiology and treatment. Advance in Neurology*, vol. 58. New York: Raven Press, 1992: 1-6.
- Caine E. D., McBride M. C., Chiverton P., Bamford A., Rediess S., Shiao J., Tourette syndrome in Monroe county school children. *Neurology* 1988; 38: 472-475.
- Caine E. D., Gilles de la Tourette syndrome: a review of clinical and research studies and consideration of future directions for investigation. *Arch. Neurol.* 1985; 42: 393-397.
- Caparulo B. K., Cohen D. J., Rothman S. L., et al., Computed tomographic brain scanning in four neuropsychiatric disorders of childhood. *J. Am. Acad. Child Psychiatry* 1981; 20: 338-357.
- Chase T. N., Foster N. L., Fedio P., et al., Gilles de la Tourette syndrome: studies with the fluorine-18-labelled fluorodeoxyglucose PET method. *Ann. Neurol.* 1984; 15(suppl): S175.
- Chase T. N., Geoffrey V., Gillespie M., et al., Structural and functional studies of Gilles de la Tourette syndrome. *Rev. Neurol.* 1986; 142: 851-855.
- Cohen D. J., DeTlor J., Shawitz B., et al., Interaction of biological and psychological factors in the natural history of Tourette syndrome. In: Friedhoff A. J., Chase T. N., eds. *The Gilles de la Tourette syndrome. Advance in Neurology*, vol 35. New York: Raven Press, 1982: 31-40.
- Comings D. E., Comings B. G., A controlled family history study of Tourette syndrome, I: attention deficit hyperactivity disorder and learning disorders. *J. Clin. Psychiatry* 1990; 51: 275-280.
- Comings D. E., Comings B. G., A controlled study of Tourette syndrome, I-VII. *Am. J. Hum. Genet.* 1987; 41: 701-886.
- Comings D. E., Comings B. G., Comorbid behavioural disorders. In: Kurlan R., Eds. *Handbook of Tourette syndrome and related tic and behavioural disorders*. New York: Marcel Dekker, 1993: 111-150.
- Comings D. E., Comings B. G., Tourette syndrome and attention deficit disorder with hyperactivity: are they genetically related? *J. Am. Acad. Child Psychiatry* 1984; 23: 138-146.
- Comings D. E., A controlled study of Tourette syndrome. VII. Summary. A common genetic disorder due to disinhibition of the limbic system. *Am. J. Hum. Genet.* 1987; 41: 839-836.
- Comings D. E., *Tourette syndrome and human behaviour*. Duarte California: Hope Press, 1990.
- Cummings J. L., Cunningham K., Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biol. Psychiatry* 1992; 31: 263-270.
- Devinsky O., Neuroanatomy of Gilles de la Tourette syndrome: possible midbrain involvement. *Arch. Neurol.* 1983; 40: 508-514.
- Dewulf A., Van Bogaert L., Etudes anatomo-cliniques de syndromes hypercinetiques complexes-Partie 3. Une observation anatomo-clinique de maladie des tics (Gilles de la Tourette). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* 1941; 104: 53-61.
- Eapen V., Pauls D. L., Robertson M. M., Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome: *United Kindom study. Br. J. Psychiat.* 1993; 162: 593-596.
- Eldridge R., Denckla M. B., The inheritance of Gilles de la Tourette syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 1346-1347.
- Friedhoff A. J., Insights into the pathophysiology and pathogenesis of Gilles de la Tourette syndrome. *Rev. Neurol. (Paris)* 1986; 142: 860-864.
- George M. S., Robertson M. M., Costa D. C., Ell P. J., Trimble M. R., Pilowsky L., Verhoeff M. P. L. G., Dopamine receptor availability in Tourette syndrome. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 1994; 55: 193-203.
- George M. S., Trimble M. R., Costa D. C., et al., Elevated frontal cerebral blood flow in Gilles de la Tourette. A 99Tcm-HMPAO/SPECT study. *Psychiatry Res.* 1992; 45: 143-151.
- Gilles de la Tourette G., Etude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée de chéolalie et de coprolalie. *Arch. Neurol.* 1885; 9: 19-24.
- Gilles de la Tourette G., La maladie des tics convulsifs. *La Sem. Med.* 1899; 19: 153-156.
- Guinon G., Sur la maladie des tics convulsifs. *Rev. Med.* 1886; 6: 50-80.
- Haber S. N., Kowall N. W., Vonsattel J. P., et al., Gilles de la Tourette syndrome: a post mortem neuropathological and immunohistochemical study. *J. Neurol. Sci.* 1986; 75: 225-241.
- Haber S. N., Wolfer D., Basal ganglia peptidergic staining in Tourette syndrome. In: Chase T. N., Friedhoff A. J., Cohen D. J., eds. *Tourette's Syndrome: genetics, neurobiology and treatment. Advance in Neurology*, vol. 58. New York: Raven Press, 1992: 145-150.
- Hall M., Costa D. C., Shields J., Heavens J., Robertson M., Ell P. J., Brain

- perfusion patterns with 99Tcm-HM-PAO/SPECT in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Nuclea Medicinae* 1990; 27(suppl): 243-245.
33. Itard J. M. G., Memoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion de la prehension et de la voix. *Arch. Gen. Med.* 1825; 8: 385-407.
 34. Jadršić D., The rol of the amygdaloid complex in Gilles de la Tourette syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1992; 161: 532-534.
 35. Jenike M. A., Obsessive-compulsive disorder: a question of a neurologic lesion. *Compr. Psychiatry* 1984; 25: 298-304.
 36. Kjaer M., Boris P., Hansen L. G., Abnormal CT scan in a patient with Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroradiology* 1986; 28: 362-363.
 37. Knell E., Comings D. E., The six ratio for tics and attention deficit disorder (ADD) in persons with tics, is approximately 1: 1 in relatives of Tourette syndrome (TS) probands. 41st Annual Meeting of American Society of Human Genetics. *Clin. Gen.* 1990; abstract: 1. 126.
 38. Krumholz A., Singer H. S., Niedermeyer E., et al., Electrophysiological studies in Tourette syndrome. *Ann. Neurol.* 1983; 14: 638-641.
 39. Kurlan R., Tourette's syndrome and 'PANDAS': will the relation bear out? Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection. *Neurology* 1998; 50: 1530-1534.
 40. Kurlan R., The pathogenesis of Tourette syndrome. A possible rol of hormonal and excitatory neurotransmitter influences in brain development. *Arch. Neurol.* 1992b; 49: 874-876.
 41. Lakke J. P. W. F., Wilmsink J. T., A case of Gilles de la Tourette syndrome with midbrain involvement. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1985; 48: 1293-1296.
 42. Leonard H., Lenane M., Swedo S., Obsessive-compulsive disorder. *Child Psychiatry Clin. North. Am.* 1993; 2: 655-666.
 43. Meige H., Feindel E., *Tics and their treatment*. New York: William Wood and Co., 1907.
 44. Menza M. A., Forman N. W., Goldstein H. S., et al., Parkinson's disease, personality and dopamine. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1990; 2: 282-287.
 45. Merikangas J. R., Merikangas K. R., Kopp U., et al., Blood choline and response to clonazepam and haloperidol in Tourette syndrome. *Acta Psychiatr Scand.* 1985; 72: 395-399.
 46. Moriarty J., Costa D. C., Schmitz B., Trimble M. R., Ell P. J., Robertson M. M., Brain perfusion abnormalities in Gilles de la Tourette syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1995; 167: 249-254.
 47. Obeso J. A., Rothwell J. C., Marsden C. D., The neurophysiology of Tourette syndrome. In: Friedhoff A. J., Chase T. N., eds. *The Gilles de la Tourette syndrome. Advance in Neurology*, vol 35. New York: Raven Press, 1982: 105-114.
 48. Pauls D. L., Leckman J. F., Cohen D. J., The familial relationship between Gilles de la Tourette syndrome, attention deficit disorder, learning disabilities, speech disorders and stuttering. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1993; 32: 1044-1050.
 49. Pauls D. L., Leckman J. F., The inheritance of Gilles de la Tourette syndrome and associated behaviours: evidence of autosomal transmission. *N. Engl. J. Med.* 1986; 315: 993-996.
 50. Pauls D. L., Pakstis A. J., Kurlan R., et al., Segregation and linkage analysis of Gilles de la Tourette syndrome and related disorders. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1990; 29: 195-203.
 51. Pauls D. L., Raymond C. L., Leckman J. F., Stevenson J. M., A family study of Tourette syndrome. *Am. J. Hum. Genet.* 1991; 48: 154-163.
 52. Perlmutter S. J., Garvey M. A., Castellanos X., et al., A case of pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections. *Am. J. Psychiatry* 1998; 155: 1592-1598.
 53. Peterson B., Riddle M. A., Cohen D. J., et al., Reduced basal ganglia volumes in Tourette syndrome using three-dimensional reconstruction techniques from MRI. *Neurology* 1993; 43: 941-956.
 54. Rapoport J. L., Wise S. P., Obsessive-compulsive disorder: evidence of basal ganglia dysfunction. *Psychopharmacol. Bull.* 1988; 3: 380-384.
 55. Rapoport J. L., The biology of obsessions and compulsions. *Sci. Am.* 1989; 3: 83-89.
 56. Regeur L., Pakkenberg B., Fog R., et al., Clinical features and long-term treatment with pimozide in 65 patients with Gilles de la Tourette syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1986; 49: 791-795.
 57. Robertson M. M., Channon S., Baker J., Flynn D., The psychopathology of Gilles de la Tourette syndrome: a controlled study. *Br. J. Psychiatry* 1993; 162: 114-117.
 58. Robertson M. M., Eapen V., Pharmacologic controversy of CNS stimulants in Gilles de la Tourette syndrome. *Clin. Neuropharmacol.* 1992; 15: 408-425.
 59. Robertson M. M., Trimble M. R., Lees A. J., Self-injurious behaviour and the Gilles de la Tourette syndrome. A clinical study and review of the literature. *Psychol. Med.* 1989; 19: 611-625.
 60. Robertson M. M., Trimble M. R., Lees A. J., The psychopathology of Gilles de la Tourette syndrome. *Br. J. Psychiatry* 1988; 152: 383-390.
 61. Robertson M. M., The Gilles de la Tourette syndrome: the current estatus. *Br. J. Psychiatry* 1989; 154: 147-169.
 62. Schaenboen M. J., Nigro M. A., Martocci R. J., Colpocephali and Gilles de la Tourette syndrome. *Arch. Neurol.* 1984; 41: 1023.
 63. Shapiro A. K., Shapiro E. S., Young J. G., Fineberg T. E., *Gilles de la Tourette syndrome*. New York: Raven Press, 1988.
 64. Shapiro A. P., Shapiro E. S., Tourette syndrome: history and present estatus. In: Friedhoff A. J., Chase T. N., eds. *The Gilles de la Tourette syndrome. Advance in Neurology*, vol 35. New York: Raven Press, 1982: 17-23.
 65. Singer H. S., Giuliano J. D., Hansen B. H., et al. Antibodies against human putamen in children with Tourette syndrome. *Neurology* 1998; 50: 1618-1624.
 66. Singer H. S., Reiss A. L., Brown J. E., et al., Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette syndrome. *Neurology* 1993; 43: 950-953.
 67. Singer H. S., Walkup J. T., Tourette's syndrome and other tic disorders: diagnosis, pathophysiology and treatment. *Medicine* 1991; 70: 15-32.
 68. Singer H. S., Neurochemical analysis of post mortem cortical and striatal brain tissue in patients with Tourette syndrome. *Adv. Neurol.* 1992; 58: 135-144.
 69. Stoetter B., Braun A. R., Randolph C., et al., Functional Neuroanatomy of Tourette syndrome: limbic motor interaction studied with FDG PET. *Adv. Neurol.* 1992; 58: 213-226.
 70. Stuart A., Slater J. M., Unwin H. L., et al., A semiquantitative atlas of 5-hydroxytryptamine-1 receptors in the primate brain. *Neuroscience* 1986; 18: 619-639.
 71. Swedo S. E., Leonard H. L., Kiessling L. S., Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. *Pediatrics* 1994; 93: 323-326.
 72. Swedo S. E., Leonard H. L., Mittleman B. B., et al., Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever. *Am. J. Psychiatry* 1997; 154: 110-112.
 73. Tolosa E. S., Montserrat L., Bayes A., Reduction of brainstem interneuron excitability during voluntary tic inhibition in Tourette syndrome. *Neurology* 1986; 36(suppl): 118-119.
 74. Tomer R., Levin B. E., Weiner W. J., Obsessive-compulsive symptoms and motor asymmetries in Parkinson's disease. *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 1993; 6: 26-30.
 75. Towbin K. E., Riddle M. A., Attention deficit hyperactivity disorder. In: Kurlan R., Eds. *Handbook of Tourette syndrome and related tic and behavioural disorders*. New York: Marcel Dekker, 1993: 89-110.
 76. Trimble M. R., Robertson M. M., The psychopathology of tics. In: Marsden C. D., Fahn S., *Modern trends in neurology. Movement disorders*, vol 2. London: Butterworths, 1987: 406-422.
 77. Turjanski N., Swale G. V., Playford E. D., et al., PET studies of the presynaptic and postsynaptic dopaminergic system in Tourette syndrome. *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 688.
 78. Yeragani V. K., Blackman N., Barker G. B., Biological and psychological aspects of a case of Gilles de la Tourette syndrome. *J. Clin. Psych.* 1983; 44: 27-29.

PANDAS

Trastornos neuropsiquiátricos infantojuveniles como respuesta autoinmune a la infección por estreptococos

Fabián J. Triskier

Médico psiquiatra, Hospital P. Piñero. Jefe de Trabajos Prácticos de Psiquiatría, UBA. Gurruchaga 2463 1° C, Buenos Aires (1426), Argentina. E-mail: triskier@satlink.com

Carlos M. Cocco

Médico. Residente de Psiquiatría, Hospital P. Piñero. Ayudante de Psiquiatría, UBA. Allende 3841 4° "19", Buenos Aires (1419), Argentina. E-mail: cmcocco@intramed.net.ar

De bacterias y psiquiatras

La invención del microscopio entre el fin del siglo XVI y los comienzos del XVII permitió que Anton van Leeuwenhoek observara y dibujara hacia 1665 a organismos hoy conocidos como bacterias. A partir de entonces, la intuición acerca de que algunas enfermedades se encontraban producidas por la acción nociva de agentes biológicos microscópicos comienza a confirmarse. Nuestra relación con las bacterias pasará a relatarse a través del capítulo de la teoría infecciosa sobre las enfermedades en la historia de la Medicina.

En 1847, la muerte de un ami-

go y la de las pacientes que fallecían después del parto en su práctica hospitalaria vienesa, llevó a Semmelweiss a identificar las manos contaminadas de los médicos como el vehículo de introducción del agente contaminante y mortal. La exigencia de lavarse las manos con cloro a los médicos al salir de las necropsias produjo la disminución del número de muertes puerperales. La contaminación de sus pacientes con material orgánico en descomposición fue postulada por Semmelweiss como la causa necesaria de la enfermedad(26).

La infección procurará a la medicina un modelo de representación de la causalidad y evolución de

la enfermedad que tomará un lugar central en la historia de la medicina y porqué no, de la humanidad: "Durante la 'gran guerra' de 1914-1918 murieron 25 millones de personas en cuatro años. La epidemia de influenza que le siguió produjo la muerte de 25 millones en cuatro meses. Esta fue la última de una serie de plagas devastadoras que golpearon a la especie humana desde los comienzos de la civilización. Europa fue diezmada por el sarampión después del año 165, por la viruela después del 251, por la peste bubónica después de 1348, por la sífilis desde 1493, y por la tuberculosis después de 1800. Y éstas son sólo las epidemias"(30).

Resumen

El término P. A. N. D. A. S. (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections*) ha sido acuñado recientemente para describir a un sub-grupo de pacientes con Trastorno obsesivo compulsivo y Trastorno por tics (G. De la Tourette y otros) de inicio infantojuvenil, que presentan exacerbaciones agudas clínicamente significativas luego de una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A. Se ha sugerido que el mecanismo fisiopatológico subyacente sería homologable al de la corea de Sydenham: en individuos predispuestos genéticamente, luego de una infección estreptocócica, se producen auto-anticuerpos que reaccionan en forma cruzada con estructuras involucradas en el circuito córtico-estriato-talámico. En el presente trabajo se analiza el desarrollo del concepto, como así también, las implicancias clínico-terapéuticas de la participación de mecanismos autoinmunes en la fisiopatología de estos trastornos. Por último, se plantea como hipótesis la extensión del mecanismo inmunológico desencadenado por estreptococos a casos de Trastorno obsesivo compulsivo no incluidos en los criterios enunciados para PANDAS.

Palabras clave: Trastorno obsesivo compulsivo - PANDAS - Corea de Sydenham - Estreptococo - Autoinmune.

PANDAS: PEDIATRIC AUTOIMMUNE NEUROPSYCHIATRIC DISORDERS ASSOCIATED WITH STREPTOCOCCAL INFECTIONS.

Summary

The term PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections*) was recently coined to describe a subtype of patients with Obsessive Compulsive Disorder and Tics Disorders (G. De la Tourette and others), with childhood onset and acute exacerbations which are clinically significant after an infection with Group A Streptococcus. It has been suggested that the physiopathological mechanism underlying in this disorders could be similar to the one in the Sydenham's Chorea. In this neurological disorder, individuals that have the genetic predisposition, after acquiring the infection with the streptococcal develop antibodies that cross react with structures involved in the cortical-striatum-thalamic circuit. In this paper the development of this concept is analyzed together with the physiopathology of this disorder. Finally, the same immune physiopathological mechanism unchained by an infection with streptococcus is extended as an hypothesis for the Obsessive Compulsive Disorder cases not included in the PANDAS criteria.

Key Words: Obsessive Compulsive Disorder - PANDAS - Sydenham's Chorea - Streptococcus - Autoimmune.

Cuadro 1

Trastornos neuropsiquiátricos infantojuveniles asociados a infección estreptocócica

Criterios Diagnósticos

- Inicio prepuberal de los síntomas.
- Exacerbación súbita de los síntomas correlacionada con infección por GABHS, infecciones virales y otros procesos inflamatorios. Seropositividad de anticuerpos y cultivos faríngeos positivos durante las exacerbaciones y seronegatividad y cultivos negativos asociados a la remisión sintomática.
- Asociación frecuente con síntomas de ADHD, como hiperactividad motora, impulsividad y distraibilidad.
- Comorbilidad con síntomas tales como labilidad emocional, ansiedad de separación y miedos nocturnos episódicos temporalmente relacionada con infección por GABHS.

Respecto de las enfermedades mentales, será Fournier quien en 1879 afirmará, en contra de la opinión de la mayoría de los neurólogos y alienistas de su época, el origen sifilítico de la parálisis general. Recién con el descubrimiento de la serología de Bordet-Wasserman en 1906, y la demostración del treponema en el cerebro de los paralíticos por Noguchi y Moore en 1913, pudo ponerse fin a las discusiones que resistían aceptar el origen infeccioso de la enfermedad. La creencia en la heredosifilis, por ejemplo, llegó incluso a ocupar el lugar que antaño había tenido la degeneración en la génesis de las enfermedades mentales y a la que, en cierta forma, pretendía explicar(27).

Peró los tiempos han cambiado. El lugar actual de las bacterias en la etiología de los trastornos mentales está muy lejos de la que tomó a partir de Fournier. Sin embargo, son algunos de aquellos "niños que no pueden dejarse de lavar las manos"¹, de forma mucho más repetida y compulsiva que la exigida por Semmelweis a sus médicos a fines del siglo pasado, los que hoy vuelven a producir algún acercamiento. Son algunos niños y jóvenes que padecen ciertas formas del trastorno obsesivo-compulsivo, los que han vuelto a interesar otra vez a los psiquiatras en las bacterias y en las curiosas reacciones que se desencadenan a partir de la invasión de nuestros cuerpos por ellas.

En una Nota del Editor, en el

Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry de octubre de 1995(19), se destacaba la decisión de otorgar un premio a la más importante investigación del año a un equipo compuesto por Leonard, Allen y Swedo del Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. Con algo de humor, en el texto se solicitaba a los lectores permanecer sentados por si se desmayaban ante la novedad, ya que se había premiado el informe publicado por dicho prestigioso grupo de investigadores acerca de un trastorno psiquiátrico autoinmune desencadenado a partir de la infección por estreptococos. Más precisamente, un trastorno obsesivo-compulsivo autoinmune, desencadenado por estreptococos.

Los PANDAS

Su historia comienza con la observación de la corea de Sydenham, una complicación tardía de la fiebre reumática, complicación a su vez de la infección de las vías aéreas superiores por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (GABHS). La corea de Sydenham ha sido considerada como el prototipo de un trastorno neuropsiquiátrico mediado por anticuerpos autoinmunes(33). En la corea, los anticuerpos anti-GABHS reaccionan en forma cruzada con determinadas estructuras cerebrales, manifestándose clínicamente mediante síntomas motores y conductuales.

Swedo y cols. examinaron a 11

niños con corea de Sydenham durante la etapa aguda y 12-18 meses después de su recuperación(37). Observaron que todos ellos habían experimentado un cambio abrupto en su conducta con anterioridad al desarrollo del cuadro motor. Entre estos síntomas, se destacaban los siguientes: labilidad emocional con abruptos cambios en el estado de ánimo y exageración del rango de emociones normales, así como también diferentes trastornos mentales. Siete de los once pacientes manifestaron síntomas obsesivo-compulsivos indistinguibles de los observados en pacientes con TOC. Este hallazgo, resultó congruente con datos de estudios anteriores, donde se había observado un alto grado de "obsesionalidad"(38) en un grupo de niños con corea de Sydenham sobre otro grupo con fiebre reumática sin corea. Es de destacar, que en ambas series, los pacientes estaban completamente libres de TOC con anterioridad a la corea, y que estos síntomas comenzaron días o semanas antes de la aparición de los movimientos anormales, descartándose a éstos como de mecanismo psicopatológico compensatorio.

Estos hallazgos han llevado a postular al síndrome descrito por Sydenham hace más de 300 años y al rol cumplido por el estreptococo, recién reconocido a partir de la década del '30, como un modelo fisiopatológico para explicar algunas formas infantojuveniles del TOC y también del síndrome de Gilles de La Tourette. Cabe destacar que ambas patologías han sido asociadas en numerosas ocasiones, postulándose mecanismos fisiopatológicos comunes(15, 17, 24, 25).

Este subgrupo de pacientes ha permitido delimitar a una entidad designada con el acrónimo PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections*). En los PANDAS, la infección por GABHS estimularía a linfocitos B para la producción de anticuerpos, que reaccionarían en forma cruzada con sitios específicos de los ganglios basales. La infección desencadenaría una respuesta inmunológica que involucraría la probable participación de interleuquinas

con productos celulares circulantes liberados por una reacción cruzada antígeno-anticuerpo².

Para testear esta hipótesis, se estudió a 3 pacientes con exacerbaciones de síntomas obsesivo-compulsivos típicos(36). En cada caso se obtuvieron cultivos de fauces y dosaje de anticuerpos anti-neuronales con resultados positivos. Dos de ellos recibieron antibióticoterapia (penicilina) durante 10 días, correlacionándose un decremento significativo de los síntomas con la negativización y descenso de los estudios de laboratorio citados. El tercer caso, en el que la exacerbación fue particularmente severa y asociada a un comienzo abrupto de tics distónicos y movimientos coreicos, fue tratado con sesiones de plasmaféresis hasta remover virtualmente todos los anticuerpos circulantes logrando una dramática remisión sintomática. A lo largo de 1-2 años, estos pacientes mostraron múltiples recaídas y remisiones, siempre relacionadas con elevaciones y descensos, respectivamente, con los títulos de anticuerpos.

En otro estudio, otros cuatro casos fueron reportados por el mismo grupo de investigadores(2). Esta vez, fueron ensayados distintos esquemas terapéuticos inmunomoduladores: plasmaféresis, corticoterapia (prednisona) e inmunoglobulina endovenosa. La particularidad de estos casos fue la diversidad de los diagnósticos entre los que se hallaban solos y combinados los siguientes cuadros: TOC, tics motores y vocales, Tourette y trastorno por déficit de atención con hiperactividad. También fueron diversos los agentes infecciosos desencadenantes: GABHS, en dos de ellos, y virales, posiblemente influenza, los otros dos. Es decir que diferentes noxas ambientales, en este caso de tipo infeccioso, podrían llevar a una reacción final común.

Por otra parte, debe destacarse el hallazgo de un antígeno que se expresa en la superficie celular de una población de linfocitos B. Este antígeno se expresa con notable frecuencia en pacientes con fiebre reumática, pudiendo ser reconocido por un anticuerpo monoclonal llamado D8/17. Este anticuerpo



permite detectar con gran sensibilidad y especificidad a individuos con riesgo de padecer corea de Sydenham y PANDAS, como lo demuestran los hallazgos de un estudio(34) en el que este marcador fue positivo en el 85% de niños con PANDAS y 89% de niños con corea de Sydenham, contra un

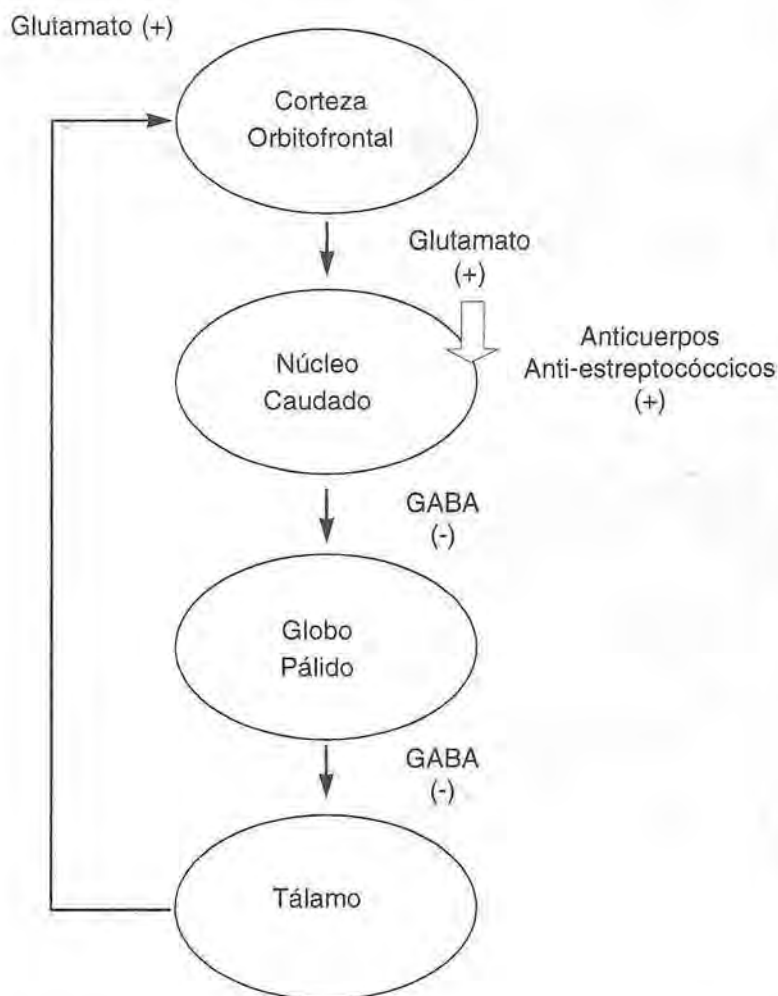
17% del grupo control. Un estudio similar(22) concluye que pacientes con TOC y síndrome de Gilles de la Tourette de comienzo en la niñez presentan una expresión de linfocitos B D8/17(+) significativamente mayor en comparación al grupo control, a pesar de la ausencia de fiebre reumática o corea. Este hallazgo, permite especular con la posibilidad de que los síntomas obsesivo-compulsivos y tics podrían representar una forma frustrada de corea de Sydenham, o también, que la presencia del marcador podría representar una vulnerabilidad genética a padecer TOC y ST, independientemente de la infección previa por GABHS.

A principios de 1998, Swedo y cols.(35) presentaron un trabajo sobre la observación de 50 niños con PANDAS, estableciendo con más claridad las características de este subgrupo de pacientes: a- inicio prepuberal de los síntomas; b- exacerbación súbita de los síntomas correlacionada con infección por GABHS. (Señalan que no todas las exacerbaciones fueron precedidas por GABHS, ya que infecciones virales y otros procesos inflamatorios podrían desencadenar los episodios. Por otra parte, es necesaria no sólo la seropositividad de anticuerpos y cultivos faríngeos positivos durante las exacerbaciones, sino también la seronegatividad y cultivos negativos asociados a la remisión sintomática); c- asociación frecuente con síntomas de ADHD, como hiperactividad motora, impulsividad y distraibilidad; d- comorbilidad con síntomas como labilidad emocional, ansiedad de separación y miedos nocturnos que fue episódica y temporalmente relacionada con infección por GABHS, al punto que podría especularse que también forma parte de los fenómenos que se manifiestan en los PANDAS. (Cuadro 1)

En síntesis, estos autores desarrollan entonces un modelo patogénico en el que la infección por GABHS en un individuo susceptible, dispararía una respuesta inmunológica que determinaría, por su acción sobre los ganglios de la base, la manifestación de corea de Sydenham o PANDAS, trastornos que compartirían un mismo marcador biológico.

Figura 1

Circuito Córico-Estriato-Talámico



Anticuerpos antiestreptocócicos en el Trastorno obsesivo-compulsivo

Existen numerosas evidencias de la existencia en el TOC de una disfunción en el circuito descrito por Alexander que une la corteza orbitofrontal, los ganglios basales, el tálamo y la corteza frontal(1). La misma se sustenta en estudios de neuroimágenes(4) y en numerosos reportes de sintomatología obsesocompulsiva en pacientes con diferentes patologías neurológicas con probable afectación de dicho sistema: encefalitis de Von Economo, traumatismos cerebrales, tourettismo, epilepsia, etc.(11, 13), así como también en los casos de me-

jería al efectuarse psicocirugía sobre dichos circuitos(20).

Los autores difieren respecto a la ubicación de la posible disfunción primaria. Algunos la sitúan en el núcleo caudado(3, 21, 29), con la alteración del funcionamiento de la corteza en forma secundaria. Otros, en cambio, proponen las áreas prefrontales y orbitarias del lóbulo frontal(12, 14, 18).

El rol atribuido a los ganglios de la base se basa en la adjudicación a dicha estructura, de funciones de regulación de la función sensorial y la preparación de respuestas motoras adecuadas(40). Rapoport los considera sede de programas conductuales innatos, típicos de la especie, adquiridos filogenéticamente durante la evolución(42). En el

TOC, la hiperfunción del cíngulo, o del estriado desencadenaría dichas conductas aún en ausencia de los estímulos sensoriales adecuados. Las conductas y pensamientos propios de estos pacientes estarían dados, entonces, por la hiperactividad de este sistema y su imposibilidad de inhibirse. El mecanismo implicaría un aumento de la actividad del caudado que amplificaría la inhibición del efecto inhibitorio propio del pálido sobre el tálamo, liberándolo. Se generaría entonces una hiperexcitación sobre diferentes áreas corticales, con un efecto de refuerzo por la vía orbitofrontal del circuito disfuncional descrito.

¿Cómo explicar la participación de anticuerpos antiestreptocócicos en la generación de dicha disfunción?

La hipótesis apoyaría los modelos que postulan a los ganglios basales como sitio de la alteración primaria del TOC. Los anticuerpos reaccionarían en forma cruzada como "anticuerpos anticaudado", como ya ha sido explicado. Los anticuerpos se convertirían en agentes neurotóxicos por su efecto agonista glutamatergico, que induciría la hiperactividad del circuito. (Figura 1)

Las alteraciones estructurales y metabólicas que se evidencian a nivel del caudado en pacientes no tratados, serían funcionales, con variaciones en el tiempo. Se producirían por la presencia de anticuerpos propios de la respuesta inmunológica posterior a cada infección por estreptococos. Esto sería coherente con la caracterización clínica de este subtipo de TOC en el que se describe un comienzo infantil, con un curso episódico, de comienzo brusco, así como también la presencia de distinto tipo de movimientos anormales. Se excluiría de este subtipo a la gran mayoría de casos que, en general, no reúnen dichos criterios.

Discusión

Esta propuesta despierta interesantes cuestiones acerca de las estructuras y funciones involucradas en la expresión clínica de este verdadero grupo sintomatológico. También abre interrogantes res-

pecto al rol que juega la susceptibilidad inmunológica del huésped y cuáles serían los factores que la determinarían. Además, es posible especular con la posibilidad de identificarlos y actuar sobre ellos con nuevas terapéuticas "psicotrópicas" alternativas, que ya se están ensayando en los centros de investigación y que ya han sido mencionadas: antibioticoterapia, quimio e inmunoprofilaxis e inmunomodulación.

Creemos que resultaría interesante plantear la siguiente hipótesis, aun cuando nos resulte imposible su verificación y explicación: la extensión del mecanismo inmunológico desencadenado por estreptococos a casos de TOC no incluidos en los criterios enunciados para los PANDAS.

Nos permitimos especular con la posibilidad de la acción de una noxa ambiental (infección) en la infancia de un individuo, sin manifestaciones clínicas aparentes en ese momento, pero con la consiguiente hiperactivación inmunológica. Ésta podría permanecer desapercibida, pero, en caso de tener exacerbaciones más o menos repetidas, llevaría a la estimulación del circuito orbitofrontoestriado, a través de anticuerpos que actuarían como agonistas sobre receptores glutamatérgicos³.

La unión de los anticuerpos a los receptores podría no ser suficiente para generar efectos conductuales, pero sí modificaciones neuroplásticas o lesionales en una etapa rica en modificaciones y reconfiguraciones sinápticas como es la infancia y la adolescencia. Dichas alteraciones podrían llevar al establecimiento de un patrón de hiperrespuesta del circuito involucrado, manteniéndose hasta la vida adulta y produciendo, recién entonces, una respuesta disfuncional, con las manifestaciones del pensamiento y la conducta que caracterizan al Trastorno obsesivo-compulsivo.

La expresión de síntomas psiquiátricos tardíos, producidos por lesiones tempranas, ocurridas mucho tiempo antes del comienzo sintomático y mediatizada por fenómenos propios del proceso de neurodesarrollo, ha sido propuesta para diferentes trastornos neu-



ropsiquiátricos como por ejemplo la leucodistrofia metacromática y la esquizofrenia.(5, 41), por lo que no debería descartarse como mecanismo posible en otro tipo de cuadros como el TOC.

Es decir, que los episodios propios de algunos casos de TOC en el adulto, se producirían en ausencia de infección concomitante como desencadenante inmediato. Ésta habría actuado pero en el pasado, en la configuración del sistema de vías disfuncionales involucrado en el trastorno. Esta hipótesis exten-

dería el mecanismo fisiopatológico desencadenante propio de los PANDAS descubierto por el grupo de Swedo a otros grupos de pacientes con TOC. Su comprobación permitiría llevar a la identificación de niños predispuestos a sufrir corea o PANDAS mediante la utilización de los anticuerpos monoclonales descritos, extremándose las medidas preventivas para evitar la infección por estreptococos (hisopado y ASTO frecuente, profilaxis penicilínica, etc.), así como también el tratamiento de las mismas, a fin de intentar evitar tanto las formas juveniles estudiadas como el desarrollo del trastorno en la edad adulta. También sería recomendable la investigación acerca de la participación de mecanismos autoinmunes secundarios a infecciones en otros trastornos psiquiátricos, habiéndose reportado ya casos de anorexia nerviosa(10, 32).

La posibilidad de que microorganismos bacterianos participen en la etiopatogenia de trastornos psiquiátricos generará, sin lugar a dudas, numerosas resistencias. Las mismas no han sido ajenas a otros campos de la medicina teóricamente alejados de la infectología. Así lo ilustra el siguiente párrafo publicado en el *Natural History* de febrero de este año: "El mismo tipo de discordia ocurrido acerca de la sífilis y la gonorrea alrededor de 1880, del cáncer hepático y de cuello uterino (que alrededor de los '80 se ha probado tienen causas virales), y las úlceras, en las cuales la mayoría de los científicos acuerdan en su asociación con el *Helicobacter pylori* en los '90. En la primera década del próximo milenio, probablemente nos hemos de encontrar discutiendo sobre el cáncer de mama, el trastorno obsesivo-compulsivo y la enfermedad de Alzheimer"(6).

De darse dicha discusión, además de superar los prejuicios propios de nuestra especialidad, deberemos incluir en la misma el intercambio con microbiólogos, inmunólogos, genetistas, especialistas en neurobiología del desarrollo y epidemiólogos "que puedan apreciar la complejidad de las interacciones entre microorganismo y huésped y sus implicancias en la disfunción cerebral" ■

Notas

1. Se hace referencia a "El chico que no podía dejar de lavarse las manos", de Judith L. Rapoport, considerado como el primer texto de difusión sobre el Trastorno obsesivo compulsivo. Hay dos versiones en español, una hecha en España por Ultramar Editores y la otra en nuestro país, "El muchacho que no podía dejar de lavarse", por Ediciones Culturales de Mendoza.

2. Estos productos celulares liberados durante la reacción inflamatoria, se comportarían sobre los receptores neuronales de una manera similar a como lo hacen, en otras afecciones, el factor de necrosis tumoral y la interleuquina-1 (7), actuando como pirógenos endógenos y produciendo cambios de tipo inflamatorio en los ganglios de la base.

3. La acción de anticuerpos actuando como agonistas sobre receptores glutamatergicos ha sido demostrada en otras patologías, así como también casos de injuria neurológica por excitotoxicidad glutamatergica. (5, 8, 9).

Bibliografía

- Alexander, G. E., De Long, M. R., Strick, P. L., "Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex", *Ann. Rev. Neurosci.*, 1986, 9, 357-381.
- Allen, A. J., Leonard, H. L., Swedo, S. E. "Case study: a new infection-triggered autoimmune subtype of pediatric obsessive compulsive disorder and Tourette syndrome" *J. Acad. child adolesc psychiatry*, 1995, 34: 3. 307-311.
- Baxter, L., "Brain imaging as a tool in establishing a theory of brain pathology in obsessive-compulsive disorder", *J. Clin. Psychiatry*, 1990, 51 (Supl. 2), 22-25.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Guze, B. H., Bergman, K, Szuba, M. P., "Caudate glucose metabolic rates changes with both drug and behavioral therapy for OCD", *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990, 49, 681-689.
- Erausquin, G. A., Hanbauer, I. "AMPA receptor-induced dopaminergic cell death: a model for the pathogenesis of hipofrontality and negative symptoms in schizophrenia" in Mednick, S. A. & Hollister, J. M. "Neural development and schizophrenia. Theory and research". Plenum Press, New York/ London, 1995,
- Ewald, P. J. & Cochran, G. "Catching on to what's catching", *Natural History*, 1999, Vol. 108, N°1, 34-37.
- Frei, K., Nodal, D., Fontana, A. "Intracerebral synthesis of tumor necrosis factor- α and interleukin-6 in infectious meningitis" *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1990, 594: 326-335.
- Garhing, L. C., Rogers, S. W., Twyman, R. E., "Autoantibodies to glutamate receptor subunit Glu R2 in nonfamilial olivopontocerebellar degeneration", *Neurology*, 48(2), 1997, 494-500.
- "Autoantibodies to neural glutamate receptors in patient with paraneoplastic neurodegenerative syndrome enhance receptor activation", *Mol. Med.*, 1(3), 245-253, 1995.
- Henry, M. C., Perlmutter, S. J., Swedo, S. E., "Anorexia, OCD and steptococcus", *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1999, 38: 3, 228-229.
- Hollander, E., Liebowitz, M. R., Rosen, W. G., "Neuropsychiatric and neuropsychological studies in obsessive-compulsive disorder" en Zohar, J., Insel, T., Rasmussen, S., *The psychobiology of obsessive compulsive disorder*, Springer, USA, 1991.
- Insel, T., "Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder", *Arch. Gen. Psychiatry*, 1992, 49, 739-744.
- Jenike, S. L. Chairperson. "Recent developments in neurobiology of obsessive compulsive disorder" *J. Clin. Psychiatry*, 1996, 57: 492-503.
- Khanna, S., "Obsessive compulsive disorder: is there a frontal lobe dysfunction?" *Biol. Psychiatry*, 1988, 24, 602-617.
- Leonard, H. L., Lenane, M. C., Swedo, S. E., et al "Tics and Tourette's Disorder: a 2-to 7-year follow up of 54 obsessive compulsive children" *Am. J. Psychiatry*, 1992, 149: 1244-1251.
- Lipkin, I. & Hornig, M., "Neurovirology: microbes and the brain", *Lancet*, 1998, 352: (supl. IV), 21.
- March, J. S., Leonard, H. L. Obsessive Compulsive Disorder in children and adolescents: A review of the past 10 years. *J. Am. Acad. child adolesc. Psychiatry*, 1996, 34: 10 1265-1273.
- Martinot, J., Allilaire, J, Mazoyer, B., "Obsessive-compulsive disorder: a clinical neuropsychological and positron emission tomography study", *Acta Psychiatr. Scand.*, 1990, 82, 233-242.
- McDermott, J., "Major research advances- 1995", *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1995, 34: 10, 1261.
- Mindus, P., Jenike, M., "Neurosurgical treatment of malignant obsessive-compulsive disorder", *Psychiatr. Clin. North Am.*, 1992, 15, 4, 921-938.
- Modell, J., Mountz, J., Curtis, G. "Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/ limbic stial and thalamocortical circuits as a pathogenic mechanism of obsessive compulsive disorder", *J. Neuropsychiatry*, 1989, 1, 27-33.
- Murphy, T. K., Goodman, W. K., and cols. "B-lymphocyte antigen D8/17: a peripheral marker for childhood-onset obsessive compulsive disorders and Tourette's syndrome?" *Am. J. Psychiatry*, 1997, 154(3): 402-407.
- Oppenheim, J. J., Gery, I. "Interleukin-1 is more than an interleukin" *Immunol.* 1982, Today, 3: 113-119.
- Pauls, D., Alsobrook, J., P. "A family study of obsessive compulsive disorder" *Am. J. Psychiatry*, 1995, 152: 76-84.
- Pauls, D., Towbin, K., Leckman, J. "Gilles de la Tourette syndrome and Obsessive Compulsive Disorder: evidence supporting a genetic relationship" *Arch. Gen. Psychiatry*, 1986, 43: 1180-1182.
- Pérez Tamayo, R., *El concepto de enfermedad*, Fondo de Cultura Económica, México, 1988.
- Postel, J. & Quétel, C., *Historia de la psiquiatría*, Fondo de Cultura Económica, México, 1983.
- Rapoport, J., *El chico que no podía dejar de lavarse las manos*, Ultramar Editores, Barcelona, 1990.
- Rapoport, J., "Recent advances in obsessive-compulsive disorder", *Neuropsychopharmacology*, 1991, 5, 1, 2-10.
- Ridley, M., *The Red Queen: sex and the evolution of human nature*, Penguin Books, USA, 1993.
- Roitt, I., Brostoff, J., Male, D. *Immunology* 2nd ed. Gower Medical Publishing, London, 1989.
- Sokol, M. S., Gray, N. S. "Case study: an infection-triggered, autoimmune subtype of anorexia nervosa", *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 1997, 36: 8, 1128-1133.
- Swedo, S. E., "Sydenham's chorea. A model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorder", *JAMA*, 272 (22), 1788-1791. *Am. J. Psychiatry*, 1994, 146: 2. 246-249.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., and cols. "Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever" *Am. J. Psychiatry*, 1997, 154: 1. 110-112.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., and cols. "Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases" *Am. J. Psychiatry* 1998, 155(2): 264-271.
- Swedo, S. e., Leonard, H. L., Kiessling, L. S. "Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood". *Pediatrics* 1994, 93(2) 323-326.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Schapiro, M. B., et al. "Sydenham's corea: physical and psychological symptoms of St. Vitus Dance". *Pediatrics* 1993, 91: 706-713.
- Swedo, s. e., Rapoport, J. L. "High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's corea" *Am. J. Psychiatry*, 1989, 146: 246-249.
- Twyman R. E., Gahring, L. C., Spiess, J., Rogers, S. W., "Glutamate receptor antibodies activate a subset of receptors and reveal an agonist binding site", *Neuron*, 1995, 14(4), 755-762.
- Vallejo, J., "Biología de los trastornos obsesivos" en Vallejo Ruibloba, J. & Berrios, G. E., *Estados obsesivos*, Masson, Barcelona, España, 1995.
- Weinberger, D. R., "Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia", *Arch. Gen Psychiatry*, 1987, 50, 224-227.
- Wise, S. P., Rapoport, J. L., "Obsessive-compulsive disorders: is it a basal ganglia dysfunction?" en Rapoport, J. L., *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents*, American Psychiatric Press, USA, 1989.

Tratamiento del Trastorno obsesivo-compulsivo y otros trastornos asociados

Fugen Neziroglu

Ph. D., ABPP, ABPP, Psicólogo Clínico. Prof. Universidad de Nueva York y Universidad de Hofstra, Director Clínico Senior del Institute for Bio-Behavioral Therapy & Research, Great Neck, New York. e-mail: Neziroglu@aol.com

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) afecta a 1 de 40 norteamericanos(22). Esto significa que aproximadamente 5 millones de individuos desarrollarán el trastorno durante su vida. Por lo tanto, como clínico, la posibilidad de ser requerido para tratar este trastorno es muy alta. Además, cuando uno considera los desórdenes asociados al trastorno obsesivo-compulsivo (por ejemplo, trastorno dismórfico corporal, hipocondriasis, tricotilomanía, Síndrome de Gilles de la Tourette) y los comportamientos obsesivo-compulsivos observados en varias condiciones, el número de individuos afectados es aún mayor. En los aproximadamente 27 años transcurridos desde el desarrollo del abordaje de tratamiento conductista para trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), se han hecho muchos avances. En este

trabajo se discutirán la evaluación y el tratamiento conductista de los trastornos relacionados con la obsesión compulsión. Además, se explorarán algunas condiciones en las que es común observar comportamientos obsesivo-compulsivos. Se presentarán los indicadores diagnósticos como la severidad de la depresión inicial o la ansiedad y la fuerza de la creencia en la obsesión y su rol en el resultado del tratamiento. Serán discutidas las vías para superar esas barreras.

Terapia conductista

La exposición y respuesta preventiva (ERP) es una modalidad de tratamiento efectivo para aproximadamente el 60 a 70% de los pacientes con TOC(7, 11, 16, 21). En opinión del autor, la ERP con tera-

pia cognitiva aplicada intensivamente, de tres a seis veces por semana, rinde el mejor resultado de tratamiento. El tratamiento usualmente consiste en 3 a 6 días a la semana de sesiones de 90 minutos, durante las cuales los pacientes son expuestos a sus miedos y después se evita que desarrollen su compulsión. La duración del tratamiento intensivo está basada en un número de comportamientos y su severidad. En promedio, los pacientes asisten entre 4 a 8 semanas de tratamiento intensivo y después disminuyen a una vez por semana, durante 6 meses a un año de tratamiento.

La decisión en relación a la frecuencia y duración del tratamiento se basa en varios factores. El nivel actual de funcionamiento es el factor primario para determinar con qué frecuencia un paciente debe ser visto. Es necesario evaluar

Resumen

Hubo grandes avances en el tratamiento de TOC. Sin embargo, tenemos un porcentaje significativo de pacientes que todavía no responden a la terapia conductista, la medicación o la combinación de ambos. Se necesita más investigación para desarrollar nuevos enfoques terapéuticos para pacientes resistentes al tratamiento. Comprender cómo superar las barreras planteadas por algunos indicadores diagnósticos, como la ideación sobrevaluada nos permitirá aumentar el número de pacientes que mejoran y mantienen sus conquistas. Los trastornos obsesivo compulsivos deben ser más estudiados para reforzar nuestra comprensión de las similitudes y diferencias entre estos trastornos. Al hacer esto, llegaremos, esperamos, no sólo a mejores estrategias de tratamiento, sino también a aumentar nuestro conocimiento de los mecanismos biológicos y psicológicos por los cuales se desarrollan esos trastornos.

Palabras clave: Trastorno obsesivo-compulsivo – Trastorno dismórfico corporal – Terapia conductista – Pronóstico – Terapia cognitiva.

TREATMENT OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDERS AND OTHERS RELATED DISORDERS

Summary

There have been great advances in the treatment of OCD. However, we have a significant percentage of patients who still do not respond to behavior therapy, medication, or the combination of both. More research is needed to develop new treatment approaches for treatment resistant patients. Understanding how to overcome barriers posed by some prognostic indicators, such as overvalued ideation will enable us to increase the number of patients who improve and maintain their gains. The obsessive-compulsive related disorders needs to be studied further in order to enhance our understanding of the similarities and dissimilarities among these disorders. In doing so, we will, hopefully, arrive at not only better treatment strategies, but also increase our knowledge of the psychological and biological mechanisms by which these disorders develop.

Key Words: Obsessive-compulsive disorder – Body dysmorphic disorder – Behavior therapy – Prognosis – Cognitive therapy

la capacidad del paciente de funcionar en las siguientes áreas: relaciones interpersonales, sexuales, ocupacional/académica, marital y vida familiar, higiene personal, y desempeño de tareas cotidianas. Obviamente, cuanto más bajo es el nivel de funcionamiento, más serán los días por semana de tratamiento. Aquellos que no son capaces de funcionar en la mitad de las áreas pueden ser vistos tres veces por semana y aquellos cuyo funcionamiento está mínimamente afectado pueden ser vistos una vez por semana. No obstante, si hay una urgencia en retomar el funcionamiento rápidamente, se indican visitas más frecuentes, por ejemplo cuando un chico o un adolescente necesita funcionar antes de comenzar la escuela, un adulto necesita tomar una licencia para restaurar su nivel de funcionamiento ocupacional previo antes de ser despedido, o cuando una ama de casa se apoya demasiado en los miembros de la familia. El tratamiento intensivo continúa usualmente hasta que se obtiene una reducción del 60 al 75% de los síntomas. Por lo tanto, para la mayoría de los pacientes, las sesiones una vez a la semana son suficientes durante un adicional de 6 meses a 1 año.

La exposición *in vivo* combinada con la exposición imaginaria es más eficaz porque permite exponer a los pacientes a todos los indicios de circunstancias que provocan ansiedad. Aunque la mayoría de los estudios, como dijimos más arriba, informan de una mejoría en el 60 al 75% de los pacientes, este porcentaje puede ser demasiado alto considerando el número de pacientes que abandonan porque no pueden cumplir con la ERP desde el comienzo, o necesitan el agregado de la medicación, y/o sus síntomas mejoran sin cambio significativo en su funcionamiento social de conjunto.

Aunque es posible la recuperación total, los clínicos no se deberían desalentar si obtienen sólo una reducción del 60% en los comportamientos elegidos. Lo más importante es la adaptación del paciente a su medio social y la disminución de su nivel de ansiedad.

El mecanismo por el cual se piensa que opera la ERP es la habituación. La habituación ocurre cuando el bombardeo continuo de las neuronas sensoriales resulta en fatiga y por lo tanto en extinción de la ansiedad. Groves y Lynch(8) plantearon que la habituación de la actividad celular ocurre en la formación reticular del tallo cerebral. Clínicamente, la habituación se observa cuando el nivel de ansiedad del paciente cae en una exposición *in vivo* o imaginaria. Enfrentando continuamente al paciente con sus miedos, eventualmente el miedo se extingue.

Terapia cognitiva

Hay sólo unas pocas investigaciones que enumeran la eficacia de la terapia cognitiva para TOC(3, 4, 18, 25) comparado con los numerosos estudios de ERP. Salkovskis y Warwick ofrecieron una formulación cognitiva conductual de las obsesiones(25). En un enfoque cognitivo, las obsesiones son intrusiones cognitivas, cuyo contenido los pacientes interpretan o valoran como un daño para sí mismos o para otros que ellos son responsables de proteger. Para evitar el daño, neutralizan sus pensamientos implicándose en pensamientos rituales o comportamientos compulsivos(23, 24, 25).

En la década pasada, hemos identificado varias creencias falsas que mantienen las obsesiones y compulsiones(20). Son las siguientes:

1. Debo tener garantías.
2. No puedo soportar la ansiedad/incomodidad.
3. No debo cometer errores.
4. Soy responsable de causar daño.
5. Soy responsable por no evitar el daño.
6. Pensar es lo mismo que actuar.
7. Es tremendo, horrible y terrible tomar decisiones equivocadas.
8. Hay un bien y un mal en toda situación.
9. Debo tener el control completo sobre todo, en todo momento.
10. Estoy en continuo peligro.

11. Soy responsable por otros.
12. Debo ser perfecto.
13. No se deberían tomar riesgos.

La modificación de esas creencias irracionales pueden reforzar la eficacia terapéutica en primer lugar en aquellas personas que son resistentes al tratamiento.

Los pacientes con ideación sobrevaluada frecuentemente reciben terapia cognitiva extensiva junto con ERP. Es necesario reducir la ideación sobrevaluada para obtener una eficacia a largo plazo. Generalmente usamos la psicoterapia emotiva racional (TER). Lo que sigue es una discusión típica de las creencias de un paciente fóbico al SIDA.

A. Evento activador

Compré mercadería, y la cajera parecía "enfermiza".

B. Creencias

1. Ella tiene SIDA y yo lo tendré
2. Contagiaré SIDA a otros
3. No es tanto tirar esa mercadería y comprar nueva.

C. Consecuencias

1. Emocional. *ansiedad*
2. Conductual. *tirar la mercadería, evitar ese supermercado.*

Terapeuta: Usted dijo que ella tiene SIDA, y que cree que Ud. lo tendrá.

Paciente: Sí, ella parecía enferma y sus manos estaban cortadas. Ella tocó mi mercadería mientras las registraba.

— Yo no puedo decir con certeza si ella tiene o no SIDA. No lo sé. Sin embargo, me parece que usted quiere una garantía de que ella no tiene SIDA y que usted no lo tendrá. ¿Hay alguna garantía en la vida?

— No, pero ¿por qué tomar el riesgo?

— ¿Usted puede vivir sin tomar riesgo?

— No, pero es tan fácil tirar la mercadería y protegerse a uno mismo y a los otros.

— Me parece que usted está diciendo que uno nunca debería tomar riesgos, especialmente si es tan fácil evitar un riesgo. También me parece que está diciendo que uno nunca debería tomar un riesgo incluso si no sabe que es un riesgo.

— Bueno, yo no estoy 100% seguro de que sea un riesgo, pero ¿por qué arriesgarse aunque sea muy poco?

— ¿Cómo puede vivir si no está dispuesto a tomar incluso el riesgo más mínimo? Además, yo sé con certeza que usted está dispuesto a tomar riesgos en áreas que no afectan su CQ. Por ejemplo, usted se arriesga manejando todos los días.

— Bueno, yo no tengo miedo de manejar. Ni siquiera lo he pensado como un riesgo.

— Entonces usted admite que es su TOC lo que hace que interprete ciertas cosas como riesgos, como el caso de la cajera con SIDA.

— Sí, creo que es así.

— ¿Alguna vez percibió una situación como riesgosa cuando no está relacionada con su TOC?

— Sí, por ejemplo, esquiar y poder romperme los huesos. O, yo uso un montón de sal y sé que podría tener la presión sanguínea alta, especialmente, porque esto ocurre en mi familia.

— Bien. Usted está dispuesto a tomar ciertos riesgos porque tiene que hacerlo o sólo por placer.

— Sí, pienso que sí, pero ¿por qué debería arriesgarme a contraer SIDA?

— Retrocedamos a la pregunta original. ¿Es factible vivir la vida que usted quiere vivir sin tomar riesgos?

— No, pero, ¿por qué debería arriesgarme a contraer SIDA?

— Bueno, usted estuvo de acuerdo con que probablemente usted percibe un riesgo a causa de su TOC. También, usted acordó que en la vida uno tiene que tomar riesgos para vivir. También, la cuestión no es si algo es fácil de evitar, porque si fuera por usted, evitaría casi todo. ¿No es verdad?

— Bueno no todo, sólo aquellas cosas a las que temo.

— ¿Diría usted que las cosas a las que usted teme no son temidas por otros? Por ejemplo, la cajera. ¿No permite otra gente en el supermercado que "la cajera enferma" agarre sus mercaderías?

— Sí.

— Bueno, pienso que tenemos el tiempo suficiente para ir a algún supermercado en esta área y ver si

podemos encontrar una cajera a la cual usted le tema. (Con frecuencia los pacientes encontrarán un cajero o empleado de supermercado al cual evitar).

En este punto el terapeuta y el paciente irán al supermercado y el terapeuta tratará de convencer al paciente por medio de halagos de que compre comida. El propósito de usar TER es lograr que el paciente se involucre en la ERP. A veces los pacientes alteran sus cogniciones lo suficiente al momento de proceder con la exposición *in vivo*. Sin embargo, si los terapeutas reevalúan sus creencias, encontrarían que sus cogniciones falsas no han cambiado realmente. Con el agregado de ejercicios de ERP repetidos, se espera que resulte un cambio cognitivo más permanente.

Interrupción sesión por sesión

Es importante cómo, cuándo y con qué frecuencia la ERP y/o la terapia cognitiva es aplicada. Se ofrecen varios casos de ejemplo para ilustrar la aplicación de ERP y la terapia cognitiva. El contenido de la obsesión o la compulsión es irrelevante ya que se puede aplicar el mismo método de tratamiento a cualquier síntoma. Antes de avanzar con los ejemplos de casos, ofrecemos los cortes sesión por sesión.

Práctica de la sesión

- 1 a 3. Identificar los síntomas.
 - Trasfondo de la infancia.
 - Relaciones interpersonales.
 - Desarrollo sexual.
 - Historia familiar.
4. Explicar la curva campana.
 - Habitación.
 - Curso del desorden.
5. Desarrollar la jerarquía para temores/creencias específicos.
6. Pedirle al paciente cogniciones y reinterpretaciones.
7. Dar material de lectura como:
 - *A Rational Counseling Primer* por Howard S. Young
 - *Overcoming Worry & Fear* por Paul A. Hauck
 - *Over & Over Again: Understanding Obsessive-Compulsive Disorder* por Neziroglu & Yaryura-Tobias

der por Neziroglu & Yaryura-Tobias

• *Feeling Good* por David Burns
Explicar conceptos A, B, C, D.

8. Hacer ejercicios de TER con eventos neutrales.
9. Aplicación de reestructuración cognitiva para creencias falsas.
10. Explicar ERP.
11. Comenzar con USI de nivel 30 en la jerarquía.
- 12 a 32. Continuar con la reestructuración jerárquica y cognitiva.

Desarrollo de una jerarquía de ansiedad

La mayoría de los clínicos les piden a los pacientes que le den una lista de las situaciones que provocan ansiedad. El paciente usualmente es capaz de hacer esto con relativa facilidad. El próximo paso no es tan fácil. Se les pide a los pacientes que den una clasificación de cuán ansiosos o incómodos se sienten en cada situación. Se les dice que a través del tratamiento se les pedirá que den un número de 0 a 10 o de 0 a 100, siendo el 0 la no ansiedad y el 10 o el 100 casi un estado de pánico. Se les informa que esta clasificación se conoce como unidades subjetivas de incomodidad (USI) y es sólo un reflejo de cómo se sienten en cada situación(27). La mayoría de los pacientes informan un nivel de USI de 10 o 100 para casi toda situación. Es responsabilidad del clínico ayudar al paciente a desarrollar una jerarquía de ansiedad. La mayoría de los pacientes son incapaces de hacerlo por sí mismos. Para los clínicos que han tenido experiencia con muchos pacientes con TOC, es más fácil porque la jerarquía de ansiedad usualmente es muy similar a la de otros pacientes que tiene el mismo tipo de compulsión. Por ejemplo, la mayoría de los pacientes fóbicos al SIDA temen ir a un hospital o comprar un producto de "un cajero que parece enfermo". Para aquellos que no han tratado tantos pacientes del espectro de TOC, es un poco más difícil. La mejor forma de empezar es pensar que uno tiene el problema y pensar las distintas cosas que probablemente sería incapaz de hacer. La mayoría de los indivi-

Tabla 1: Caso 1

Jerarquía de ansiedad: fobia al SIDA

Situación USI	Nivel de
Usar el teléfono en la oficina	20
Usar el teléfono en el edificio	30
Usar el teléfono en el hospital	45
Tocar el picaporte del baño	45
Tocar las canillas del baño	55
Tocar el papel higiénico	60
Objetos envasados limpios en el supermercado	70
Objetos envasados sucios en el supermercado	80
Frutas y verduras	90

duos con fobia a la contaminación temen los baños públicos, los teléfonos, la tierra, los pasamanos, picaportes y ciertas tiendas. A los que suelen hacer doble-control se les debería preguntar si tienen miedo de herir a alguien mientras manejan, si controlan repetidamente su trabajo, o si tienen dudas y son indecisos. Aquellos que tienen compulsiones de ordenar/arreglar generalmente quieren sus objetos personales arreglados de una manera particular. Los acumuladores tienen miedo de perder información y objetos valiosos. La jerarquía de ansiedad para los acumuladores puede hacerse por medio de una lista de cuáles objetos son más valiosos que otros. Para los paciente obsesivos, la jerarquía de ansiedad generalmente se forma por la distancia que los separa del objeto de obsesión (por ejemplo, en obsesiones religiosas, la distancia al templo o la iglesia; en obsesiones agresivas, la distancia del objeto cortante; en obsesiones sexuales, la distancia del niño u objeto sexual). Junto a la distancia, pensar es usualmente menos provocador de ansiedad que estar en presencia del objeto de la obsesión. Cuando están perplejos, es mejor pedirle al paciente que describa su día en detalle y entonces tratar de seleccionar las situaciones que parecen darle del menor al mayor problema.

Dada la necesidad de la formulación de una jerarquía de ansiedad, se dan ejemplos en las tablas 1, 2, y 3.



Estudio de casos

Caso 1

La Srta. A es un mujer de 20 años, soltera que tuvo que tomar una licencia en una *Ivy League School* debido a sus síntomas de TOC. Había pasado los últimos 3 años lavándose durante un promedio de 4 horas al día y obsesionada alrededor de 3 horas al día. El comienzo de sus síntomas fue después de los pocos meses de comenzar al colegio. Ella llamaba a su casa en algunas oportunidades varias veces al día para buscar un reaseguro.

A. tenía escrupulosidad y fobia al SIDA. Ella se preocupaba sobre si posiblemente había hecho trampa cuando accidentalmente miró la hoja de su compañero de clase durante un examen. Se obsesionó sobre si ir o no a decirle al profesor. Otra obsesión fue sobre si le había dado una respuesta equivocada a una amiga mientras estudiaban juntas lo que le causaría el fracaso a su amiga. Estos pensamientos y otros similares la acechaban. Además, ella creía que estaba contrayendo continuamente SIDA. No podía usar teléfonos o baños públicos, esterilizaba el teléfono y los asientos del baño en su dormitorio antes de usarlos, y comía sólo mercadería envasada en la cafetería. Tampoco tocaba pasamanos, ni se sentaba en sillas que tuvieran migas o en mesas que no habían sido completamente limpiadas ni utilizaba el servicio de lavandería de la escuela.

Durante las sesiones de 1 a 4, se reunió la información sobre sus síntomas, el trasfondo familiar y la niñez, y las relaciones interpersonales. También se desarrolló una jerarquía de ansiedad para la fobia al SIDA y la escrupulosidad. De la sesión 5 a la 30, recibió sesiones de 90 minutos, 5 días a la semana de ERP y terapia cognitiva. Se recomendó ERP debido a la severidad de sus síntomas y porque ya había alcanzado un punto donde no podía seguir funcionando como estudiante. Ella asistió a 5 semanas de tratamiento intensivo para trabajar tanto sobre su fobia al SIDA como sobre su problema de escrupulosidad.

Acordamos que inicialmente trabajaríamos sobre su fobia al SIDA y después sobre su escrupulosidad porque la primera interfería con su funcionamiento más que la última. Las sesiones 5 a 20 estuvieron dedicadas a exponerla a teléfonos en nuestras oficinas, en el edificio, y en hospitales donde habían sido tratados pacientes con SIDA, así como también al baño, picaportes, canillas, inodoros y papel higiénico. También fue expuesta y se le pidió comprar ítems envasados en el supermercado, enlatados que estaban sucios, y frutas y verduras después de observar varios clientes tomar esos objetos. Le indicamos que para mejorar podía tomar sólo una ducha de 10 minutos cada cinco días, y se suponía que no tiraría ropas, mercadería o cualquier objeto que percibiera como contaminado con el virus del SIDA.

Durante las sesiones 21 a 30, comenzamos a trabajar sobre la escrupulosidad y la instruimos en continuar exponiéndola a las situaciones previamente trabajadas para su fobia al SIDA. Durante esas dos semanas intensivas, hemos llamado a viejos amigos de ella, y, durante el curso de las conversaciones, dándole información no aguda. Hicimos videos para ella durante las sesiones de exposición imaginaria donde era sorprendida haciendo trampa en la escuela, era reprimida por mirar la hoja del examen de otro, tomaba los apuntes de otros estudiantes, era responsable por el fracaso de otros, etc. Después de la sesión 30, la señorita A continuó el tratamiento semanal por 12 meses. Volvió a tomar una ducha una vez al día y se lavaba sus manos una vez al día. No regresó a su colegio fuera del estado pero asistió a una universidad local donde tomó dos cursos por semestre. En la escuela, tuvimos su práctica *in vivo* de mirar las hojas de otros estudiantes, estudiar con otros, y algunas veces plantear que no sabía la respuesta a una pregunta cuando realmente la sabía.

Al final del período intensivo de cinco semanas, ya no era compulsiva, sino que estaba obsesionada sobre el SIDA y por cuestiones de escrupulosidad entre media



Tabla 2: Caso 2

Jerarquía de ansiedad: doble control

Situación	Nivel de USI
Puerta del auto	25
Estufas	30
Interruptores de la luz en el dormitorio	30
Interruptores de la luz en la cocina	40
Electrodomésticos	50
Dinero recibido de clientes	65
Cifras diarias	80
Información recibida de ventas de productos	90
Cifras de ventas mensuales	95
Cifras de ventas anuales	100

hora y una hora al día. Al fin del tratamiento, ya no estaba más obsesionada.

Caso 2

El señor B. era una persona de 41 años, casado, vendedor, que hacía un control doble de las puertas de la casa y el auto, las estufas, los interruptores de luz, y las cifras de ventas durante 3 horas al día. A pesar de sus compulsiones, todavía trabajaba y se las arreglaba para vender bien, pero ocupaba entre 3 y 4 horas extras al día para lograr lo mismo que el año anterior. Había probado los medicamentos convencionales anti obsesivo-compulsivos, por ejemplo, clomipramina, fluoxetina y sertralina. También hizo un ensayo con drogas en investigación como paroxetina y fluvoxamina. Aunque informó alguna eficacia con la clomipramina y 80 mg. de fluoxetina, sus síntomas todavía eran molestos. Además de la medicación, había visto a un psicólogo durante 6 meses y había emprendido un tratamiento ERP. Durante el período en que se reúne la información, se notó que él tenía hipomanía, experimentada en los siguientes síntomas: ligereza de la mente, incapacidad de concentrarse, agitación severa e inquietud interna. Se recomendó una evaluación psiquiátrica y se le administraron 900 mg. de litium y 150 mg. de clomipramina. El tratamiento ERP comenzó después de desarrollar una jerarquía de ansiedad (ver tabla 2). Su preocupación primaria era ser responsable de comenzar un in-

Tabla 3: Caso 3

**Jerarquía de ansiedad:
Obsesiones agreivas/sexuales/del cabello/ de los dientes**

Situación	Nivel de USI
	Agresivo/sexual
Levantar una lapicera	20
Ver una tijera	30
Jugar baseball	50
Desnudarse en el gimnasio	60
Ver un compañero de estudio atractivo	70
Usar un cuchillo	85
	Cabello/dientes
Secarse con secador el pelo para la escuela	50
Secarse con secador el pelo para una fiesta	70
Sonreír levemente	50
Sonreír ampliamente	90

Nota: USI= Unidades Subjetivas de Incomodidad

endio o de dar cifras de ventas inexactas. El tratamiento ERP consistió de 8 semanas de tratamiento intensivo en el cual tenía sesiones de 90 minutos inicialmente 5 veces por semana durante 4 semanas, seguidas por 3 sesiones por semana durante 4 semanas.

Durante las sesiones 5 a 25, se le pidió que cerrara la puerta de su auto sin mirar y que se alejara. Pusimos grandes carteles en las estufas que decían "No controlar". Fuimos a su casa y le hicimos dejar las estufas encendidas, sin controlar los electrodomésticos que tenían que quedar enchufados, y después le dijimos mientras estaba lejos de su casa que se iba a incendiar y que él sería el responsable. Después de practicar esto durante unos pocos días seguidos, hicimos que lo hiciera por su cuenta, siempre asegurándose que fuera él el último que dejara la casa. Esto produjo que su mujer fuera involucrada en la terapia para asegurar que fuera él el último que dejara la casa de modo que podría ser responsabilizado por un posible daño. Aproximadamente en la sesión 16, comenzamos a trabajar sobre su compulsión al doble control de sus cifras de venta. Le hicimos traer las cifras diarias sin controlarlas. Le enseñamos cómo la mayoría de la gente revisa las cifras y las suma. Después le hicimos



practicar esto. Hacia el fin de la cuarta semana, estaba obsesionado de 1 a 3 horas al día sobre las cifras y las controlaba 3 veces en lugar de 10. Recordamos las sesiones a 3 veces a la semana durante otras 4 semanas porque todavía estaba compulsivo. Hacia el fin de ese tiempo establecido, ya no estaba compulsivo, sino obsesionado en un día malo durante media hora. Continuamos viéndolo semanalmente durante otros 6 meses.

Treinta minutos de cada sesión estuvieron dedicados a la terapia cognitiva. Se enfrentaron su necesidad de garantías de que no ocurriría ningún daño, su creencia de que él era el único responsable de los resultados de los eventos, y su necesidad de perfección. Sus pensamientos comenzaron a cambiar junto con sus comportamientos en aproximadamente la cuarta semana de tratamiento intensivo.

Al final de los 6 meses, discontinuó el tratamiento. Indicó que ya no estaba controlando las puertas, las estufas, o los interruptores de luz. Cuando estaba fatigado o ansioso por una reunión importante próxima controlaba sus cifras de venta una o dos veces. Notó que esto concordaba con sus compañeros de trabajo y no lo vio como un problema. Ciertamente sus comportamientos de doble control ya no le impedían su funcionamiento diario.

Caso 3

El señor C. era un estudiante de escuela superior de 16 años que había sido remitido a la psicóloga de la escuela por ensoñación diurna y algunos comportamientos "extraños". Uno de sus profesores lo había observado mirándose en el espejo del baño todos los días. A diferencia de otros estudiantes varones que se peinaban y salían del baño, C. permanecía en el baño arreglándose su largo cabello después de que sonara la campana. El mismo profesor lo había visto con sus manos sobre sus labios mientras le hablaba a otros estudiantes. La psicóloga de la escuela escuchó que C. se pasaba hasta 6 horas por día obsesionado con imágenes agresivas y sexuales. Lo remitió a

nuestro servicio de pacientes externos para un tratamiento completo.

Durante el período en el que se reúne la información, descubrió que tenía TOC así como también un trastorno dismórfico corporal. Se obsesionaba con herir a otros con objetos cortantes y cerrarles la puerta en la cara. También se obsesionaba sobre ser homosexual, aunque sabía que no lo era. Nunca había tenido una experiencia homosexual y lo atraían mucho las mujeres. Los síntomas de su trastorno dismórfico corporal abarcaban su cabello y sus dientes. El se obsesionaba por su cabello, por quedar calvo (tenía el cabello espeso) y porque sus dientes estuvieran "torcidos". Decía que sus síntomas de trastorno dismórfico corporal le tomaban hasta 3 horas y su TOC alrededor de una hora. Aunque asistía a la escuela, era incapaz de concentrarse en sus tareas escolares y sus calificaciones habían caído en los últimos 6 meses de A a C.

C. estuvo de acuerdo en tratar primero su TOC. Participó de 4 semanas de ERP intensivo para su TOC y después 4 semanas de terapia conductista intensiva para el trastorno dismórfico corporal. Se desarrollaron jerarquías de ansiedad tanto para su TOC como para su TDC. Se describe un ejemplo parcial en la tabla 3.

Treinta minutos de cada sesión de 90 minutos estaban dedicados a la terapia cognitiva. Se enfrentaron su necesidad de perfección, de aprobación y de ser notado mientras se trataba su trastorno dismórfico corporal. Se trataron también su creencia de que ser responsable de causar o evitar daños, su necesidad de certeza, y su creencia de que hay un bien y un mal en toda situación.

C. recibió exposición *in vivo* como también imaginaria. Fue expuesto a objetos cortantes con un aumento gradual en el filo. Practicamos cerrarle la puerta en la cara a alguien y caminar sin cuidado en un *shopping* lleno de gente. Le hicimos mirar fijamente los genitales de otros hombres mientras se decía a sí mismo que era homosexual. Miraba revistas para hombres homosexuales. A las 4 sema-

nas, su nivel de ansiedad cayó y tenía ocasionalmente una obsesión.

Entonces nos permitió tratar su trastorno dismórfico corporal. Su creencia de su falta de atractivo era mucho más fuerte que su creencia sobre sus obsesiones de TOC, y por lo tanto, más resistente al tratamiento. Durante el tiempo en que C. estuvo trabajando su TOC, lo alentamos a que se sacara la mano de la boca. Hacia fines de la cuarta semana, habíamos tenido éxito en hacerle exponer sus dientes frente a nosotros. Durante la quinta semana, C. salió de nuestras oficinas sin cubrirse sus labios. Todos los espejos de su casa fueron cubiertos con toallas. Se le quitó su cortauñas, que llevaba encima para usarlo de espejo en la clase, y se le pidió que no se mirara a ningún espejo en la escuela. Le dijimos que esto era esencial para su éxito en el tratamiento. El cumplía aunque ocasionalmente hacía trampas, por ejemplo, miraba objetos brillantes como cuchillos y reflejos en las ventanas. Durante la sexta semana, hicimos que sonriera levemente en presencia de vendedores, mozos, y otros pacientes que estaban en la sala de espera. Le desordenábamos el cabello en cada sesión y lo alentábamos a que saliera con su cabello "imperfecto". Le pedimos que fuera a la escuela sin arreglarse el cabello.

Aproximadamente en la séptima u octava semana, sonreía ampliamente, no se secaba con secador su cabello, no usaba gel ni *spray*, y no se decía a sí mismo que era tan poco atractivo que la gente se alejaba en su presencia. C. era conductualmente capaz de cumplir, pero esta creencia sobre su falta de atractivo cambió solo levemente. Después de la octava semana, las sesiones disminuyeron a una vez a la semana y continuaron por un año. La mitad de las sesiones estuvieron dedicadas a la terapia cognitiva para cambiar sus creencias. Incluso hacia el fin de los 6 meses todavía se pensaba calvo y con los dientes torcidos, aunque el grado en el cual creía en esos pensamientos era mucho menos intenso. Tenía más dudas sobre su atractivo y ciertamente que-

ría sonreír y no se controlaba el cabello todo el día. Tomó un año obtener un cambio en sus cogniciones. Al fin del tratamiento, raramente pensaba en su cabello o en sus dientes.

Signos diagnósticos

Una concepción equivocada común es que los indicadores diagnósticos más significativos son la severidad y la cronicidad de los síntomas. Ante todo, la severidad no siempre está relacionada con la cronicidad ni es necesariamente un predictor del resultado pobre del tratamiento. Los pacientes con poca duración de enfermedad (1 ó 2 años desde el comienzo) desarrollan frecuentemente síntomas severos que interfieren con su funcionamiento. Han sido identificados algunos factores muy importantes que modifican el resultado del tratamiento(20).

Son los siguientes:

1. *Ideación sobrevaluada*— Cuanto más fuerte es la creencia en la realidad de la base del miedo, más difícil es tratar la obsesión/compulsión(2, 5, 10, 19). Aunque los paciente con TOC dudan de que sus miedos se vuelvan reales o no, algunos tienden a dudar menos que otros.
2. *Factores de personalidad*— Los pacientes con determinadas personalidades como esquizotípicas, histriónicas, dependientes, pasivo-agresivo, narcisista y borderline, tienden a responder más pobremente tanto a la terapia con drogas como a la conductual comparados con aquellos sin desórdenes de personalidad(1, 9, 17, 26, 14, 15).
3. *Otros trastornos psiquiátricos concomitantes*— Los pacientes que tienen trastornos comórbidos usualmente necesitan tratamiento para ambas condiciones, y, por lo tanto, requiere más tiempo. Por ejemplo, un paciente con una condición comórbida de depresión puede carecer de energía y capacidad de resistir las compulsiones, y los pacientes agorafóbicos pueden experimentar dificultades para asistir al tratamiento. Se ha informado que la depresión

impide responder al tratamiento(6, 12). Algunos de los trastornos concomitantes asociados con TOC son trastornos de alimentación, trastornos dismórficos corporales, y Síndrome de Tourette. Determinar qué tratar primero puede ser difícil; incluso el tratamiento de ambos al mismo tiempo puede ocultar la habituación a los síntomas de TOC. Aquellas personas con desórdenes esquizoafectivos puede requerir entrenamiento en habilidades sociales así como terapia conductual para TOC(15)

4. *Nivel previo de funcionamiento*— Los pacientes que habían obtenido un nivel relativamente alto de funcionamiento previo al comienzo del trastorno parecen tener una respuesta mejor al tratamiento. Una vez más, es importante preguntar a los pacientes sobre su nivel previo de funcionamiento en la escuela, el trabajo, el placer, y las actividades de rutina diaria así como en sus relaciones interpersonales.

5. *Falta de motivación*— Cuando el dolor del desorden es mayor que el dolor del tratamiento, los pacientes están motivados usualmente a cambiar y tratar de cumplir con la terapia conductual. Sin embargo, la falta de cumplimiento no siempre significa falta de motivación. Otras razones para no cumplir deberían ser interferencias, como condiciones mórbidas, falta de sistemas de apoyo, una fuerte ideación sobrevaluada(6).

6. *Otros miembros de la familia inmediata con TOC*— La presencia de TOC en otros miembros de la familia puede hacer más difícil el tratamiento porque las normas de las familias son similares a las del paciente.

7. *Dilación*— Uno de los rasgos salientes de TOC es la duda y la indecisión, por lo tanto, la dilación es común en TOC. Frecuentemente es necesario que el terapeuta sea el que tome la iniciativa en hacer las citas, perseguir al paciente, etc.

Aunque el conocimiento sobre el tratamiento conductual de

TOC ha aumentado tremendamente en los últimos 25 años, se necesitan muchos más estudios para comprender los determinantes diagnósticos y las nuevas estrategias de tratamiento para superar las barreras.

Cuándo medicar

Aproximadamente entre el 30 a 40% de los pacientes no responden a la terapia conductual(7, 28, 29). Estos porcentajes no incluyen aquellos que abandonan, no cumplen, o que se niegan a entrar al tratamiento(6). Hay pacientes refractarios al tratamiento conductista así como pacientes que no pueden comprometerse en ERP una vez que han entrado a la terapia. Obviamente, se necesitan otras opciones de tratamiento para esos pacientes. La medicación es una alternativa, ya sea sola o en combinación con la terapia conductual. Mavisskalian, Turner y Michelson(13), informaron que la combinación de tratamiento conductual y farmacológico era lo mejor. Ellos indicaron que el 80% de sus pacientes mejoraron con el abordaje combinado. Son necesarios estudios ulteriores de esta naturaleza. Sin embargo, hasta que estén disponibles más datos, a los pacientes que no pueden cumplir, abandonan, se niegan a ir a la terapia o no mejoran, se les debería ofrecer medicación como opción. Otros momentos en que se puede considerar el uso de la medicación son los siguientes:

1. Después de aproximadamente 10 sesiones, el paciente sólo es parcialmente capaz de cumplir con la terapia conductista.

2. La historia de la comorbilidad de un desorden conocido para responder bien a los medicamentos, por ejemplo, TOC combinado con esquizofrenia, enfermedad maniaco depresiva, o depresión mayor.

3. Depresión severa primaria o secundaria.

4. Ideación altamente sobrevaluada.

5. Presencia de síntomas indicativos de una patología cerebral orgánica (por ejemplo, *petit mal*,

atrofia cerebral, infarto cerebral).

6. Cuando los síntomas primarios son obsesiones más que compulsiones y las obsesiones no tienen tema, por ejemplo, contar, repetir melodías o frases, etc.

7. Cuando hay fenómenos relacionados o subgrupos de TOC como Síndrome de Gilles de la Tourette, TDC, automutilación, tricotillomanía y desórdenes de la alimentación.

La hospitalización como una opción

Cuando los pacientes muestran una mejoría mínima con el tratamiento ambulatorio, la hospitalización puede ser considerada. La siguiente es una lista de los factores que pueden contribuir a una mejoría insuficiente en los pacientes externos y a la necesidad de hospitalización.

1. *Demasiado conflicto familiar*— Cuando el medio de la familia es demasiado estresante, los pacientes usualmente experimentan una ansiedad elevada. Esto le quita mérito a su capacidad de comprometerse en ERP que en sí misma puede provocar ansiedad.

2. *No cumplimiento en el hogar*— Hay muchos veces en que los pacientes requieren restricciones externas o monitoreo cercano para evitar ritualizar.

3. *Sabotaje*— Cuando los pacientes parecen estar cumpliendo pero no progresan al ritmo esperado, el terapeuta puede considerar un sabotaje.

4. *Depresión mayor encubierta*— Si los pacientes son suicidas y/o no son capaces de funcionar debido a su depresión, pueden necesitar ser tratados por su depresión en un establecimiento hospitalario antes de avanzar con ERP.

5. *Supervisión insuficiente en el hogar*— Los pacientes que no tiene un coterapeuta en su casa frecuentemente se benefician de la asistencia del personal hospitalario entrenado. Pueden necesitar ayuda para exponerse a sus miedos y resistir sus compulsiones. Por ejemplo, se puede cortar el agua en un hospital para evitar el lavado, las enfermeras pueden ver a los pacientes durante el día

y supervisarlos para evitar ritualizaciones.

6. *Severidad extrema*— Los pacientes que son muy disfuncionales; frecuentemente necesitan mucha guía, halagos y modelos para permitirles comprometerse en el tratamiento. Las sesiones diarias a

veces son suficientes. Esos pacientes pueden necesitar más horas de terapia por día.

7. *Muy pocas horas de tratamiento*— Si un paciente fracasa en cumplir con el tratamiento externo, puede necesitar una terapia y asistencia adicionales brin-

dadas en un establecimiento hospitalario.

8. *Complicaciones médicas*— Los pacientes con problemas tanto psiquiátricos como físicos pueden necesitar un monitoreo más cercano de sus reacciones a las drogas ■

Referencias bibliográficas

- Baer, L., & Jenike, M. A. (1990). Personality disorders in obsessive compulsive disorder. In M. A. Jenike, L. Baer & W. Minichiello (Eds.), *Obsessive compulsive disorders: Theory and management* (pp. 76-88). Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc.
- Basoglu, M., Lax, T., Kasvikis, Y., & Marks, I. M. (1988). Predictors of improvement in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 299-317.
- Emmelkamp, P. M. G., van der Helm, M., Van Zanten, B. L., & Plochg, L. (1980). Treatment of obsessive-compulsive patients: The contribution of self instructional training to the effectiveness of exposure. *Behavior Research and Therapy*, 18, 61-66.
- Emmelkamp, P. M. G., Visser, S., & Hoekstra, R. I. J. (1988). Cognitive therapy vs. exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research*, 12, 103-104.
- Foa, E. B. (1979). Failure in treating obsessive-compulsives. *Behavior Research and Therapy*, 17, 169-176.
- Foa, E. B., Grayson, J. B., Steketee, G., Doppelt, H., Turner, R. M., & Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive compulsives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 287-297.
- Foa, E. B., Steketee, G. S. (1979) Obsessive-compulsives: Conceptual issues and treatment interventions. In M. Hesse, R. M. Eisler y P. M. Miller (eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 8, pp. 1-53). New York, Academic Press.
- Groves, P. M., & Lynch, G. S. (1972). Mechanisms of habituation in the brain stem. *Psychological Review*; 79, 237-244.
- Jenike, M. A., Baer, L., & Minichiello, W. E. (1986). Concomitant obsessive compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 530-532.
- Lelliott, R. T., Noshirvani, H. F., Basoglu, M., Marks, I. M., & Monteiro, W. O. (1988). Obsessive compulsive beliefs and treatment outcome. *Psychological Medicine*, 18, 697-702.
- Marks, I. M., Hodgson, R., & Rachman, S. (1975). Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in-vivo exposure. A two-year follow-up and issues in treatment. *British Journal of Psychiatry*, 127, 349-364.
- Marks, I. M., Stern, R. S., Mawson, D., Cobb, J., & McDonald, R. (1980). Clomipramine and exposure for obsessive-compulsive rituals. *British Journal of Psychiatry*, 136, 1-25.
- Mavissakalian, M., Turner, S. M. & Michelson L. (1985). Future directions in the assessment and treatment of obsessive-compulsive disorders. In M. Mavissakalian, S. M. Turner, & L. Michelson (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Psychological and pharmacological treatment* (pp. 213-246). New York: Plenum
- McKay, D., Neziroglu, F., Todaro, J., Yaryura-Tobias J. A. (1996). Changes in personality disorders following behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 47-570.
- McKay, D., Neziroglu, F., Todaro J. (1996). Social skills training in a case of obsessive-compulsive disorder with schizotypal personality disorder. *Journal of Behavioral therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (2), 189-194.
- Meyer, V., Levy, R., & Schnurer, A. (1974). The behavioral treatment of obsessive-compulsive disorder. In H. R. Beech (Ed.), *Obsessional status* (pp. 233-258). London: Methuen.
- Minichiello, W. E., Baer, L., & Jenike, M. A. (1987). Schizotypal personality disorder: A poor prognostic indicator for behavior therapy in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 273-276.
- Neziroglu, F. A., & Neuman, J. (1990). Three treatment approaches to obsessions. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 4, 377-392.
- Neziroglu, F. A., McKay, D., Yaryura-Tobias, J. A., Todaro, J., Stevens, K. (en prensa) The development of the overvalued ideation scale: It's reliability and validity. *Behaviour Research Therapy*, 37, 881-902.
- Neziroglu, F. A., & Yaryura Tobias, J. A. (1995). *Over and over again: Understanding obsessive-compulsive disorder*. New York: Lexington Books.
- Rabavilas, A. D., Boulougouris, J. C., Stefanis, C. (1976). Duration of flooding sessions in the treatment of obsessive-compulsive patients. *Behavior Research and Therapy*, 14, 349-355.
- Robins, L. N., Helzer, J. E., Weissman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D., & Re-er, D. A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, VI, 949-958.
- Salkovskis, P. M. (1989a). Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behavior Therapy and Research*, 27, 677-682.
- Salkovskis, P. M. (1989b). Obsessions and intrusive thoughts: Clinical and nonclinical aspects. In P. M. G. Emmelkamp, W. Everaerd, F. Kraaymaat & iVI. Van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (4th ed., pp. 197-211). Amsterdam: Swets and Zeitlinger.
- Salkovskis, P. M., & Warwick, H. M. C. (1985). Cognitive therapy of obsessive-compulsive disorder: Treating treatment failures. *Behavioral Psychotherapy*, 13, 243-255.
- Steketee, G. (1988, 'November). Personality traits and diagnosis in obsessive-compulsive disorder. Paper presented at the Annual Meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy, New York, 'AY.
- Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* New York: Pergamon Press.
- Yaryura-Tobias, J. A., & Neziroglu, F. A. (1997 a). *Obsessive-compulsive disorder pathogenesis, diagnosis, and treatment*. Washington DC. American Psychiatric Press.
- Yaryura-Tobias, J. A., & Neziroglu, F. A. (1997 b). *Bio-behavioral treatment of Obsessive-compulsive spectrum disorder*. New York: Norton Pub.

Tratamiento farmacológico del Trastorno obsesivo-compulsivo resistente

Ricardo L. Pérez Rivera

Médico psiquiatra. Instructor de Residentes del Servicio de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos Cátedra de Farmacología Facultad de medicina UBA.
Santa Fe 3242-4° piso, depto "D". (Cap. Fed.) C. P. 1425. E-MAIL: pdr@reme. com. ar. Tel/Fax: 4823-7524

“A lo largo de su evolución histórica, los trastornos obsesivo-compulsivos han sufrido progresivamente cambios y revisiones tanto en su definición como en la conceptualización de su fenomenología y, en consecuencia, en las interpretaciones diagnósticas y en las diversas modalidades terapéuticas”(39), así conceptualiza la evolución diagnóstica del TOC Yaryura Tobías, para luego definirlo por sus tres síntomas principales: obsesiones, compulsiones y duda.

El Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) afecta alguna vez a lo largo de la vida al 2-3% de la población(20, 37); esta cifra da cuenta del impacto en la sociedad de este trastorno y de la importancia de la implementación de tratamientos adecuados y eficaces para evitar que las personas que padecen de TOC queden marginados del sistema social por cronificación y complicación de su trastorno.

La terapia cognitivo-conductual y el tratamiento farmacológico, principalmente los Inhibidores selectivos de la Recaptación de la Serotonina (ISRS), son con-

siderados actualmente los tratamientos de primera elección para el TOC(38). La clomipramina fue la primer droga para el tratamiento específico del TOC, demostrando a lo largo del tiempo ser una de las drogas más eficaces para el tratamiento de este trastorno(14). A pesar de la eficacia de la clomipramina, los Inhibidores de la Recaptación Selectiva de Serotonina (ISRS), por su mejor perfil de efectos adversos teniendo en cuenta lo prolongado de los tratamientos, son considerados los fármacos de primera elección. La implementación del esquema terapéutico del TOC está bien descrito en los algoritmos publicados (ver figura 1).

Se considera que un paciente presenta respuesta al tratamiento implementado cuando hay una reducción de por lo menos el 25% en la Escala para Trastorno obsesivo-compulsivo de Yale-Brown (Y-BOCS)(17). Los resultados positivos, con reducción notoria de la sintomatología, se presentan en el 40%-60% de los casos(39, 13), dando cuenta de la baja eficacia de los tratamientos actuales. Por lo

antes dicho, no es de sorprender que se considere al 15% de la población con TOC como resistentes al tratamiento(4).

Trastorno obsesivo-compulsivo resistente al tratamiento

Se define como TOC-resistente, a aquel que ha sido tratado al menos en tres intentos con diferentes ISRS (teniendo que ser uno de ellos Clomipramina) a dosis adecuadas o máximas toleradas y durante un lapso superior a 10 semanas, acompañado de terapia conductual, y no ha presentado respuesta(17).

La indicación de dosis no adecuadas de ISRS, y su administración a lo largo del tiempo, impide la resolución de la enfermedad y contribuye a la aparición de la resistencia. Por esto es necesario verificar si el fármaco se está administrando correctamente (ver tabla I), caso contrario se podía estar generando una "resistencia" por iatrogenia médica. Lo mismo se aplica al tratamiento psicoterapéutico; un enfoque psicológico equivocado puede ser tan lesivo y

Resumen

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo es una de las patologías más subdiagnosticadas y tratadas de forma equivocada en las últimas décadas, como resultado hoy nos encontramos con un importante número de pacientes que presentan alta resistencia a los tratamientos actuales convencionales, presentándose un cuadro particular al que se denomina Trastorno Obsesivo-Compulsivo Resistente. Se presenta una actualización del abordaje del Trastorno Obsesivo-Compulsivo Resistente, su diagnóstico y terapéutica.

Palabras clave: Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) - Resistente - Tratamiento.

OBSESSIVE-COMPULSIVE RESISTANT DISORDER TREATMENT

Summary

The Obsessive-Compulsive Disorder is one of the most subdiagnosed and bad treated disease of the last decades; therefore, nowadays there is an important number of patients that offer resistance to conventional treatments, arranging a particular clinical status named Obsessive-Compulsive Resistant Disorder. This paper is an update focused on the diagnoses and therapeutic aspects of the Obsessive-Compulsive Resistant Disorder.

Key Words: Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) - Resistant - Treatment.

Tabla I

Nombre genérico	Dosis efectiva
Clomipramina	250 Mg/día
Fluoxetina	80 Mg/día
Flovoxamina	200 Mg/día
Paroxetina	50 Mg/día
Sertralina	200 Mg/día

Extraído de: "Biobehavioral Treatment of Obsesive-Compulsive Spectrum Disorder". Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F (pp 103)

perjudicial como cualquier forma de tratamiento biológico(39).

Las dosis de inicio de los ISRS, debe ser la mínima posible e ir aumentando progresiva y lentamente la dosis a fin de conseguir la máxima tolerancia a la medicación teniendo en cuenta que muy probablemente se deba llegar a la máxima dosis aceptada para el fármaco elegido. Una vez dentro del rango terapéutico de la droga elegida se debe esperar hasta 10 ó 12 semanas para valorar la respuesta. Por esto desde el inicio del tratamiento y la valorización final del mismo pasan varios meses, por lo menos cuatro. En caso de no obtenerse la respuesta esperada, se sugiere aumentar la dosis o pensar en estrategias farmacológicas de aumento de dosis; de no haber mejoría pensar en otro fármaco y revisar otras causas que estén incidiendo en un resultado negativo en el tratamiento.

Para realizar el análisis de las causas de la refractariedad al tratamiento, antes de pensar en psicofármacos, debemos considerar:

- El diagnóstico.
- La presencia de patología comórbida.
- La heterogeneidad clínica del TOC.
- Factores que modifican el resultado terapéutico.
- **El diagnóstico:** es importante realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial(22) (tabla II), especialmente entre el TOC y el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad(41), ya que éste no presenta buena respuesta a la farmacoterapia; asimismo, es necesario saber si los síntomas obsesivo-compulsivos son el trastorno primario o bien aparecen en el contexto de otra en-

tidad nosológica, como depresión mayor con rumiaciones, trastornos mentales orgánicos, trastorno de control de los impulsos, autismo, retraso mental o esquizofrenia.

• **La presencia de patología comórbida:** la presencia de una segunda enfermedad psiquiátrica al mismo tiempo, empobrece el pronóstico. Se estima la comorbilidad del TOC y el Trastorno depresivo mayor en un 30%, considerándose que a lo largo de la vida la posibilidad de complicación con un trastorno depresivo es de un 60 a 80%(27), la presencia de depresión es un factor pronóstico negativo en los pacientes de larga evolución(39).

• **La heterogeneidad clínica del TOC:** autores como Yaryura Tobias, dan cuenta de las diversas formas de presentación del TOC, a pesar de una posible etiopatogenia en común(40). Un ejemplo es la

presentación dentro del cuadro de ideas sobrevaloradas; cuanto más intensa, fuerte y afianzada sea la creencia, peor es el pronóstico(39)

• **Factores que modifican el resultado terapéutico:**

- **Ausencia de motivación:** es crucial la colaboración y el cumplimiento de las indicaciones(39), en particular para poder llevar a cabo el tratamiento conductual, como así también el farmacológico.

- **Personalidad:** ciertos trastornos de la personalidad influyen negativamente en el resultado del tratamiento, como es el caso de las personalidades esquizotípicas, dependientes y pasivo-agresivas(39).

- **Familia:** cualquier reacción extrema de la familia ante la conducta patológica del paciente, ya sea una cooperación indulgente o una oposición hostil, contribuye a la exacerbadción de la patología(32).

- **Nivel de funcionalidad previa:** los pacientes que antes de la aparición de la enfermedad mantenían un buen funcionamiento social, laboral, académico, interpersonal y sexual tienen un mejor pronóstico(39).

Tratamiento del TOC-resistente

El abordar a un paciente con TOC-resistente, implica estar frente a una persona que vive acosada por pensamientos y/o imágenes que irrumpen en su ser, sometiendo a un número de rituales para

Tabla II

TRASTORNOS CON LO QUE SE DEBE REALIZAR DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TOC

- Depresión mayor (Rumiaciones)
- Trastorno bipolar
- Otros trastornos de ansiedad
- Trastornos psicóticos (con pensamientos intrusivos)
- Trastornos orgánicos cerebrales
- Trastornos de control de impulsos
- Trastorno de alimentación
- Trastornos de personalidad: Tipo borderline
- Tipo obsesivo-compulsivo

Extraído de: Crespo Facorro, B., Gómez-Hernández R. "Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo resistente: Una actualización". Acta Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr. 1997; 25, 1: 61-69

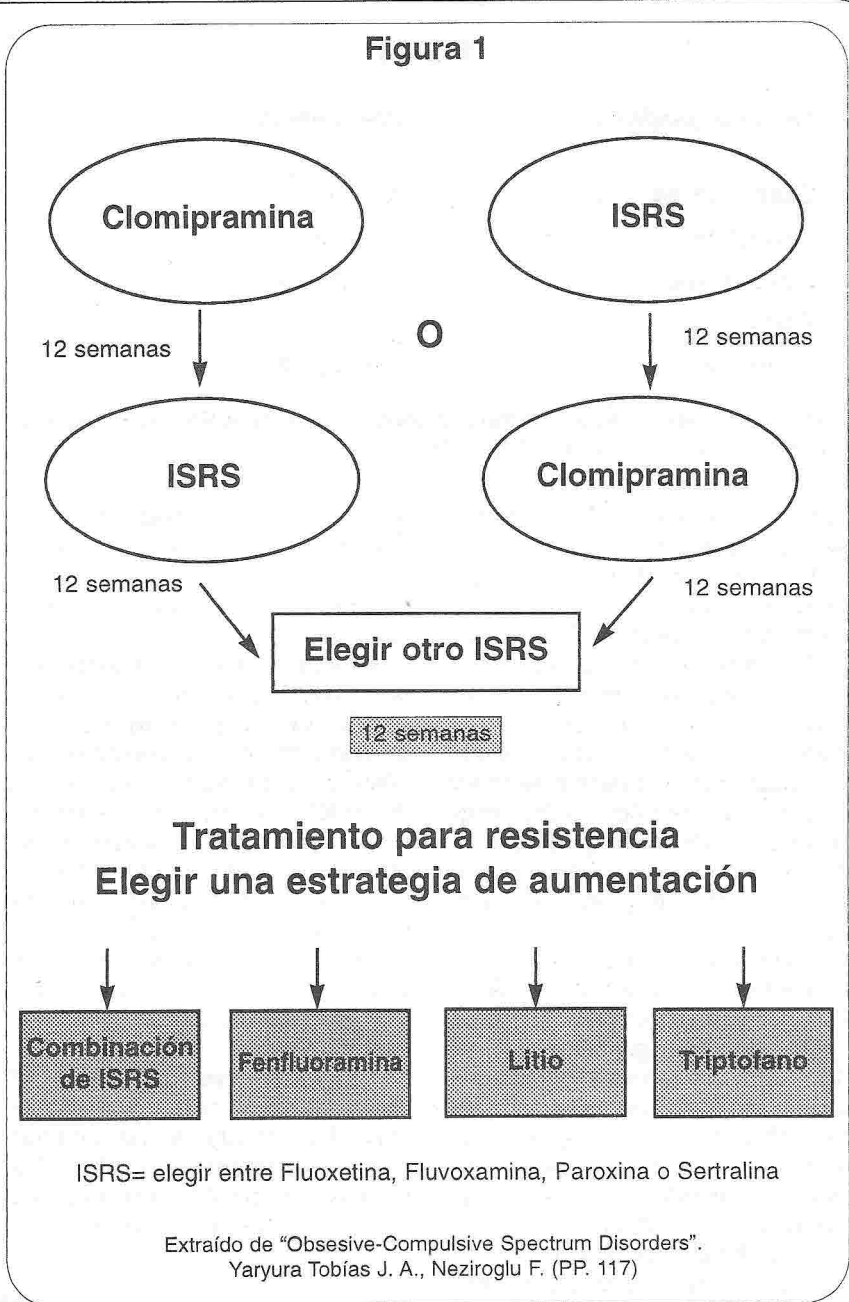
poder deshacerse de ellas, impidiendo el normal desarrollo de su vida. En pocas palabras es estar frente a un ser que sufre, y no ha encontrado alivio en los últimos 10 ó 15 años de su vida. A esta altura se ha tratado por lo menos con tres psiquiatras y otros tantos psicólogos, no cumpliéndose ninguna de las promesas de alivio o expectativas de mejoría. De esta manera, los pacientes terminan mostrando, por lo general, un alto grado de desesperanza y descreimiento en los tratamientos.

Por lo mencionado en el párrafo anterior, es de capital importancia establecer una buena relación médico-paciente o *joinign* antes de implementar los recursos existentes para el tratamiento.

Una de los primeros pasos a seguir, es psicoeducar al paciente(9). Con esto me refiero a explicar las características de su trastorno, las alternativas terapéuticas, pronóstico de las mismas; y aconsejar bibliografía publicada a tal fin, como el libro *La Epidemia Oculta*(43). Esto implica por parte del terapeuta, tener los conocimientos y la experiencia suficientes a fin de despejar las dudas que surgen con este tipo de lectura. Los grupos de sostén o *support group*, le dan al paciente la oportunidad de estar con otras personas que padecen dificultades parecidas a las suyas, siendo éste un recurso para favorecer la contención del paciente(9). Es importante tener este concepto, dado que en Argentina hay centros y fundaciones que organizan este tipo de grupos, y de no poder acceder a ellos uno como terapeuta puede formarlo, teniendo así un recurso más para la atención de estos pacientes.

El trabajo con la familia es crucial, ya que como he mencionado pude cambiar el pronóstico del tratamiento. La familia debe ser incluida en el tratamiento(9), psicoeducarla y convertirla en una herramienta más para la mejoría del paciente, permitiendo por ejemplo monitorear los progresos con la implementación de la técnica de exposición en terapia conductual.

Los pacientes con TOC-resistente deben recibir un tratamiento cognitivo-conductual adecuado, implementado por profesionales con experiencia en este tipo de trastorno y sobre todo con una fuerte



formación en terapia conductual. La intensidad y duración del tratamiento son importantes; I. M. Marks(22) propone que un tratamiento adecuado de exposición y prevención de la respuesta requiere por lo menos, una duración de 20 horas; F. Neziroglu(41) en el libro *Biobehavioral Treatment of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorder* recomienda para los pacientes extremadamente disfuncionales sesiones de 90 minutos seis veces a la semana por un período de cuatro a ocho semanas. La terapia conductual actúa por dos mecanismos, por la habituación y por los cambios que ocasiona en la actividad de la serotonina. La habituación se produce cuando se llega a un estado de fati-

ga debido a la constante estimulación neuronal, y los cambios en los niveles de serotonina plaquetaria se normalizan luego del tratamiento con terapia conductual(39).

Antes de referirme a las estrategias farmacológicas, creo oportuno recordar los objetivos al medicar a un paciente con TOC. Cuando uno decide indicar un fármaco en el transcurso del tratamiento del TOC, debe tener presente como objetivos el controlar o moderar las obsesiones, las dudas, las compulsiones ideacionales-motoras y la autoagresión. Asimismo, se debe esperar una disminución de la intensidad y frecuencia de los síntomas en la mayoría de los casos en que hay respuesta tera-

péutica. La erradicación completa de los síntomas es menos frecuente; en algunas ocasiones se logra al menos una actitud indiferente hacia los mismos síntomas que antes resultaban perturbadores(38).

Estrategias farmacológicas

El paciente que ha tenido una respuesta parcial a un ISRS o no ha mostrado ninguna mejoría en los tres ensayos consecutivos con diferentes ISRS es un candidato al tratamiento de combinación.

Por las posibles complicaciones que implica dar psicofármacos a dosis máximas, y la administración de dos o más fármacos simultáneamente, el tratamiento farmacológico del TOC-resistente debería ser llevado a cabo por psiquiatras con experiencia en la implementación de estrategias de aumentación, y en la detección y manejo de efectos adversos como el síndrome serotoninérgico.

Fármacos que potencian principalmente la función serotoninérgica:

Triptofano: se lo ha utilizado como monoterapia, basándose en la teoría serotoninérgica del TOC, en dosis de 3 a 9 mg/d con resultados positivos(42). Su asociación con clomipramina ha sido útil en pacientes con TOC-resistente(30), teniendo siempre presente la posibilidad de presentación de un síndrome serotoninérgico (taquicardia, hipertermia, sacudidas mioclónicas; en casos severos convulsiones, coma, muerte).

Litio: Al litio le corresponde el lugar de ser el agente de aumentación usado con mayor frecuencia hasta el día de hoy(12). Su eficacia como coadyuvante es controversial; hay publicaciones respaldando su implementación(32, 39) y artículos que desestiman su utilización en TOC-resistente(9, 23, 27). La impresión clínica es que algunos pacientes obsesivo-compulsivos, particularmente los que sufren de importantes síntomas depresivos, pueden beneficiarse de la potenciación con litio(7).

Buspirona: la buspirona es un agonista parcial de los receptores 5-HT_{1a} con marcados efectos ansiolítico. El tratamiento combinado con buspirona estaría restringi-

do a aquellos pacientes que presenten trastorno de ansiedad generalizado comórbido al TOC(7); en otros casos no ha demostrado ser efectiva su inclusión en el tratamiento del TOC-resistente(24, 9, 27). Se recomienda comenzar con una dosis de 0,5 mg tres veces al día, e ir aumentando la dosis hasta la aparición de los efectos deseados, considerando como dosis máxima 5 mg/día(7)

Clonazepam: el clonazepam es una benzodiacepina que posee ciertas propiedades serotoninérgicas(36). Se ha descrito su utilización en el tratamiento del TOC(15), especialmente en aquellos pacientes que presentan marcada ansiedad, agitados o con insomnio, o bien que presenten trastorno bipolar comórbido(1). La dosis recomendada de inicio es de 0,5 mg/día, pudiéndose aumentar hasta 5mg/día(7) o más si no presenta el paciente signos de sedación.

Fenfluramina: La fenfluramina es un agente liberador de serotonina e inhibidor de su recaptación. Si bien hay reportes a favor de su utilización en el tratamiento de pacientes con TOC-resistente(16), la *Food and Drugs Administration* en 1998 prohibió su uso en los Estados Unidos de América a partir denuncia de importantes efectos adversos.

ISRS: La clomipramina es el ISRS que ha presentado mayor eficacia(14). Basándose en la mayor eficacia de la clomipramina, Barr y col. realizaron un trabajo para determinar si esta diferencia en la eficacia con los ISRS se debía a la inhibición de la recaptación de norepinefrina producida por la clomipramina. Barr probó con la adición de desimipramina (por su relativa especificidad en la inhibición de la recaptación de norepinefrina y su falta de eficacia en la reducción de la sintomatología TOC) a la terapia con ISRS en pacientes con TOC-resistente, el resultado del trabajo fue que el agregado de desimipramina a la terapéutica con ISRS no es efectiva para los pacientes TOC-resistente(3).

Muchos autores(10, 29) proponen la administración endovenosa de clomipramina, basados en: a) la mayor respuesta en los pacientes que recibieron tratamiento endovenoso en comparación con

aquellos pacientes que han recibido la clomipramina en forma oral, y b) la reducción del tiempo de latencia. L. M. Koran(21), propone la administración de 25 mg de clomipramina en 250 ml de solución fisiológica, aumentándose 25 a 50 mg cada dos o tres días en la medida que es tolerado, hasta llegar a una dosis máxima de 200 mg/día.

Hay numerosos reportes de la utilización de clomipramina asociado a un ISRS en el tratamiento del TOC-resistente(9, 7). Se ha encontrado efectiva la combinación de clomipramina con fluoxetina(34); para su implementación se debe tener la precaución de considerar la inhibición del citocromo p450 2 D₆ producida por la fluoxetina, con la consecuente elevación de los niveles plasmáticos de la clomipramina, y controlar las concentraciones plasmáticas de esta última y sus metabolitos a fin de evitar que lleguen a niveles tóxicos. Por esto, si un paciente está siendo tratado con clomipramina y se quiere asociar un ISRS, se debería pensar primero en sertralina o citalopram dado que poseen mejor perfil de interacción farmacológica(27); claro está que dentro de las posibilidades se podría utilizar fluvoxamina o paroxetina. Algunos autores cuestionan esta estrategia de aumentación farmacológica basándose en que el mismo efecto se podría alcanzar aumentando la dosis del ISRS, y estaría justificada sólo si así se pudiera superar algún efecto adverso indeseable(27).

S. Bejort(5) propone la utilización de megadosis de ISRS en los casos de TOC-resistente altamente disfuncionales, hasta arribar a la máxima dosis tolerada por el paciente controlando los efectos adversos para evitar la aparición de un síndrome serotoninérgico. En el caso clínico reportado por este autor, la paciente llega a tomar 220 mg/día de citalopram, reduciendo luego a una dosis de mantenimiento de 160 mg/día, sin presentar signos de síndrome serotoninérgico, con una mejoría sustancial en su sintomatología.

En los pacientes que presentan además del TOC-resistente, insomnio crónico y de difícil manejo, se propone la utilización de trazodona(28). La trazodona es un derivado

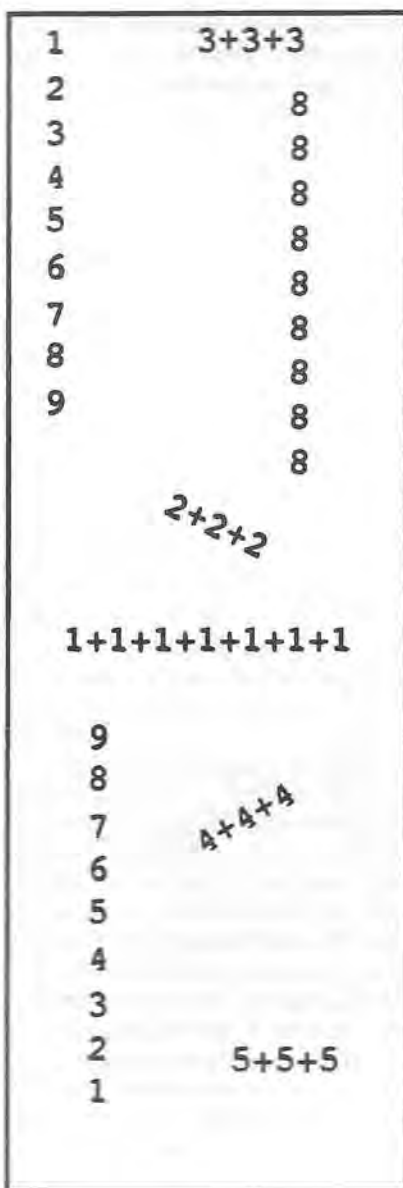
de las clorofenilpiperazinas; no se caracteriza por su eficacia antidepresiva sino por sus propiedades sedativas y agonistas serotoninicas. En mi experiencia la adición de hasta 200 mg -en una toma nocturna- al tratamiento con ISRS, es segura con la debida precaución de no administrárselo a personas con antecedentes cardiovasculares importantes, ni a pacientes con antecedentes de priapismo (es uno de los efectos adversos que puede producir). Se debe comenzar con la adición de 25 mg en la toma nocturna, aumentando 25 mg semanalmente; siempre hay que verificar que el paciente esté tolerando bien esta estrategia de aumentación, dado que se puede presentar sintomatología de un síndrome serotoninérgico.

Fármacos que potencian principalmente la función dopaminérgica

La eficacia de los ISRS en el tratamiento del TOC, implicaría que la serotonina juega un rol principal en la fisiopatología del TOC. Sin embargo, no está claro todavía cuáles son los cambios en los sistemas serotoninérgicos que sostienen la mejoría, dado que son muchas las adaptaciones que se producen en los sistemas serotoninérgicos y no serotoninérgicos con el uso crónico de los ISRS. Por ello, actualmente, se considera que deben existir otras disfunciones neuroquímicas concomitantes a las ya mencionadas serotoninérgicas. En este sentido, se piensa que la dopamina (DA) es relevante en las conductas obsesivo compulsivas(25).

La adición de antagonistas dopaminérgicos a los pacientes con TOC-resistente tratados con ISRS, aparece como una alternativa válida especialmente en aquellos que presentan dentro de su sintomatología tics, ideas sobrevaloradas, tricotilomanía, rasgos psicóticos, o tengan comórbido un síndrome de Gilles de la Tourette. Numerosos trabajos(25, 26, 8) respaldan la estrategia de aumentación con bajas dosis de neurolépticos, advirtiéndose de los riesgos de su uso indiscriminado por la posibilidad de aparición de disquinesias tardías; por lo general se han usado bajas dosis de haloperidol y pimozida.

La relación entre el TOC y los



antipsicóticos atípicos es controversial. Hay reportes de empeoramientos de los síntomas obsesivo-compulsivos con el uso de clozapina(2) y de risperidona(31), pero por otro lado hay publicaciones que respaldan el uso de clozapina(44) y de risperidona(33), esta última en dosis de hasta 6 mg(11).

Otros antidepresivos

Se ha demostrado que la imipramina es eficaz en el tratamiento de los síntomas depresivos de los pacientes con TOC y en la medicación de algunos elementos obsesivos compulsivos dentro de cierto tipo de psicosis, pero a pesar de ello, los resultados de distintos ensayos son inconsistentes(39).

Los Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAOs), han de-

mostrado ser eficaces en el tratamiento del TOC, con y sin trastorno de pánico asociado(35, 18), siendo su principal desventaja el riesgo de crisis tiramínica.

Terapia electroconvulsiva (TEC)

La TEC ha demostrado ser muy eficaz cuando el TOC-resistente se presenta comórbido con un Trastorno depresivo mayor con melancolía e ideación suicida, principalmente para el tratamiento de la sintomatología depresiva. Los síntomas nucleares del TOC no se modifican con TEC(39).

Neurocirugía

Las técnicas quirúrgicas utilizadas actualmente son: cingulotomía y capsulotomía anterior, tractotomía subcaudal y leucotomía límbica. Su objetivo es interrumpir las conexiones entre la corteza y los núcleos basales y estructuras relacionadas(6).

Su eficacia en el alivio de la sintomatología del TOC es controvertida, si bien hay trabajos que consideran que entre un 25% a un 90% de los pacientes mejoran luego de la intervención(19, 7), en un estudio retrospectivo que llevamos a cabo con Yaryura Tobías sobre cinco pacientes sometidos a neurocirugía tratados en el *Institute for Bio-Behavioral Therapy and Research*; todos presentaron recaídas y sintomatología depresiva asociada.

La neurocirugía es un recurso empleado en EE.UU. y en Europa como última alternativa terapéutica frente al TOC-resistente, aunque no consideramos que ésta sea la solución para el tratamiento de este trastorno tan difícil de abordar, porque cuando vuelven a aparecer los síntomas y se acompañan de depresión el riesgo suicida se eleva considerablemente.

Otras terapéuticas

Otros fármacos que se han utilizado en el tratamiento del TOC son los psicoestimulantes, las hormonas y neuropéptidos, como así también la privación del sueño y la fototerapia, no considerándose los actualmente herramientas útiles en el tratamiento del TOC resistente(39) ■

Referencias bibliográficas

1. Bächter, N. M., Clonazepam treatment of obsessive compulsive disorder (letter). *J. Clin. Psychiatry* 1990; 51: 168-169.
2. Baker, R. W., Chengappa, K. N. R., Baird, J. W., Emergence of obsessive compulsive symptoms during treatment with clozapine. *J. Clin. Psychiatry* 1992; 53: 439-442.
3. Barr, L. C., Goodman, W. K., Anand, A., McDougle, C. J., Price, L. H., Addition of desipramine to serotonin reuptake inhibitors in treatment-resistant obsessive compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1997; 154: 1293-1295.
4. Bejerot, S., Bodlund, O., Response to high doses of citalopram in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 1998; 98: 423-424.
5. Bejerot, S., Bodlund, O., Response to high doses of citalopram in treatment-resistant obsessive compulsive disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 1998; 98: 423-424.
6. Chiocca, E. A., Martuza, R. L., Neurosurgical therapy of obsessive compulsive disorder. En: Jenike M. A., Baer L., Minichiello W., eds. *Obsessive Compulsive Disorder: Theory and management*. Chicago: 1990.
7. Crespo Facorro, B., Gomez-Hernández R., Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo resistente: Una actualización. *Acta Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.* 1997; 25, 1: 61-69.
8. Delgado, P. L., Fluvoxamine/pimozide treatment of concurrent Tourette's and obsessive compulsive disorder. *Br. J. Psychiat.* 1990; 157: 762-765.
9. Dominguez, R. A., Mestre, S. M., Management of Treatment-Refractory Obsessive-Compulsive Disorder Patients. *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55 (10, suppl): 86-92.
10. Fallon, B. A., Campeas, R., Schneider, F. R., Hollander, E., Open trial of intravenous clomipramine in five treatment-refractory patients with obsessive compulsive disorder. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 1992; 4: 70-75.
11. Giakas, W. J., Risperidone treatment for Tourette's disorder patient with comorbid obsessive compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1995; 152-154.
12. Golden, R. N., Combined lithium-tricyclic treatment of obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiat.* 1988; 23: 181-185.
13. Griest, J. H., An integrated approach to treatment of obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1992; 53 (suppl. 4): 38-41.
14. Greist, J. H., Jefferson, J. W., Kobak, K. A., Katzelnick, D. J., Serlin, R. C., Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive compulsive disorder: a meta-analysis. *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; 52: 53 - 60.
15. Hewlett, W. A., Vinogradov, S., Agras, W. S., Clonazepam treatment of obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1990; 51 (4): 158-161.
16. Hollander, E., DeCaria, C. M., Schneider, F. R., Fenfluramine augmentation of serotonin reuptake blockade antipsychotic treatment. *J. Clin. Psychiatry* 1990; 51: 119-123.
17. Jenike, M. A., Rauch, S. L., Managing the patient with treatment-resistant obsessive compulsive disorder: current strategies. *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55 (10, suppl): 11 - 17.
18. Jenike, M. A., Srman, O. S., Casem, N. H., Monoamine oxidase inhibitors in obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1983; 44: 131-132.
19. Jenike, M. A., Baer L., Ballantine H. T., Cingulotomy for refractory of obsessive compulsive disorder: a long-term follow-up of 33 patients. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991; 48: 548-555.
20. Karno, M., Goldin, J. M., Soreman, S. B., Burman, A., The epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder in five US communities. *Arch. Gen. Psychiatry* 1998; 45: 1094-9.
21. Koran, L. M., Faravelli, C., Pallanti, S., Intravenous clomipramine for obsessive compulsive disorder (letter). *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994; 14: 216-217.
22. Marks, I. M., Review of behavioral psychotherapy; I: Obsessive-Compulsive Disorder. *Am. J. Psychiatry* 1981; 138: 584-92.
23. Mc Dougle, C. J., Price, L. H., Goodman, W. K. A., controlled trial of lithium augmentation in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: lack of efficacy. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1991; 11: 175-184.
24. Mc Dougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., Limited therapeutic effect of addition of buspirone in fluvoxamine - refractory obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1993; 150: 647-649.
25. Related and psychotic spectrum obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55 (3suppl): 24-31.
26. Mc Dougle, C. J., Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive compulsive disorder: a double blind, placebo controlled study in patients with tics and without tics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994; 51: 302-308.
27. Montgomery, S. A., Psychopharmacology of Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Spectrums* 1998; 3, 5 (suppl 1): 33 - 37.
28. Piggot, T. A., L'Heureux, F., Rubinstein, C. S. Double blind, placebo controlled study of trazodone in patients with obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1992; 12: 156-162.
29. Rack, P. H., Clinical experience in treatment of obsessional states. *J. Int. Med. Res.* 1977; 5: 81 - 90.
30. Rasmussen, S. A., Lithium and Tryptophan augmentation in clomipramine-resistant in obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry* 1984; 141: 1283-5.
31. Remington, G., Adams, M., Risperidone and of obsessive compulsive symptoms (letter). *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994; 14: 358-359.
32. Rugg, R. G., Evans, D. L., Comer, W. S., Lithium augments Fluoxetine treatments of obsessive-compulsive disorder. *Lithium* 1992; 3 (1): 69 - 71.
33. Saxena, S., Wang, D., Bystritsky, A., Baxter, L. R., Risperidone augmentation of SRI treatment for refractory obsessive compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry* 1996; 57: 303 - 306.
34. Simeon, J. G., Thatte, S., Wiggins, D., Treatment of adolescent obsessive compulsive disorder with clomipramine fluoxetine combination. *Psychopharmacol. Bull.* 1990; 26: 285-290.
35. Vallejo, J., Olivares, J., Marcos, T., Bulbene, A., Clomipramine versus phenelzine in obsessive compulsive disorder: A controlled clinical trial. *Br. J. Psychiatry* 1992; 161: 665-670.
36. Wagner, H. R., Reches, A., Yablonskaya, E., Clonazepam induced up-regulation of serotonin-1 and serotonin-2 binding sites in rat frontal cortex. *Adv. Neurol.* 1986; 43: 645-651.
37. Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., The cross national epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 1994; 55 (3): 5-10.
38. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, E., *Obsessive-Compulsive Disorder Spectrum*. Washington DC, eds American Psychiatric Press, 1997.
39. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, E., *Trastornos Obsesivos Compulsivos*. Madrid. Eds. Harcourt Brace, 1997.
40. Yaryura-Tobias, J. A., The Unified Theory of Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Spectrums* 1998; 3, 7: 51-60.
41. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, E., *Biobehavioral Treatment of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorder*. New York. Eds Norton, 1997.
42. Yaryura-Tobias, J. A., Bhagavan, H. N. L., Tryptophan in Obsessive-Compulsive Disorder. *Am. J. Psychiatry* 1977; 134: 1298-1299.
43. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, E., *La Epidemia Oculta*. Buenos Aires. Eds Cangrejál, 1994.
44. Young, C. R., Bostic, J. Q., McDonald, C. L., Clozapine and refractory obsessive compulsive disorder: a case report (letter). *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994; 14: 209-210.

Investigación del espectro obsesivo-compulsivo

Entrevista a José Aníbal Yaryura Tobías

por Eduardo Leiderman y Fabián J. Triskier

El Dr. Yaryura Tobías, destacado investigador y autor de numerosos artículos y libros en el tema del Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), ejerce en los EE.UU. adonde dirige junto a la Dra. Fugen Neziroglu un centro especializado —el Institute for Bio-Behavioral Therapy and Research, de Nueva York— en la investigación, la docencia universitaria y la terapéutica de esa enfermedad. Como corresponsal de *Vertex*, ha desarrollado una activa tarea en ese medio y visitado las páginas de la revista con importantes contribuciones. En uno de sus frecuentes viajes a nuestro país tuvimos ocasión de entrevistarlo centrando la cuestión en aspectos novedosos de la discusión sobre la investigación del llamado espectro obsesivo-compulsivo

Vertex: ¿Cuáles son los trastornos en los que encuentra que existe mayor evidencia para ser incluidos en el denominado espectro obsesivo-compulsivo?

J. A. Yaryura Tobías: El síndrome de la Tourette, los trastornos alimentarios, la dismorfia corporal, ciertos tipos de automutilación, algunos subtipos de hipochondría. Creo que el cerebro de por sí tiene como un derrotero que empieza en el lóbulo occipital (por lo general en la parte posterior del cerebro se producen los síntomas que se ven en las compulsiones, los tics, el acicalarse, el *picking*, la automutilación, el acopio, el *freezing*, la catatonia, la lentitud) más adelante, se encuentra el lóbulo límbico, que está ligada a la parte emocional y expresa emociones, ansiedad, fobias, sexualidad, sueño; luego la amígdala, ligada a la agresividad y el lóbulo parietal, a lo somatosensorial y en lo frontal lo obsesivo, la duda, el doble chequeo, la verificación y vuelve el camino hacia atrás. Es como un tren, el tren de lo obsesivo-compulsivo; según cómo se detiene el tren se pueden incorporar algunos síntomas.

Vertex: Desde el punto de vista fisiopatológico, para utilizar su metáfora ¿cómo se iría incorporando a ese tren la sintomatología proveniente de distintos sistemas cerebrales?

Y. T.: No se sabe bien, pero posiblemente por continuidad, por contigüidad; y ahora se piensa que hay fenómenos telepáticos.

Vertex: ¿Cómo son esos fenómenos telepáticos?

Y. T.: Son cosas que estoy leyendo últimamente aunque no son una primicia. Las células transmiten información a distancia, esto se utiliza en la investigación aeroespacial; cuando los astronautas se quedan sin radio transmiten telepáticamente. También se están haciendo experiencia con los zahoríes de Australia; ellos se comunican a distancia.

Vertex: ¿Qué opina acerca de la inclusión del TOC dentro de los Trastornos de ansiedad del DSM IV?

Y. T.: La clasificación del TOC en el DSM IV es no solamente obsoleta sino inexplicable. El TOC y sus subgrupos deben tener una clasificación independiente. La ansiedad es un síntoma secundario. Con una benzodiazepina se puede disminuir la ansiedad pero no la obsesión, dado que la ansiedad es un resultado secundario de la obsesión. Tan es así que los ansiolíticos no tienen ningún lugar en el tratamiento de base del TOC. Esa clasificación ha sido siempre errónea porque la enfermedad es un trastorno heterogéneo, complejo.

Vertex: *¿Cuáles son las líneas más importantes de investigación acerca del espectro obsesivo-compulsivo?*

Y. T.: La primera es la psicopatología descriptiva, luego el conductismo aplicado a la función cerebral. El diagnóstico por imágenes cerebrales, la bioquímica y la genética vienen luego.

Vertex: *¿Cuál es la evidencia actual respecto a la herencia del TOC?*

Y. T.: El 8% de los enfermos de TOC tienen uno de sus progenitores enfermos de TOC. Lo cual plantea la pregunta de si este trastorno es biológico o aprendido.

Vertex: *¿Qué opinión le merecen las investigaciones de Swedo y Rappaport acerca de la aparición de casos de TOC infante juvenil, secundarios a la infección por estreptococos?*

Y. T.: Las investigaciones de Swedo son meritorias, pero recordemos que la relación entre procesos infecciosos microbianos o virales con el TOC es de los años '20.

Vertex: *También ha habido propuestas referidas a alteraciones hormonales como las de la ocitocina o las de la hormona antidiurética en casos de TOC ¿Podría considerarse al TOC como un fenotipo con heterogeneidad etiopatogénica?*

Y. T.: Que el TOC sea un fenotipo con heterogeneidad etiopatogénica debe ser demostrado. Sobre la implicación de la ocitocina en el TOC sólo hay un par de trabajos preliminares. Aceptando al cerebro como un órgano unificado, las hormonas tienen importancia dentro de su trabajo sincronizado.

Vertex: *¿Los modelos etológicos propuestos para el TOC han contribuido a la explicación del trastorno?*

Y. T.: Esos modelos son incompletos por ser modelos animales. Pero pueden ser útiles para explicar la asociación del TOC con el cerebro posterior.

Vertex: *¿Qué opinión le merece la relación planteada por diferentes autores entre los síntomas de TOC y ciertas prácticas de vasta aceptación cultural como son los rituales religiosos?*

Y. T.: Esas comparaciones que establecen algunos autores confunden el aspecto exterior del síntoma con el síntoma en sí mismo. Los rituales religiosos de cualquier creyente no son parte del TOC, a menos que se haya hecho en un individuo un diagnóstico de TOC.

Vertex: *¿Cuáles han sido los avances más importantes en la terapéutica del TOC durante los últimos años? ¿Existen nuevas opciones de importancia para el porcentaje de pacientes que se muestran resistentes a la terapéutica actual? ¿Cuál es su opinión respecto de la psicocirugía?*

Y. T.: Los avances más importantes son la introducción de los agentes antiobsesivo-compulsivos, la terapia conductual, y sobre todo, el tratamiento combi-

nado psicofarmacológico-conductual. La refractariedad es un problema que recién se empieza a investigar. El tratamiento primario es la medicación que produce efectos a través de la modulación de la disponibilidad de neurotransmisores y genera un retorno a un equilibrio molecular.

Pero también la terapia conductual modifica la bioquímica cerebral como fue demostrado por Neziroglu, y también por Schwartz. La Dra. Neziroglu hizo un trabajo pequeño, pero pionero con una gran elegancia teórica, demostrando porqué en la terapia del trastorno obsesivo-compulsivo era tan buena la Clomipramina.

Cuando hay muchas obsesiones se debe utilizar medicación porque debido a ellas el paciente no puede prestar atención a las instrucciones que se le den; en cambio, cuando hay mayor compulsividad el tratamiento conductual es mejor. Las sesiones del tratamiento conductual son de 45 minutos. Los mejores tratamientos—cuando se cuenta con recursos económicos—son de dos sesiones por día, seis veces por semana. A veces se puede indicar una hospitalización para un tratamiento intensivo, con un equipo que trabaja todo el día con el paciente. El problema económico es muy importante. En los EE.UU. la atención en psiquiatría está destruida. El Medicare, el equivalente de las prepagas aquí, es malísimo y paga sólo 18 dólares por sesión.

El *managed care* convierte a la medicina en una mera relación entre un proveedor y un cliente. Una relación comercial. Y la medicina no puede ser un comercio. El HMO está constituido por un conjunto de tecnócratas delincuentes y criminales que niegan a miles de personas una atención adecuada de su salud. Es una globalización del comercio médico pero no es una globalización para mejorar el tratamiento de los pacientes. Si se observan estadísticas actuales se comprueba que hay un deterioro de la Salud Pública.

En cuanto a la neurocirugía del TOC, se debe decir que no ha mejorado en los últimos cincuenta años. Aunque la técnica quirúrgica es superior, si se hace un seguimiento del paciente se observa que los resultados clínicos son negativos.

Vertex: *¿Qué opina acerca de la dificultad que se evidencia en nuestro país para incluir la terapia cognitivo-conductual?*

Y. T.: La Argentina es un baluarte psicoanalítico. Introducir una idea nueva, trae aparejado el miedo a lo desconocido. Hay que formar a la gente joven. Y hay que estudiar las opciones de tratamiento. El psicoanálisis es un aporte clínico muy importante de psicopatología descriptiva y tiene elementos para la terapéutica de *insight*, pero no cambia la respuesta terapéutica. Sobre todo porque hay elementos analíticos de repetición, un volver a asociar y esto puede ser contraproducente y hasta iatrogénico.

Vertex: *¿Qué opinión le merecen los grupos de autoayuda en el tratamiento del TOC?*

Y. T.: Los grupos de autoayuda refuerzan el sentimiento de que no se está solo frente a la enfermedad,

que el sufrimiento puede ser compartido. La experiencia se puede transmitir a otro. Los grupos también permiten que participe la familia. Porque los obsesivos asaltados por sus dudas hacen que otros decidan por ellos, y hay que explicar, entonces, a la familia, que no ayuden a perpetuar la duda.

Vertex: ¿Cuál cree que es, en la actualidad, el nivel de investigación y producción de conocimientos en este tema en nuestro país?

Y. T.: En general el nivel de investigación en nuestra especialidad es escaso. Hay que descentralizar los centros de investigación para evitar la sobrepolitización.

Vertex: Si Ud. tuviera que organizar hoy en día en Argentina un Centro de investigación ¿cómo lo implementaría?

Y. T.: Haría lo mismo que hago en EE.UU. En mi Instituto tenemos tres módulos: uno de tratamiento de enfermos que constituye la parte clínica del mismo; otro que está orientado a la educación —enseñamos en las Universidades, vienen estudiantes del doctorado de psicología para hacer la tesis de doctorado en la subespecialidad de conductismo; también tenemos cursos

de educación para la comunidad y les permitimos que usen nuestras facilidades para que den terapia de grupo de autoayuda— y un tercero que es un módulo de investigación clínica y psicofarmacológica.

Todo lo he hecho yo mismo. Empezamos a trabajar con enfermos y parte del dinero que ganaba lo usábamos para hacer investigación; luego los laboratorios empezaron a darnos becas para estudiar nuevos fármacos.

Escribimos libros cuyos derechos de autor, los de la Dra. Neziroglu y los míos, los donamos al Instituto. Lo explotan a uno en cierto modo.

Nuestra orientación es la investigación clínica porque los enfermos son lo más importante para nosotros.

Vertex: ¿Qué opina sobre la situación de la psiquiatría argentina?

Y. T.: Es un tema complejo. A los psiquiatras argentinos los encuentro capaces, con formación y a la gente joven la veo con mucha necesidad de aprender, de hacer cursos; pero tienen problemas económicos. Habría muchas cosas que revisar y mejorar. Siempre debemos recordar que sin educación el país no tiene libertad y sin investigación no tiene soberanía ■





El caso de la Srta. F...*

Jean Etienne Esquirol

JE. D. Esquirol (1772-1840) discípulo y continuador de la obra iniciada por P. Pinel se aplicó a detallar y profundizar la nosografía de su maestro. En esa dirección describió una categoría nueva de cuadros que designó con el nombre de monomanía distinguiendo las formas intelectual, instintiva o sin delirio y razonante o afectiva. Al presentar su famoso texto de 1838, "Des maladies mentales", esta última alteración mórbida, Esquirol ilustra el cuadro con una serie de casos clínicos entre los que, junto a los enfermos descritos por Pinel con el diagnóstico de "manía sin delirio" y por Pritchard como "locura moral" –que corresponderían en su mayoría a lo que actualmente calificamos como hipomanías– informa el caso de la Srta. F... dejando un registro inicial de la sintomatología propia a la serie obsesivo compulsiva que encontramos posteriormente en la obra de S. Freud como neurosis obsesiva y en la de P. Janet como psicastenia y que se incluye en el Trastorno obsesivo-compulsivo del DSM-IV en nuestros días.

J. C. S.

La Srta. F... de 34 años de edad, es una mujer alta; de cabellos castaños, ojos azules, rostro rubicundo, temperamento sanguíneo, carácter alegre y humor agradable. Criada en un ambiente de comercio, desde muy joven, la Srta. F... temía dañar a otros; posteriormente, cuando calculaba

una cuenta comenzó a tener miedo de equivocarse en perjuicio de los clientes.

F... iba con frecuencia a la casa de una tía, sin llevar sombrero y con un delantal que usaba habitualmente. Un día, a la edad de 18 años, sin causa conocida, al salir de la casa de su tía, fue presa de inquietud al pensar que podía haberse llevado sin querer algún objeto en los bolsillos del delantal. A partir de ese momento no vistió más el delantal cuando iba a visitar a su tía. Empezó a tardar cada

vez más para hacer las cuentas y las facturas por temor a cometer algún error, escribir una cifra por otra y, en consecuencia, perjudicar a los compradores. Más adelante, temía, al tocar el dinero, retener entre sus dedos algo de valor. Vanamente se le objetó que no podía retener una moneda sin apercibirse y que el contacto de sus dedos no podía alterar el valor del dinero que tocara. Es cierto –respondía– mi inquietud es absurda y ridícula, pero no puedo defenderme de ella. F... debió dejar el negocio.

* Extraído de: J. E. D. Esquirol, "Des maladies mentales", Ed. Baillièrre, Paris, 1838, pág. 361 y s. g.

Traducción de Juan Carlos Stagnaro.



Poco a poco las aprehensiones aumentaron y se generalizaron. Cuando tocaba algo, sus inquietudes se despertaban y lavaba sus manos con abundante agua. Cuando sus vestidos frotaban cualquier cosa se inquietaba y atormentaba. En cualquier lugar que estuviera prestaba mucha atención a no tocar nada ni con sus manos ni con su ropa. Entonces, F..., contrajo un hábito singular: cuando tocaba algo, cuando sus vestidos entraban en contacto con un mueble u otro objeto, cuando alguien entraba en su departamento o ella misma entraba de visita, sacudía vivamente sus manos y frotaba los dedos de cada mano unos contra otros como si tratara de sacarse una materia muy sutil escondida bajo sus uñas. Ese singular movimiento se renovaba a cada instante del día y en toda ocasión.



Si F... quería ir de una habitación a otra, vacilaba, y durante esa vacilación tomaba toda suerte de precauciones para que sus vestidos no tocaran las puertas, las paredes y los muebles. Se cuidaba bien de abrir las puertas, las ventanas, los armarios, etc.; porque algo de valor podía estar pegado a sus llaves o manijas y quedar adherido a sus manos. Antes de sentarse examinaba con el mayor cuidado el asiento, sacudiéndolo si era movable, para asegurarse que nada de valor pudiera pegarse a sus vestidos. También cortaba los dobladillos de su lencería y sus vestidos temiendo que algo estuviera escondido en ellos. Su calzado era tan estrecho que la piel los rebalsaba y sus pies se hinchaban causándole un gran sufrimiento. Esta tortura tenía por objeto impedir que algo se deslizara al interior de su calzado. A veces, durante los paroxismos, las inquietudes eran tan grandes que no osaba tocar nada, ni siquiera los alimentos y su mucama debía dárselos en la boca. Luego de varios períodos de remisión y de exasperación, repetidos durante varios años, reconociendo que los consejos de sus padres, de sus amigos y de su propia razón eran impotentes para aliviarla, decidió, en noviembre de 1830, viajar a París para tratarse. El aislamiento, el cuidado de personas desconocidas y sus esfuerzos para esconder la enfermedad, mejoraron sensiblemente su estado, pero la pena por haber dejado a sus padres y el deseo de verlos la determinaron a volver a su casa al cabo de dos meses. Allí, retomó poco a poco todas sus inquietudes y manías. Luego de algunos meses dejó voluntariamente la casa paterna para ir a vivir en la casa de un



hábil médico y su familia. En ese lugar volvió a perder una gran parte de sus aprehensiones y hábitos raros. Apenas un año después se renovaron las mismas inquietudes y precauciones. El paroxismo duró dieciocho meses y luego de un año de remisión surgió un nuevo paroxismo. La Srta. F... vino a confirmar su cuidado a fines de 1834: durante dieciocho meses los movimientos de manos y de dedos y todas las otras precauciones casi no se notaron pero, desde hace seis meses (junio de 1837), los fenómenos reaparecieron con mayor intensidad y aumentan cada día.

Para apreciar mejor esta singular aberración relataré, a continuación, la manera de vivir de la Srta. F... durante un día.

Se levanta a las 6 de la mañana, tanto en invierno como en verano, su aseo matutino dura, de ordinario, una hora y media y más de tres horas durante los períodos de excitación. Antes de dejar su cama frota sus pies durante diez minutos para sacar lo que hubiera podido meterse entre sus dedos o bajo sus uñas; luego revisa una y otra vez sus pantuflas, las sacude y las muestra a su mucama para que esta las examine bien y le asegure que no ocultan algo de valor. Por el mismo motivo, se pasa el peine un gran número de veces por sus cabellos. Cada pieza de sus vestidos es examinada repetidamente, inspeccionada en todas direcciones, pliegues y repliegues, etc., y sacudida vivamente. Luego de terminar con todas esas maniobras precautorias sacude con fuerza sus manos y frota los dedos entre sí. Ese frotamiento se hace con una extrema rapidez y se repite hasta que su número, que es contado en voz alta, sea suficiente como para convencer a F... de que no tiene nada adherido a ellos.

Durante esta minuciosa exploración, las preocupaciones y la inquietud de la enferma son tales que transpira y le excede la fatiga y si, por cualquier circunstancia esas maniobras no se realizan, se siente indispuesta todo el día. La mucama, quien nunca debe dejarla sola, asiste a ese largo aseo matutino para ayudar a la enferma a convencerse de que ningún objeto de valor se ha adherido a sus vestidos o a sus dedos. Las afirmaciones de la mucama abrevian las precauciones y el aseo. Si uno amenaza con enviarle una segunda empleada el trámite es más corto pero la enferma queda atormentada todo el día.

Almuerzo a las diez de la mañana.

Antes de comenzar a comer, la Srta. F... explora y sacude las servilletas, los platos, los vasos, las botellas, los cuchillos y sacude y frota sus dedos luego de haber tocado las diferentes piezas del servicio. Lo mismo ocurre con la cena. La presencia de extraños no la retiene. Come con una suerte de vivacidad.

Antes de acostarse toma las mismas precauciones que a la mañana durante más de una hora.

Durante el día, la Srta. F... lee o cose pero se cuida bien de sacudir sus libros y sus elementos de costura y, luego, cada vez que toca esos objetos sacude sus manos y frota sus dedos.

Si le ocurre de llevar sus manos a sus cabellos, a su rostro, a sus vestidos o sobre cualquier objeto cercano, sacude luego sus manos y frota sus dedos como lo he dicho más arriba. Antes de escribir a su familia para informarles de su estado, de lo que hace, de sus proyectos, de sus esperanzas de curación; la Srta. F... sacude el papel, las plumas, el recado de escribir y no sella jamás sus cartas sin que la mucama le haya asegurado que no hay nada en los pliegues del papel. Jamás abre las cartas que recibe. Durante los paroxismos, la Srta. F... no lee, no trabaja y no escribe más que en presencia de su mucama, y si está accidentalmente sola, aun en su departamento, no se sienta antes de que ella llegue y le asegure que no hay nada en el asiento que le impida sentarse. Si va de visita, evita todo contacto al entrar, gira en torno de un asiento y lo examina y sacude con tal destreza que en un principio uno no logra darse cuenta de lo que hace. Si recibe visitas y acerca un sillón en seguida sacude y frota sus de-

dos. Si viaja a su ciudad natal se las arregla para llegar muy temprano en la mañana a fin de tener el tiempo de cambiarse de ropa y lavarse antes de besar a sus padres cuando estos se levantan. La Srta. F... no pierde nunca la razón, tiene noción de su estado, reconoce lo ridículo de sus aprehensiones, lo absurdo de sus precauciones, se ríe de ello y hace bromas al respecto pero también se queja y a veces llora; no solamente hace esfuerzos para vencerse sino que me indica los medios, aun muy desagradables, que considera que pueden ayudarla para triunfar sobre sus aprehensiones y sus precauciones.

La Srta. F... cuida su aseo pero sin refinamiento; hace sus compras pero es su mucama quien realiza los pagos; luego hace las cuentas con ella y toma el dinero de su gaveta sin que la enferma lo toque. F... gusta de las distracciones y asiste a espectáculos y paseos públicos, sale al campo y todas las noches participa de reuniones sociales, su conversación es alegre, espiritual y, a veces, maliciosa, pero si cambia de asiento, se toca el cabello, el rostro, el vestido, su sillón o el de otra persona, o si alguien entra o sale de la habitación, sacude y frota sus dedos. Por otro lado, la Srta. F... conserva una buena salud y tiene un apetito y un sueño muy buenos. A veces tiene cefaleas. Se sonroja ante la más ligera emoción, se presta a todos los cuidados médicos que se le proponen, pero le repugnan los baños a causa de todas las precauciones que debe tomar antes de entrar al agua y al salir de ella. Es imposible sorprender el menor desorden en las sensaciones, el razonamiento y los afectos de esta interesante paciente ■



Psyche
navegante

Aparece los primeros
viernes de cada mes

Y también en Internet: www.psyche-navegante.com
www.psyche-navegante.com.ar

✓ PSYCHE NAVEGANTE pasa revista...
a la clínica psicoanalítica y al malestar
en la cultura en vísperas del 2000

Jornadas del 10 y 11 de Diciembre de 1999
en Avda. Belgrano 2527, Cap. Fed.



Director: Sergio Rodríguez
Informes: tel.: 4586-3226/4803-3334/4862-2560
mail: sbotazzi@arnet.com.ar



confrontaciones



La Asamblea de Pacientes en una Sala de Internación de un Hospital de Emergencias Psiquiátricas

Gastón H. Lestard

*Jefe de Unidad de Internación de la Sala de Mujeres del Hosp. de Emergencias Psiquiátricas "T. de Alvear"
Ciudad de La Paz 2139 - Piso 6 "C", Buenos Aires. Tel: 4786-9898*

Introducción

"¿No será que el miedo a la locura nos hace bajar la bandera de la imaginación?"

(Grafitti callejero)

Durante mucho tiempo se me ha preguntado cuál es el objetivo de realizar una Asamblea de Pacientes en la Sala de Internación de un Hospital como el nuestro, que se dedica específicamente a las Emergencias Psiquiátricas.

La Asamblea puede ser considerada como un analizador institucional y una instancia del proceso terapéutico, desarrollado bajo una concepción del trabajo en equipo interdisciplinario, que exige una serie de consideraciones que se tratarán de precisar en este trabajo.

En primer lugar se debe consi-

derar a la Asamblea como un lugar o espacio entre el "adentro" y el "afuera" institucional. Las pacientes, al internarse en la Sala, se presentan en la Asamblea a sus compañeras y a los terapeutas que participan de la misma. También es el lugar de la despedida ya que, al darles el alta, es en la Asamblea en donde hacen un balance de su proceso terapéutico y de su mejoría. Es en esa instancia en la que aprenden a diferenciar el "estar mal" del "estar mejor".

De su lugar de aislamiento psíquico, las pacientes, pasan a otro de vínculo con el mundo y los demás. Recordemos que, generalmente, se internan llevando consigo el estigma de la discriminación social: vienen al "psiquiátrico", al "loquero"; son traídas contra su voluntad, muchas veces por la policía. Todo ello refuerza el aislamiento que ya poseen en razón de su patología psiquiátrica de base.

Por ello es que hay que tomar en cuenta en la coordinación de la Asamblea los elementos yoicos disponibles en la mayoría de las pacientes, conducirlos y permitir que se combinen, para obtener un resultado que promueva la solidaridad, el vínculo social, la to-

ma de conciencia de la propia enfermedad y el desarrollo de pautas para poder prevenir futuras crisis o descompensaciones. Y también producir cuestionamientos institucionales que nos permitan hacer cambios contratransferenciales que lleven a crear espacios de reflexión o puesta en palabras de aquello que en la institución no se habla.

Todo esto se podría sintetizar en una frase que marca un objetivo a conseguir: "Mejorar la patología del paciente y realizar una tarea de prevención en vistas a su futuro".

Definición de la Asamblea de Pacientes

Tratar de definir lo que es una Asamblea de Pacientes no resulta una tarea sencilla, menos aún si se tiene en cuenta que la misma se desarrolla en una Sala de internación de un Hospital de Emergencias Psiquiátricas lo cual implica un tiempo de internación breve, una patología de comienzo agudo y un rápido recambio de pacientes.

Tomaremos tres ejes para tratar de conceptualarla:

El autor agradece al Dr. Jorge M. Aguilera, Residente de 3º año del Hosp. "Cosme Argerich", quien colaboró en aspectos de la elaboración de este artículo durante su rotación por la Sala de Mujeres del Hosp. "T. de Alvear".

1. Podemos decir que la Asamblea es un analizador institucional. Según R. Lourau, el analizador es lo que permite revelar la estructura de la institución, provocarla, obligarla a hablar(4).

En la Asamblea se denuncian situaciones de maltrato; supuestas deficiencias en la atención que generalmente tienen que ver con demandas insatisfechas pero que corresponden a falta de respuestas sociales o institucionales.

Aparecen temas sobre los que las pacientes quizás nunca tuvieron oportunidad de debatir ni expresar libremente su opinión y, algo aún más importante, poder discriminar que estos reclamos no son parte ni síntoma de su psicopatología específica, sino que responden a demandas que podría hacer cualquier ser humano "normal".

2. Se podría considerar a la Asamblea de Pacientes como una de las instancias del proceso terapéutico de la Sala, encontrándose al mismo nivel que la terapia individual, la terapia familiar, la medicación, la terapia ocupacional, la asistencia social, etc. El paradigma que sostiene estas prácticas es una concepción de trabajo en equipo interdisciplinario.

3. Por último, se podría considerar a la Asamblea de Pacientes como un grupo; un grupo especial, que presenta características particulares, definidas por el lugar adonde se desarrolla y por la naturaleza de sus participantes, que sin embargo, en tanto grupo comparte características comunes con otros tipos de grupo, como los terapéuticos, los de reflexión y los operativos.

Teniendo en cuenta esto último, la Asamblea funciona a la manera de un grupo terapéutico por lo siguiente:

- Disminuye la ansiedad de las pacientes nuevas que ingresan a la Sala al despejar el temor a lo nuevo mediante información sobre el

funcionamiento de la misma y sirviendo de espacio de contención de las ansiedades grupales.

- Ayuda a las pacientes a tomar conciencia de la enfermedad que motivó su internación.

- Permite detectar precozmente conductas de riesgo: intentos de suicidio, de agresión, de fuga, de abandono de la medicación, etc. Situaciones éstas que aparecen en lo que dicen las pacientes refiriéndose a alguna compañera que "no anda bien". Ellas escuchan comentarios que no llegan a oídos de los terapeutas, siendo la Asamblea el lugar donde pueden verbalizar lo que escuchan y las preocupa.

- Ayuda a aliviar la estigmatización social que traen y que las aísla, promoviendo vínculos solidarios que se concretan en la realización de tareas grupales.

También la Asamblea puede funcionar como un grupo de reflexión:

- En el que se consideran las dificultades que genera la convivencia en la Sala. Estas dificultades abarcan diversos temas propuestos para debatir por las mismas pacientes como por ejemplo: ¿Por qué se producen robos en la Sala? ¿Qué conducta adoptar frente a una paciente que amenaza con suicidarse o fugarse o querer agredir a otra?

En ocasiones aparecen conflictos sentimentales por formación o ruptura de parejas hétero y homosexuales, poniéndose sobre la mesa distintos temas: la sexualidad, el miedo a contraer SIDA, etc.

Finalmente, como grupo operativo:

- La Asamblea sirve como lugar de recepción de las quejas que hacen las pacientes sobre el funcionamiento de la institución y se trata de diseñar estrategias para corregir, con los recursos disponibles, todo aquello que deba serlo.

También es frecuente escuchar algunas quejas que se reiteran en las nuevas internadas, lo que tiene

que ver no sólo con situaciones no resueltas en el funcionamiento, sino también con la proyección que hacen de sus conflictos psíquicos, los cuales se manifiestan a través de una suerte de inconciente colectivo.

Algunas de estas quejas se refieren a limitaciones de estructura, como por ejemplo: el estado de los sanitarios, los horarios para el mate o para mirar televisión que no interfieran con el trabajo del Sector enfermería, la instalación de espejos para poder vestirse o maquillarse, etc. En otras ocasiones las quejas van dirigidas al equipo terapéutico, evidenciando fracturas en el mismo.

Para el diseño de una estrategia que permita resolver estas situaciones se les pide a las pacientes que aporten ideas, que luego serán sometidas a la discusión. Las más viables pasarán a votación hasta obtener un acuerdo por mayoría.

Participantes en la Asamblea de Pacientes

Si nos guiamos por el título, "Asamblea de Pacientes", parecería que las únicas participantes son ellas. Sin embargo, la Asamblea designa un lugar de encuentro en donde participan desde las pacientes, los profesionales de planta (médicos, psicólogos, terapeutas ocupacionales, asistentes sociales, etc.), los residentes y concurrentes que están rotando por la Sala (en sus diversas especialidades) y los enfermeros/as, hasta invitados especiales que son convocados a requerimiento de la Asamblea para hablar sobre temas específicos, como por ejemplo, nutricionista, médico infectólogo, etc.

La participación en la Asamblea no es obligatoria; sin embargo, este espacio se promueve desde el equipo terapéutico, ya que constituye una de las instancias del proceso terapéutico de la Sala.

Para que los profesionales puedan participar activamente de la Asamblea se requieren algunas condiciones: la primera es tener afinidad para trabajar en equipo. Aquellos que tengan un enfoque individualista del proceso terapéutico difícilmente puedan participar. Otra condición es poder superar lo que R. Kaess llama "el miedo a la fusión, que pasa por el temor a perder la identidad y la individualidad"(5).

¿De qué identidad o individualidad se está hablando? De la identidad como profesional. En el consultorio esto no existe, ya que los roles están bien definidos y preestablecidos, en cambio en la Asamblea se es un participante más, con voz y voto. Por otro lado está el miedo a la fusión, es decir, el miedo a perder la individualidad al integrar el grupo.

Cuando este miedo prevalece en un terapeuta, éste no participa en la Asamblea y, en la mayoría de los casos, tampoco su paciente se integra, repitiendo la situación de marginación social de la que viene, quedando, así, como un marginado dentro de los marginados.

Objetivos de la Asamblea de Pacientes

Los objetivos principales de la Asamblea son la rehabilitación y resocialización de los pacientes previniendo, de esta manera, su "hospiciación".

Si bien se han practicado -con buenas intenciones- muchos cambios estructurales en las instituciones hospitalarias, generando cambios en la actitud terapéutica y en el trato humanitario a los pacientes, abriendo los hospitales psiquiátricos, incluyendo a la comunidad y a las familias de los mismos e introduciendo la terapia ocupacional y las técnicas grupales como herramienta de resocialización, etc., todo ello aún no es suficiente.

Es decir, no tiene poder curativo lo real de lo institucional si no se le permite a lo irreal de lo imaginario del enfermo mental surgir y transitar por algún espacio institucional. La Asamblea es uno de esos espacios.

Otra Acción es la de promover vínculos solidarios entre los participantes:

- Implementar las estrategias necesarias para resolver puntos de conflictos entre las pacientes, o entre ellas y la institución, o entre ellas y el equipo terapéutico.

- Promover ante quien corresponda, la resolución de problemas relacionados con la infraestructura hospitalaria que afectan a la convivencia de las pacientes internadas.

- Detectar precozmente las conductas de riesgo (suicida, de agresión a terceros, de fuga, abandono de medicamentos, etc.) para implementar las medidas destinadas a evitarlas.

Ampliando lo dicho en la Introducción, insistimos en la frase que podría sintetizar los objetivos: "Mejorar lo que viene y prevenir hacia el futuro". Es decir, que "Mejorar lo que viene" consiste en sacar del aislamiento psicótico a las pacientes mediante un proceso terapéutico que abarque distintas instancias, en donde participan profesionales de distintas disciplinas, trabajando en equipo; mientras que "prevenir hacia el futuro", es permitir la rehabilitación y resocialización de las pacientes, evitando la "hospiciación" y sirviendo como puerta de salida a la continuación de su tratamiento en forma ambulatoria.

Dinámica de la Asamblea de Pacientes

La Asamblea de Pacientes se desarrolla en el Aula Central de la Sala de Mujeres los días martes en el horario de 11 hs. a 12 hs. La con-

currencia es voluntaria, tanto para las pacientes como para los terapeutas.

Dentro del aula se distribuyen sillas formando un círculo para que todos puedan verse (esta disposición espacial nos remonta a la etimología de la palabra "grupo", que aparece primero en el idioma alemán como "*kruppa*", que significa redondo. Luego "grupa", que en castellano se refiere a las ancas del caballo que son redondas; en la época de las Cruzadas existía una Sociedad de los Iguales que tenía altares redondos para que de esta manera, todos los miembros estuvieran a la misma distancia de Dios).

Esto de estar a la misma distancia posibilita la nivelación entre las distintas jerarquías que participan en la Asamblea: pacientes, terapeutas, enfermeros, Jefe de Sala, coordinador; de esta manera se facilita la comunicación. Las pacientes expresan públicamente y sin intermediarios sus propuestas y también sus quejas, en referencia a la convivencia, ya que aquello que hace a su problemática más personal queda para su espacio de terapia individual.

Lo dicho previamente constituye el ideal de funcionamiento pero, tal como lo expresa Bion en sus *Experiencias en grupos*(1), aparecen emociones muy intensas que no se corresponden con lo que el grupo está tratando. Estas emociones cambian la dinámica grupal y hasta a veces la paralizan. Por ejemplo: paciente que comienza a llorar y dice que extraña a sus hijos. Si bien se la contiene, esta problemática, a veces, no hace a lo que el grupo está tratando en el momento, pero suele provocar un silencio angustioso que paraliza.

W. Bion agrega que las emociones están muy influenciadas por la opinión que se tiene del otro en función de su nivel jerárquico (jefe de Sala, coordinador, enfermero, terapeuta, paciente líder, etc.) y

es muy difícil librarse de ese peso. A pesar de esto, las interpretaciones o señalamientos no son escuchados y son hasta ignorados o reinterpretados según sus propios deseos.

Una comunicación más fluida y espontánea se instala paulatinamente, al tiempo que se va dejando de lado el rumor o el comentario de pasillo que hacen cortocircuito en la misma. Esa maniobra permite economizar tiempo, lo cual es muy importante cuando se trata de enfrentar situaciones de riesgo.

Al involucrar a los terapeutas permite quebrar el enfoque individualista del tratamiento, ya que el estado del paciente en sucesivas Asambleas da cuenta de su evolución y ésta nos remite a la eficacia del tratamiento que está recibiendo.

La dinámica de la Asamblea se estructura sobre la base de una consigna dada por el Coordinador; en ésta se incluye la presentación de las nuevas pacientes que ingresan a la sala. El enunciado de las reglas de funcionamiento de la Asamblea se hace por intermedio de una paciente que ya ha participado en varias ocasiones: este espacio es para hablar de aquellos temas que están relacionados con la convivencia en la Sala.

En la Asamblea también se reci-

ben las propuestas grupales de autogestión, las que luego de ser discutidas se someten a votación y se adoptan por mayoría. Entre esas propuestas algunas consisten en la realización de paseos en grupo (como, por ejemplo, visitas a la granja que funciona en la Facultad de Agronomía próxima al Hospital), festejos (como el realizado el día de la primavera), conferencias sobre temas de interés grupal (SIDA, formas de contagio), etc.

Algunas de estas propuestas son fundantes de determinadas actividades que luego toman el carácter de permanentes en la Sala como son: la realización de la huerta, la puesta en funcionamiento de la biblioteca, la adquisición de espejos de policarbonato, etc. Es de destacar que esas propuestas son autogestivas y se generan por medio de una participación activa de las pacientes.

Desde la coordinación se trata de enmarcar las propuestas dentro de lo que es viable para este medio, considerando las limitaciones del mismo.

Así como decíamos que cuando una paciente nueva ingresa a la Sala se presenta en la Asamblea, también cuando se va de alta se despide del grupo, haciendo públicamente un comentario sobre su tratamiento y evolución. Obteniéndose, de esta manera, un en-

foque del tratamiento desde la perspectiva del propio paciente.

Si tomamos en cuenta que estamos en un hospital de Emergencias Psiquiátricas, en donde el tiempo de internación es breve y el recambio de pacientes rápido, las consignas de la Asamblea debían repetirse en cada reunión.

Estas características hacen que el tiempo de internación sea un factor a tener en cuenta cuando se acepte una propuesta de trabajo, ya que es de esperar que aquel grupo que la propone la realice.

Otro factor a considerar es el mantener las propuestas dentro de un criterio de realidad que contemple las limitaciones de infraestructura existentes; de lo contrario quedarán frustradas.

Los terapeutas participantes tienen la oportunidad de observar la capacidad de integración que desarrollan las pacientes en tratamiento, cómo se comportan socialmente, si son participativas o están indiferentes, si pueden permanecer sentadas o están inquietas, qué tipo de comentarios hacen. Todo ello da una información complementaria de la clínica de la paciente y su evolución con el tratamiento. De esta manera se agrega otro lugar dentro del espacio terapéutico, constituido por la actividad que desarrollan las pacientes en el plano social, enmarcado por la convivencia durante la internación.

Para que esta dinámica que se desarrolla en la Asamblea sea posible es fundamental el rol del coordinador. Para introducirnos en el tema, tomaremos una frase dicha en la Asamblea por una coordinadora: "Yo no dirijo, sólo coordino". Remitiéndonos al significado que encontramos en el diccionario, coordinar es "disponer diversas cosas de modo que resulten compatibles o funcionen ayudándose para el resultado que se pretende". Es de destacar, desde esta definición, que coordinar implica

Revista

TopiA

Temas de Psicoanálisis, Sociedad y Cultura

APARECE ABRIL - AGOSTO - NOVIEMBRE

Informes: 802-5434

Fax: 943-0968

E-mail: topia@psico.net

compatibilizar las distintas opiniones para llegar a un objetivo en un emprendimiento conjunto.

En cambio, dirigir es "dar reglas para el manejo de un emprendimiento". Sintetizando, coordinar es compatibilizar lo diferente, sin hacerlo uniforme, sin dar reglas. Si aplicamos lo dicho a la dinámica de la Asamblea, sería función del coordinador hacer circular la palabra, causándola, promoviendo, haciendo que allí donde hay una actuación se dé lugar a una palabra o una reflexión.

Esta tarea de coordinar es difícil, se le escapa a este lugar, donde hay que exponerse y escuchar quejas y críticas.

Aquí podemos hacer una digresión refiriéndonos a los "supuestos básicos" de Bion(2). El primero en aparecer es el de dependencia, que se da en las Asambleas casi en forma sistemática, cuando las pacientes se quejan y -a pesar de pertenecer a diferentes grupos- suelen presentar las mismas quejas, dando cuenta de una posición depresiva. Estas quejas van dirigidas al coordinador, al jefe, o a la institución. Las pacientes esperan pasivamente frente al líder que provea lo que el grupo necesita, colocándolo en una posición omnipotente.

Emocionalmente esto se acompaña de tres sentimientos básicos dominantes: la "voracidad" (vaciar al líder de todo lo que tiene), la "culpa" (por la fantasía de daño por haberlo vaciado) y la "depresión" (al darse

cuenta que el líder no le dio todo lo que esperaba).

Así es que la comunicación tiende a ser radiada: cada uno con el líder y no entre sí. Superado este momento se tiende a discutir o reflexionar sobre los distintos temas.

El coordinador trabaja para la institución y, en cierta manera, la representa, pero al mismo tiempo debe mantener una escucha no paralizada o institucional, ya que su función no es defender a la institución sino la de captar aquellas críticas que permitan un mejor funcionamiento de la misma y registrar las demandas inconcientes, ya que las pacientes también son la institución.

Concepto de transversalidad

Al decir de F. Guattari, lo que se convierte en el soporte de la cura no es la actividad institucional de los pacientes y el personal de profesionales sino el análisis del lenguaje y los *acting-out*(3).

La transferencia del enfermo mental, ya sea dual o institucional, sólo es controlable a través de la respuesta que se le da por intermedio de la contratransferencia. Es por esto que la Asamblea constituye un espacio en donde la transferencia puede leerse en la transversalidad de los vínculos y las interacciones con la institución.

Se entiende por transversalidad lo opuesto a verticalidad y lo homólogo a horizontalidad: son to-

das aquellas relaciones "informales" que se oponen a la verticalidad "oficial" de la institución. Si esto puede ponerse en palabras, se puede prevenir el *acting-out* y puede canalizarse la contratransferencia del equipo terapéutico en acciones terapéuticas operativas(4). La transversalidad pone en cuestión permanente y posibilita la creatividad: nada de lo que se instituye debe ser definitivo, pues allí es donde se convierte en burocrático(4).

Conclusión:

"Tomándole el pulso a la Sala"

La Asamblea de Pacientes nos da una "cosmovisión" de cómo funciona la Sala, poniendo en evidencia la predominancia de enfoques reduccionistas, ya sean psiquiátrico o psicoanalítico.

Cualquiera de estos enfoques deja de lado la consideración del paciente como un "sujeto bio-psico-social" transformándolo en un objeto. De la misma manera, deja de lado la concepción de un trabajo en equipo interdisciplinario, o mejor, transdisciplinario(4), cambiándolo por una modalidad multidisciplinaria.

Como existe una tendencia natural hacia el reduccionismo y el individualismo, "tomarle el pulso a la Sala" en Asamblea nos permite controlar sus "signos vitales" y corregir sobre la marcha cualquier alteración del enfoque terapéutico o fracturas del trabajo en equipo y/o en la institución ■

Bibliografía general

1. Bion W. R., *Experiencias en grupos*, Paidós, Buenos Aires, 1963.
2. Grinberg L. D., Sor y otros, *Introducción a las ideas de Bion*. Nueva Visión 1976.

3. Guattari F., La transversalité, *Revue de Psychoterapie Institutionelle*, N° 1, 1965.

4. Lourau R., *El Análisis Institucional*.

VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 1999, Vol. X

5. Amorrortu Ed., Buenos Aires, 1991.
5. Revista de Psicología Social. Número especial dedicado al Congreso de Copenhague, 1967.



LECTURAS

Guillermo Lancelle (comp.), **"El self en la teoría y en la práctica"**, Paidós, Buenos Aires, 1999. 315 págs.

Durante las últimas décadas, el estudio del *self* y del narcisismo marca una de las líneas de mayor progreso clínico y teórico dentro del campo psicoanalítico. La apreciación actual del narcisismo es muy distinta de aquella que lo consideraba opuesto al amor y a la relación objetal. En etapas tempranas, la relación con los objetos es formadora del *self*, concebido éste por Heinz Kohut como el centro del universo psicológico de la persona, y no como una simple representación del sí-mismo dentro del aparato mental.

Los artículos reunidos en el presente volumen dan cuenta de diversos aspectos de la psicología del *self*. En ellos se abordan temas fundamentales que tienen por denominador común su raigambre clínica: la contratransferencia, la reacción terapéutica negativa, los trastornos de carácter y la interpretación de los sueños, entre otros.

La renovación del diálogo y del pensamiento que el desarrollo de esta teoría produjo en el mundo psicoanalítico ha sido sintetizada por Arnold Goldberg: "Sea cual fuere la percepción que se tiene acerca de su verdad o necesidad, la psicología del *self* ha vuelto emocionante al psicoanálisis otra vez [...] ha hecho plantear problemas, florecer argumentos y desarrollar una especie totalmente nueva de pensamiento crítico".

Rodolfo Luorno, **"Aún el sueño"**, Ed. Catálogos, Buenos Aires, 1999. 125 págs.

Este texto del recordado Rodolfo Luorno, recopilado cuidadosamente por Liliana, su esposa, nos permite seguir escuchando la voz de un autor que, como ella dice, insiste en "afirmar un pensamiento y una posición con respecto al hombre, la locura, la creación, el dolor, el deseo. Una afirmación también acerca de la fuerza, que todavía, cabe esperar de un anhelo".

A través de conferencias, escritos, notas y artículos psicoanalíticos que presentan la forma de ensayos, escritos entre 1990 y 1994, podemos dialogar con Luorno y recibir, frente a tanta desesperanza como la que pareciera embargar a nuestra cultura, un soplo de optimismo y un aliento en palabras suyas como cuando sentencia "La falta de utopías, tal vez no sea otra cosa más que ésta: el registro histórico de la impotencia de plantear cualquier anhelo".

J. C. S.

María Martina Casullo (comp.), **"Aplicaciones del MMPI-2 en los ámbitos clínico, forense y laboral"**, Paidós, Buenos Aires, 1999. 448 págs.

El Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota es una técnica psicológica autoadministrable de amplia difusión en el ámbito clínico desde su publicación en los Estados Unidos en la década del cuarenta.

La preferencia de los clínicos e investigadores obedece a la eficacia que ha demostrado como herramienta para valorar adecuadamente aspectos descriptivos de la

personalidad de los sujetos. En efecto, el análisis y la interpretación de los datos que surgen a partir de las escalas de Validez, Básicas, de Contenido y Suplementarias son de alto valor diagnóstico.

Este libro describe las características generales del *test*, su adaptación argentina, la composición por ítem de las distintas escalas que lo integran, así como sus aplicaciones posibles en pacientes psiquiátricos, peritajes forenses y en el campo de la selección de personal. Dicha descripción es el resultado de tareas de investigación realizadas desde el año 1991 en la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires.

Otto F. Kernberg, **Ideología, conflicto y liderazgo en grupos y organizaciones**, Paidós, Buenos Aires, 1999, 366 págs.

En el presente libro, un psicoanalista clínico y teórico de renombre mundial integra dentro de un nuevo marco teórico todos los conocimientos actuales sobre la psicodinámica individual, grupal y organizacional. Kernberg muestra cómo la interacción de los impulsos libidinales y agresivos, promulgada en el interior de la dinámica inconsciente del individuo, también puede presentarse en el ámbito de los grupos y organizaciones sociales. Y con ello arroja nueva luz sobre la turbulenta naturaleza de las relaciones humanas en el contexto de los grupos, sugiere que su comprensión podría ayudar a resolver conflictos grupales e institucionales y, en fin, ofrece un modelo para obtener un cambio efectivo en la institución. El autor aplica su perspectiva al análisis de los procesos regresivos en los grupos, a la naturaleza del

liderazgo institucional y a las condiciones de los fundamentos racionales que pueden proteger a la organización de las consecuencias más peligrosas de todo ello. Para ilustrar las utilidades terapéuticas del modelo, estudia sus aplicaciones a la terapia de grupo y a la comunidad terapéutica. Con el fin de demostrar su potencial consultivo, incluye una sección sobre los problemas en las organizaciones psicoanalíticas y, para finalizar, extiende su marco teórico al ámbito de las ciencias sociales, realizando aportaciones a la psicología de la formación ideológica, de la burocracia e incluso de los procedimientos políticos.

Otto F. Kernberg es director del Instituto de Trastornos de la Personalidad del *New York Hospital-Cornell Medical Center (Wetchester Division)*, profesor de Psiquiatría del *Cornell University Medical College* y Presidente de la Asociación Psicoanalítica Internacional.

Juan A. García Madruga, María Rosa Elosúa, Francisco Gutiérrez, Juan Luis Luque, Milagros Gárate, "Comprensión lectora y memoria operativa. Aspectos evolutivos e instruccionales", Paidós, Buenos Aires, 1999, 186 págs.

Cada día son más las veces que, desde diferentes ámbitos, se viene denunciando el escaso nivel lector de la población en general y, particularmente, la baja competencia de nuestros escolares y estudiantes en su habitual tarea de adquirir conocimientos a partir de textos; al mismo tiempo, sin embargo, el papel de los materiales escritos sigue siendo fundamental, no sólo dentro de las prácticas educativas ordinarias, sino también en las relaciones e intercambios culturales de todo orden.

En este contexto, sin duda, el interés por corregir esta situación, desarrollando y potenciando las habilidades de comprensión y aprendizaje a partir de textos, se convierte en un objetivo prioritario que debe abordarse desde todos los frentes.

El trabajo que se presenta en este libro pretende hacer una contribución en este sentido, con un do-

ble acercamiento evolutivo e instruccional y con objetivos tanto teóricos como aplicados. Desde el punto de vista teórico se centra, fundamentalmente, en el análisis del influyente papel que en la comprensión se viene atribuyendo a la memoria operativa —como recurso operativo básico para el procesamiento y control activo de la información durante la lectura— así como a otros aspectos relacionados de singular importancia —como por ejemplo, la realización de inferencias—.

En cuanto a los autores, Juan A. García Madruga, María Rosa Elosúa y Francisco Gutiérrez son profesores de la UNED. Por su parte, Juan Luis Luque y Milagros Gárate realizan sus labores docentes en la Universidad de Málaga y en la de Cantabria, respectivamente.

Guillermo A. Belaga, "Formas clínicas", Descartes, Buenos Aires, 1999, 188 págs.

El estudio de la interfase psiquiatría/psicoanálisis constituye para los psiquiatras más que un tópico complementario un imperativo de la práctica contemporánea.

Para ello hace falta un conocimiento profundo de los aportes que desde ambas vertientes han marcado hitos fundamentales en el pensamiento sobre la locura. No sería exagerado decir que es necesaria una erudición sobre los mismos alentada, simultáneamente, por una práctica clínica constante que sirva como brújula indispensable para guiarse en la crisis paradigmática en la que estamos inmersos. El desafío consiste, conservando nuestra identidad como psiquiatras, en no renunciar a los recursos técnicos que ofrece el momento actual como, por ejemplo, la psicofarmacología, la investigación neurobiológica, pero no pagar por ello el precio de una clínica vaciada de sujeto.

Guillermo Belaga incursiona con éxito en esta interfase desde la perspectiva de la enseñanza de Lacan y de su escuela. Puntuando sus reflexiones en torno a nociones como parafrenia, autismo, melancolía, anorexia, psicosis, establece series, contrapuntos y rela-

ciones entre la historia de la clínica psiquiátrica y el psicoanálisis que esclarecen en diversos aspectos todos los temas. Belaga visita, con un profundo conocimiento de su estructura intrínseca, las nosografías contemporáneas y plantea perspectivas críticas acertadas cuya lectura atenta abre reflexiones de consecuencias prácticas en la clínica. El volumen, prologado por Germán García, es el primero que presenta Editorial Descartes, con una sobriedad y elegancia que unidas a su contenido auguran éxito en su futuro.

J. C. S.

José Guimón, "Los lugares del cuerpo. Neurobiología y psicología de la corporalidad", Paidós y Fundació Vidal i Barraquer, 1999, 290 págs.

El presente trabajo constituye una completa actualización del tema de la corporalidad desde una perspectiva multifocal. De esta forma, además de constituir una extensa revisión tanto de los abordajes neurológicos como de los psicopatológicos y psicoanalíticos, trata aspectos tan relevantes como los procedimientos más usuales de evaluación del conocimiento y la vivencia del cuerpo, la problemática de la despersonalización o las alteraciones de la corporalidad en la infancia, así como temas tan novedosos como la evaluación de las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía estética, la corporalidad en relación con la cultura o los abordajes psicoterapéuticos con mediación corporal.

José Guimón Ugartechea (1943) es médico, psiquiatra y psicoanalista. Catedrático de Psiquiatría de la Universidad del País Vasco, es, además colaborador docente de la fundación Vidal i Barraquer de Barcelona, y, desde 1975, *Adjunct Clinical Professor de Psiquiatría* de la *New York University*. En 1993 fue nombrado catedrático de la Universidad de Ginebra y en 1994 jefe del Departamento de Psiquiatría de los Hospitales Universitarios de esa ciudad. En 1998 fue nombrado también director del centro colaborador para la en-

señanza y la investigación en Psiquiatría de la *Organización Mundial de la Salud* en Ginebra.

Enrique Carpintero, "Registros de lo negativo. El cuerpo como lugar del inconsciente, el paciente límite y los nuevos dispositivos psicoanalíticos", Topía editorial, Buenos Aires, 1999, 258 págs.

En el subtítulo de su obra Enrique Carpintero, psicólogo, psicoanalista, director de Topía Revista, anuncia el programa que desplegará en las páginas de su libro, surgido de una Tesis de doctorado que sostuvo en la Univ. Nac. de San Luis. Dividida en cuatro partes: "De la anatomía al cuerpo erótico"; "Del cuerpo erótico a la muerte como pulsión"; "La cultura del mal-estar" y "Atención en situaciones en crisis. El dispositivo topicoanalítico", la obra se plantea con sólida fundamentación teórica avalada con ilustraciones clínicas proporcionadas por casos

atendidos por Carpintero en su trabajo profesional

La teoría sostenida es que los consultantes de hoy presentan al psicoanalista situaciones de mayor complejidad que no pueden ser explicados sólo patoplásticamente. Algo se anuda en la propia estructuración del sujeto en la cultura actual (o no se anuda, no se estructura) arrojando el saldo de un sufrimiento potencial que la propia cultura, a través del impacto de lo social, se encargará de hacer estallar dramáticamente. "La individuación de algunos sujetos se ha podido establecer de manera parcial: un trabajo de constitución primera de lo que denomino espacio-soporte -dice Carpintero- no ha sido posible, o bien ha sido insuficiente".

Ante nuevas formas de la demanda se hacen necesarias nuevas respuestas y la creación, por ende, de un aparato conceptual para fundamentarlas. Los dispositivos psicoanalíticos deben renovarse para trabajar con lo "silenciado, lo reprimido y lo negativo".

Cambios en el encuadre y en la técnica que ponen en tensión la vieja oposición psicoterapia-psicoanálisis. Particularmente interesante resulta para comprender la posición del autor en torno a esta problemática la Cuarta Parte: "Atención ...". Allí se da cuenta de un recorrido asistencial a través de la experiencia del Plan Piloto de Salud Mental y Social (Boca-Barracas) y el Servicio de Atención para la Salud (SAS) en las que el autor actuó como coordinador y supervisor clínico y se despliegan los conceptos anunciados. Que estos replanteos del encuadre psicoanalítico son necesarios es casi innecesario decir. Pero ponerse a hacerlos, retomando una línea interrumpida de la investigación en psicoterapias (recordemos los trabajos de H. Kesselman y H. Fiorini) desde hace tiempo, y autorizarse a crear términos y darles contenido teórico ya es otra cosa. Carpintero se lanza a hacerlo y bien. Leerlo nos enseña. Y nos inspira.

J. C. S.

**ASOCIACIÓN DE PSIQUIATRAS ARGENTINOS
ASOCIACIÓN DE PSIQUIATRAS DE SALTA**

XVI CONGRESO ARGENTINO DE PSIQUIATRÍA

ABSA

*"Cuerpo, Lenguaje y Personalidad"
Aspectos Biológicos y Psicosociales*

Mar del Plata

30 de marzo al 2 de abril del 2000

Infomes e Inscripción

San Martín 579 Piso 2° (1004) Buenos Aires, Argentina

Tel./Fax: (54 11) 4393-3059/3381/3129

Web: <http://www.apsa.org.ar>

E-mail: apsa@overnet.com.ar

E-mail: moltras@salnet.com.ar

Rodolfo Moguillansky, "**Vínculo y relación de objeto**", Polemos, Buenos Aires, 1999, 128 págs.

Acostumbrados en nuestro medio a hablar de relaciones objetales, desde la introducción de este concepto por los autores de la escuela inglesa —empezando por el injustamente olvidado Fairbairn y siguiendo con Klein y Winnicott entre otros— hemos visto cómo el mismo ha sido replanteado y cuestionado en las últimas dos décadas. Sirvieron a que esto ocurriera no solo el auge de Lacan y sus discípulos, sino, y especialmente entre quienes tuvieron práctica hospitalaria, los problemas concretos planteados en las terapias grupales, familias y parejas.

La gente que se dedica a ellas ha visto la necesidad de ampliar su bagaje teórico para describir y explicar los fenómenos grupales desde una perspectiva actual, que pretende superar las primeras descripciones freudianas de la psicología grupal, así como las de sus seguidores, hasta llegar a Bion y sin omitir las trascendentes contribuciones de en nuestro medio de pioneros como Pichon-Riviere y Bleger. También ha sido instrumental para estos desarrollos el conocimiento de los aportes de teóricos de la comunicación y lingüistas, que en su aplicación al psicoanálisis tanto debe a David Liberman. El concepto de vínculo, distinto y no superponible al de relación de objeto, ha sido uno de los frutos de este desarrollo. En realidad, desde la nueva perspectiva teórica que se está planteando, toda la teoría psicoanalítica clásica — sin dejar de lado la misma noción de inconsciente o la de interpretación— debe ser reformulada para dar cuenta de fenómenos que en el conocido formato bipersonal de la sesión analítica clásica no pueden ser comprendidos ni tratados.

Rodolfo Moguillansky tiene una larga trayectoria tanto en el análisis individual como en tratamiento analítico de familias y parejas. Comenzó su carrera en ya mítico Servicio de Psicopatología que dirigía el Dr. Mauricio Goldenberg. Actualmente es Miembro Titular con función didáctica en la

Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires.

Con los requisitos de claridad, amenidad, y precisión conceptual que se proponen los Eslabones de Polemos, traza un recorrido histórico y comparativo de ambos conceptos, que no omite algún comentario autobiográfico. Su lectura será indudablemente provechosa para todos quienes desean ponerse al día de lo que está pasando en el seno de la Teoría Psicoanalítica.

S. Z.

Guillermo Vidal, Renato D. Alarcón, Fernando Lolas Stepke, "**Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría**", Ed. Médica Panamericana, 1995, Buenos Aires, 3 Tomos, 1888 págs.

Guillermo Vidal nos tiene acostumbrados a verlo pasar, reservado

y lacónico, portando sobre sus espaldas el peso de proyectos inmensos. Por si fueran pocos los desvelos y esfuerzos lanzados a lo largo de décadas en la fragua de ACTA Psiquiátrica y Psicológica de América Latina, Vidal la emprendió hace unos años, contra viento y marea, hasta dar a luz con Hugo Bleichmar y Raúl Usandivaras, su excelente *Enciclopedia de Psiquiatría* (El Ateneo, 1ª Edición 1977, 2ª Edición 1979). Pero no se detuvo allí. En los tres tomos de la *Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría* que reseñamos aquí la obra de este destacado colega alcanza una dimensión inusitada. Lo acompañaron en la empresa otros dos destacados intelectuales como son Fernando Lolas Stepke y Renato D. Alarcón. Convocados por ellos, otros 200 autores, cada uno especializado en el tema de sus escritos correspondientes, nos hacen recorrer los 183 concisos y profundos

Editorial Triacastela

Antonio Palomino, 8, 5º izq. 28105 Madrid. Tel/Fax (91) 544-1266

La historia clínica. 776 págs., 1998.

Pedro Laín Entralgo

Antología de clásicos médicos, 440 págs., 1998

José María López Piñero

Psicosis cicloides. 128 págs., 1998

Demetrio Barcia

Estudios sobre los delirios. 200 págs., 1998

Henri Ey

La depresión en el anciano, 298 págs., 1996

Alfredo Calcedo Barba (Ed.)

Cinco conferencias sobre esquizofrenia, 144 págs., 1999.

Antonio Colodrón

El trastorno esquizofrénico de la acción humana, 130 págs., 1995

Antonio Colodrón

La esquizofrenia incipiente. 336 págs., 1997

Klaus Conrad. Trad. Javier Morales Belda y Alberto Rábano

Psicopatología clínica. 304 págs., 1998

Kurt Schneider. Comentario de Huber y Gross. Trad. de Andrés Pérez Pascual

Distribución en Argentina: H. F. Martínez de Murguía
Avda. Córdoba 2270. Buenos Aires. Tel. (54-11) 4952-1088



artículos de la Macropedia (Tomos II y III) después de haber ofrecido en la Micropedia (Tomo I) un exhaustivo listado informativo de conceptos, definiciones y utilísimas biografías. La II Parte del Primer Tomo que lleva por título "Datos y documentos" agrega un valor suplementario al reunir materiales habitualmente dispersos que deben ser conocidos por todo psiquiatra.

Es de destacar la Presentación de la obra. Allí, en pocas páginas, se puede leer un alegato estremecedor que marca la posición de Guillermo Vidal respecto de nuestra tierra americana, de su relación con lo ibérico, de sus circunstancias históricas, de su gente, su política, su miseria y sus potencialidades.

Muchos años como testigo lúcido de los avatares de nuestro continente y del mundo permiten al autor una síntesis de su pensamiento de una penetración iluminadora.

Sensible, apasionado, irónico, preciso, "soñando con los ojos abiertos", Vidal no deja de hacer cosas importantes sin señalar constantemente que nuestra condición de país y de región periféricos nos relega a un lugar distante de los epicentros del poder. Mucho más en los tiempos que corren, en los cuales la mentada globalización agiganta las desigualdades preexistentes entre los hombres. Pero el ejemplo de la voluntad plasmada en la Enciclopedia nos conduce a distinguir claramente esa distorsión impuesta por las desigualdades de las verdaderas capacidades y valiosos aportes que pueden hacerse desde cualquier latitud. La injusticia y la soberbia empobrecen a quien las ejerce y la humanidad toda se aliena el fruto de su propia creatividad cuando algunos (ya sean hombres, pueblos o regiones) monopolizan discursos y riquezas.

En el campo específico de la Psiquiatría, incluido en ese contexto, se presentan dificultades particulares. Nos toca recorrer una época de crisis paradigmática. Nuestros saberes como especialistas del sufrimiento mental han estallado en múltiples direcciones y

no existe consenso respecto a ciertos temas fundamentales de nuestra especialidad.

La Enciclopedia Iberoamericana bucea en las profundidades de nuestro saber, explora los conceptos que cimientan nuestra disciplina; con elegancia, con belleza y precisión en el uso del idioma, sin perder el hilo de un programa pensado por sus directores que mantiene, a partir de una selección muy madurada, el ancla firme en las cuestiones fundamentales.

Se podrá estar de acuerdo o no con ese programa. Alguno encontrará blancos sugestivos indicadores de opciones teóricas e invitaciones a la polémica. Mejor así. Allí, encerrado entre sus tapas, nadie podrá ignorar, y los libros persisten, que se brinda un testimonio lúcido, ejemplo de la persistencia y tenacidad de uno de los psiquiatras más talentosos de nuestra tierra iberoamericana.

J. C. S.

R. Horacio Etchegoyen, "Ensayo sobre la interpretación psicoanalítica", Polemos, Buenos Aires, 1999, 78 págs.

Coincidiendo con los homenajes que se le tributan con motivo de su octogésimo cumpleaños, Polemos edita este breve pero enjundioso ensayo de quien es recordado a un tiempo como respetado Profesor de Psiquiatría en Mendoza, y primer Presidente latinoamericano de la Asociación Psicoanalítica Internacional.

El tema de la interpretación psicoanalítica, que reconoce apasionantes cruces con otros tipos de interpretaciones, en las psicoterapias y fuera de ellas, es recorrido por Horacio, como lo llaman cariñosamente quienes lo tratan en el curso de su incansable actividad, con amenidad y exhaustiva precisión. Se retoman algunos temas que ya habían sido expuestos en su clásico tratado de técnica psicoanalítica para ser ampliados y puestos al día. Así, por ejemplo, interpretación superficial y profunda, o

interpretación actual e histórica, construcción, interpretación del conflicto infantil y del temprano, a la luz de las diversas teorías psicoanalíticas del desarrollo mental, encuentran detallada explicación en sus páginas y seguramente serán útiles tanto para profesionales avezados que necesitan ordenar el tema, como por principiantes y estudiantes que necesitan abarcarlo en sus múltiples y complejos aspectos con claridad didáctica. Sin embargo, el aspecto de la interpretación que más ha trabajado últimamente Horacio es el de su validación o refutación, al considerarla, de acuerdo con su postura técnica y ética, una teoría que el analista transmite a su paciente con el objeto de darle una información sobre sí mismo que él no tiene a su disposición. Una vez en posesión de la misma, el paciente podrá coquetearla con otras que sí posee (sus propias fantasías de enfermedad y curación) para aceptarla o rechazarla, sin coacción ninguna.

El libro hace un recorrido que va desde la introducción del concepto en la técnica analítica por Freud, hasta la actualidad. Es importante señalar, que coherente consigo mismo, Horacio pone a disposición del lector las opciones existentes, para que el mismo también elija la que mejor le parece en su propia concepción del tratamiento y de la teoría que le subyace. No se trata de un mérito menor si se tiene en cuenta que los gigantescos cambios culturales y políticos de las últimas décadas repercuten también a nivel de las teorías y las prácticas analíticas, generando un elevado nivel de confusión y babelización. Así, por ejemplo, se oye sostener en nuestros días la existencia de "patologías actuales" que requerirían nuevas teorizaciones para su comprensión, y la introducción de nuevos instrumentos terapéuticos. Qué lugar ocupa en este mundo la interpretación freudiana, cuáles son los límites y los alcances de este concepto, son preguntas insoslayables que Horacio aborda con su conocida solvencia.

Samuel Zysman

**Revistas
Latinoamericanas
recibidas**

**Revista Brasileira de
Psiquiatria**

Vertex ha comenzado su intercambio con este importante medio de nuestra especialidad publicado por la Asociación Brasileira de Psiquiatria (de la cual es órgano oficial), que desde este año presenta transformaciones sustanciales en su proyecto editorial y gráfico. Subrayando su origen nacional sus editores no abandonan su vocación latinoamericana e incluyen como soporte de la revista a la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL). El equipo responsable de la publicación está formado por Eurípedes C. Miguel Filho y Jair de Jesus Mari (Editores); Claudio Csillag (Editor Ejecutivo); Geraldo Busatto Filho, Isabel Altenfelder Santos Bordin (Editores Asociados); Paulo Dalgalarondo y Eduardo Iacoponi, (Editores de Área) Gustavo P. Almeida y Gustavo Turecki (Editores correspondientes para Australia y Canadá, respectivamente).

Las dos misiones que se han fijado los editores son la de canalizar lo mejor de la producción científica de la región así como brindar una actualización en los temas fundamentales de nuestra especialidad.

El Editorial del número de enero-marzo de 1999 se presenta en portugués y en español anunciando las novedades incluidas recientemente y presentando el equipo de colaboradores que trabajó largamente para ofrecernos este valioso aporte a los psiquiatras latinoamericanos.

A los números de serie se agregan Suplementos como el dedicado a la depresión que constituyen herramientas de actualización de gran calidad.

La dirección de la revista que transcribimos para conocimiento de los psiquiatras argentinos es:

Rua Pedro de Toledo, 967 - casa 1. CEP: 04039-032. São Paulo, SP, Brasil. Tel.: 55 (11) 549-6699. Fax: 55 (11) 570-6210.

SEÑALES

V Jornadas 1999

**"Intervenciones en la
Clínica Psicoanalítica
con Niños"**

**Hospital Zonal de Agudos
"Evita"**

24 y 25 de setiembre de 1999

Los días 24 y 25 de setiembre del corriente año se realizarán en el Hospital Interzonal de Agudos "Evita", del Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, las V Jornadas 1999.

El tema central será: "Intervenciones en la Clínica Psicoanalítica con Niños".

Los temas de las mesas serán:
"Intervenciones en Psicoanálisis con Niños".

Liliana Donzis, Norma Manavella, Andrés Nelken y Ariel Pernicone.

"Trastornos graves en la Infancia: Fallas en los tiempos instituyentes".

Aída Dinerstein y Marita Manzoti.

"Malestar Social y sus efectos en la función Paterna: De la Función Paterna fallida al síntoma en la niñez".

Mirtha Benítez, Marité Ferrari y Estela Gurman

El arancel es de \$10.

Informes e Inscripción: 4242-5565, 4242-0230 ó 4241-4051 al 59, Salud Mental; Consultorios Externos. Río de Janeiro 1910. Lanús Oeste.

Se otorgarán Certificados Oficiales.

Disertaciones

**"El amor
y el lazo social"**

**Asociación de
Psicoanálisis del Sur**

16 de octubre y

13 de noviembre de 1999

La Asociación de Psicoanálisis del Sur ha programado para los sábados 16 de octubre y 13 de noviembre de este año, dos disertaciones sobre el tema "El amor y el lazo social". Las mismas estarán a cargo de Verónica Cohen, Norberto Ferreyra y Gabriele Levy, el primer sábado y de Carlos Quiroga, Anabel Salafia y Miriam Fratini el segundo.

Esta actividad se realizará en Lavalle 469, Bernal.

Para informes: Tel.: 4251-6879.

La entrada será libre y gratuita.

NEURO-PSIQUE

**Revista oficial de
Neuropsiquiatria del
Hospital Nacional de Salud
Mental de Guatemala**

Con un Consejo Editorial formado por Eduardo Moreno (Director), Patricia Salazar (Subdirectora) Luis Felipe Alvarado (Editor), y José Antonio Tejeda, Claudina Pineda, Julio Brañas y Carina Vaquerano (Comité Editorial), esta publicación aborda en 1999 su tercer volumen de aparición presentando un perfil de información clínica, terapéutica, epidemiológica y preventiva de las problemáticas específicas de Guatemala.

Boletín Oficial

**Asociación Hondureña de
Psiquiatria (A.H.P.)**

Dirigida por el Dr. Mario Mendoza esta publicación pretende promover la educación en el campo de la Salud Mental entre los profesionales del mismo, los médicos de otras especialidades, las instituciones sociales y el público en general.

El Boletín está en su tercer año de publicación y para su suscripción el interesado debe dirigirse a: Aparato postal 304B4, Tegucigalpa, Honduras o comunicarse por Tel/Fax: (504) 35-6423.