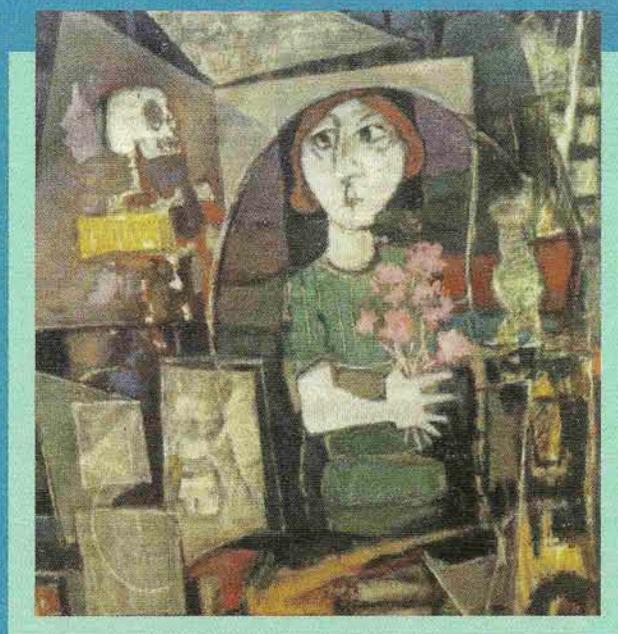


VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

34



DEPRESIONES Y ANTIDEPRESIVOS

*Apfelbaum / Dorado / Elenitza /
Fernández Bruno / Finvarb / Gabay /
Handlarz / Rojtenberg*

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

Volumen IX - Nº 34 Diciembre 1998 - Enero - Febrero 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. Lóo (París), M.A. Matterazzi (Bs. As.),
 E. Mejías Valenzuela (Madrid), J. Mendlewicz (Bruselas),
 R. Montenegro (Buenos Aires), A. Mossotti (Santa Fe), J. Nazar (Mendoza),
 P. Noël (París), E. Olivera (Córdoba), M. Palestini (Sgo. de Chile),
 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), 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. Stepansky (Hosp. R. Gutiérrez); E. Wahlberg (Hosp.
 Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); J. M. Paz (Hosp. Zubizarreta); M.
 Podruzny (Mar del Plata); N. Koldobsky (La Plata). **CORDOBA:** J. L. Fitó, H. López,
 C. Curtó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón. **ENTRE RÍOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:**
 C. Rey Campero; M. Sánchez. **LA PAMPA:** C. Lisofsky. **MENDOZA:** B. Gutiérrez;
 J. J. Herrera; F. Linares; O. Voloschin. **NEUQUÉN:** E. Stein. **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. **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.
 Doblas 1753
 (1424) Buenos Aires
 Tel.: 921-5817 922-4937

Informes y correspondencia:
 VERTEX, Moreno 1785, 5° piso
 (1093), Buenos Aires, Argentina
 Tel./Fax: 54(1)383-5291 - 54(1)382-4181
 E-mail: polemoss@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@easy.net.fr

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX VOL. IX N° 34, DICIEMBRE 1998 - ENERO - FEBRERO 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

- "Psiconeuroinmunoendocrinología del Síndrome de Tensión Premenstrual",
S. Fonte, M. Reberendo, C. Urrutia pág. 245
- "Voces: en el encuentro terapéutico y en la ontogenia",
M. E. Moneta pág. 249
- "Aspectos teórico-clínicos del abuso en la vejez",
J. Szulik, D. Matusevich pág. 252

DOSSIER

DEPRESIONES Y ANTIDEPRESIVOS

- Tratamiento a largo plazo de la depresión, S. L. Rojtenberg pág. 262
- Depresión y Esquizofrenia, S. Apfelbaum pág. 270
- Depresión y adicciones. Vulnerabilidad vs. Comorbilidad, G. Dorado, G. Handlarz pág. 283
- Depresión en niños y adolescentes, G. M. Finvarb pág. 288
- Tratamiento de la depresión en la tercera edad,
P. M. Gabay, M. Fernández Bruno pág. 294
- Criterios para el abordaje farmacológico de la depresión refractaria, I. M. Elenitza pág. 302

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- El delirio de enormidad, por Jules Cotard pág. 307

CONFRONTACIONES

- Personalidad, éxito y fracaso, Silvia Di Degni Obiols. pág. 310

LECTURAS Y SEÑALES

- "Lecturas" pág. 316
- "Señales" pág. 318

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 1997 un equipo de psiquiatras encabezado por el Jefe del Servicio de Psicopatología del Hospital "P. Piñero" de Buenos Aires, Dr. Carlos de Lajonquière y la Dra. Mónica Chan, asistidos por los médicos de planta Dres. Sergio Strejilevich y Fabián Triskier, comenzaron un trabajo de investigación en colaboración con el Laboratorio Genset de Francia. El mismo consistió en un estudio de la predisposición genética para el Trastorno Bipolar.

El protocolo aplicado, que cumple con todas las exigencias éticas fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital y, además de su saldo investigativo, permitió a numerosos pacientes tomar contacto con un Centro especializado, esclarecer el diagnóstico de su afección y acceder a un tratamiento racional. Los resultados finales se están procesando.

Hasta aquí lo relatado podría no ser más que un dato de las actividades de un Servicio Hospitalario que dedica esfuerzos a la investigación clínica; lo que es de subrayar en sí mismo, dada la escasez de tales emprendimientos.

Pero lo que nos ha parecido muy digno de difusión es que el Laboratorio Genset, en intercambio, se comprometió, y está efectivizando, una importante donación al Servicio a través de un acuerdo firmado con el Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires como se pudo leer oportunamente en el Boletín Oficial.

Reuniendo dichos recursos con los de la Asociación Cooperadora de la institución y recibiendo nuevo mobiliario del Hospital se logró la refacción y construcción de mejoras sustanciales para el Servicio.

Iniciativas como la mencionada deben ser conocidas, no porque los médicos deban sustituir a las indelegables responsabilidades del Estado –cosa que no escapa a los protagonistas del evento– sino para saber que, en condiciones materiales difíciles, algunos dan el ejemplo poniendo el cuerpo, por encima de consideraciones personales, para sostener con dignidad al Hospital Público ■

J. C. Stagnaro – D. Wintrebert

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Callao 157 P. B. "C" (1022) 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 y teléfono. 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.

Psiconeuroinmunoendocrinología del Síndrome de Tensión Premenstrual

Susana Fonte, Mirta Reberendo, Carlos Urrutia

Master en Psiconeuroinmunoendocrinología. I.U.C.B. Fundación René G. Favaloro. Miembros del Capítulo de APSA de Psiconeuroinmunoendocrinología. Miembros de la Asociación Argentina de Psiconeuroinmunoendocrinología. (AAPNIE)
Avenida Las Heras 1621. 5º B. (CP: 1018). Capital Federal. Tel: (01) 813-2123. Fax: (01) 201-9498/0797.

Introducción

El Síndrome de Tensión Premenstrual es un trastorno que afecta entre el 3% y el 7% de las mujeres en edad reproductiva(15).

Este trabajo da cuenta de la experiencia clínico-terapéutica de nuestro equipo, tratando 18 mujeres afectadas de Síndrome de Tensión Premenstrual.

A propósito de ello, consideramos las modificaciones que ocurren sobre el humor, como consecuencia de los cambios en los niveles circulantes de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona).

Desarrollo

El ciclo menstrual (de 28 días),

tiene una fase proliferativa donde predomina el efecto de los estrógenos y una fase secretoria, debida, principalmente, a la acción de la progesterona (Fig. 1).

El Síndrome de Tensión Premenstrual ocurre entre los días 14 al 28 del ciclo. La sintomatología se hace más evidente a partir, aproximadamente, del día 22 en que comienzan a descender los niveles de estrógenos y progesterona.

Resumen

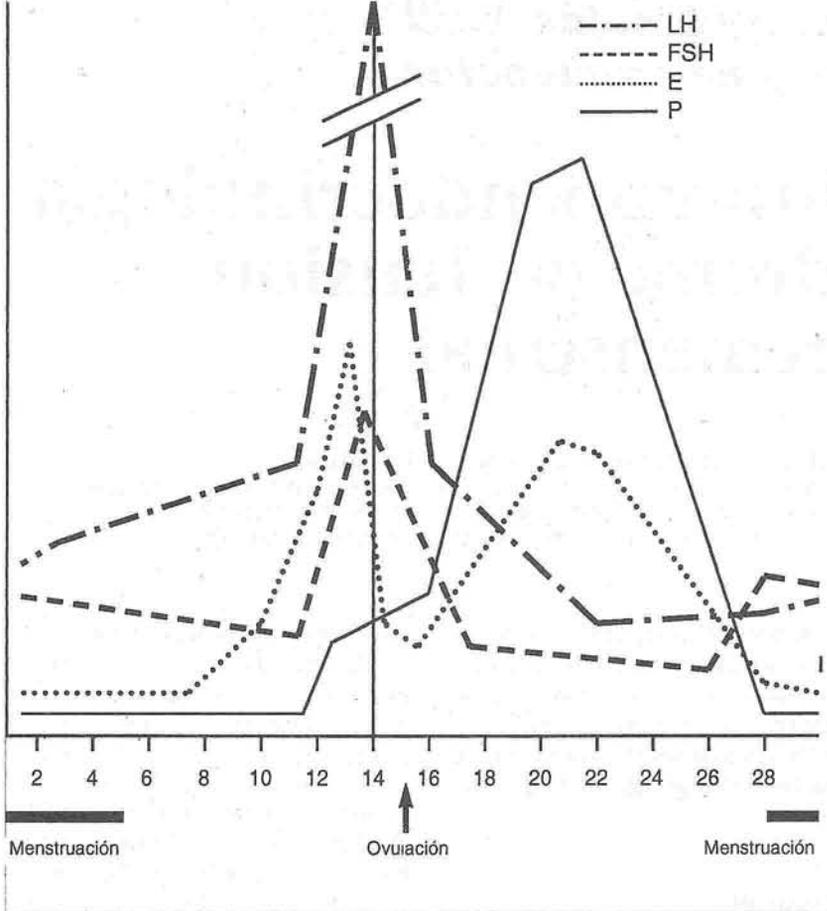
En este trabajo se describen la etiología, clínica y abordaje terapéutico del Síndrome de Tensión Premenstrual. Se refiere una experiencia con 18 pacientes abordadas psiconeuroinmunoendocrinológicamente. En estas mujeres predispuestas desde lo hereditario, lo congénito y lo adquirido, el descenso de la producción de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) a partir aproximadamente del día 22, hace más evidente la sintomatología. Condiciona la aparición de episodios ansiosos-depresivos (disforia), afecta la neurotransmisión. Respecto de Serotonina y Dopamina, ven disminuida su síntesis y liberación. La disminución de los niveles de progesterona potenciaría la acción de neuroesteroides. Incidiría en mujeres predispuestas a afecciones inmunológicas. La detección temprana de este cuadro permitiría prevenir la aparición de depresión post-parto y depresión post-menopáusica. Se propone una terapéutica que incluya: psicofármacos, psicoterapia, ejercicios físicos y dieta adecuadas.
Palabras clave: Síndrome de Tensión Premenstrual – Psiconeuroinmunoendocrinología – Hormonas sexuales – Serotonina.

PSYCHONEUROINMUNOENDOCRINOLOGY OF THE PREMENSTRUAL TENSION SYNDROME

Summary

In this research work, the etiology, the clinical development and the therapeutic management of the Premenstrual Tension Syndrome are described. This experience included 18 patients treated psiconeuroinmunoendocrinologically. In these women predisposed from the hereditary, the congenital and the acquired points of view, the decrease of the 22nd day approximately makes the symptoms more evident. Such decrease conditions the appearance of anxiety and depression episodes (dysphoria) and affects the neurotransmission. As regards the serotonin and the dopamine, their synthesis and release are diminished. The decrease of progesterone levels could increase the neurosteroidal action. It could influence women predisposed to immunological diseases. Postpartum and postmenopausal depression could be prevented if this state were detected early. We suggest a therapeutic management including an appropriate psychopharmacological treatment, psychotherapy, exercise and diet.
Key Words: Premenstrual Tension Syndrome – Psiconeuroinmunoendocrinology – Sexual Hormones – Serotonin.

Figura 1
Oscilaciones durante el ciclo menstrual
 de las concentraciones plasmáticas de LH, FSH, estrógenos (E) y
 gestágenos (P= progesterona) en una mujer en edad fértil



Esta caída de hormonas sexuales se manifiesta sobre el humor, el Sistema Nervioso Central y el Sistema Inmune, a través de la interacción con neurotransmisores y neuroesteroides(12) (Cuadro 1).

Acciones de las hormonas sexuales sobre el humor

Los estrógenos, a través de su acción inhibitoria sobre la MAO, provocan una estimulación directa del Sistema Nervioso Central.

La progesterona refuerza la acción del GABA, produciendo sedación y anestesia, comprobación ya hecha por Hans Selye.

El descenso del nivel de ambas hormonas, condiciona la aparición de sintomatología ansioso-depresiva (disforia)(17).

Asimismo, tiene incidencia sobre el eje tiroideo. Se ha comprobado una mayor variabilidad de TSH, T3 reversa y T4. El aumento

de TSH y T3 reversa, junto al descenso de T4, contribuirían también a los trastornos del humor.

Acciones de las hormonas sexuales sobre el Sistema Nervioso Central

Se han identificado en área cerebro medial, hipotálamo, amígdala, hipocampo y *locus coeruleus*, receptores para estrógenos y progesterona. Es así que estas sustancias se vinculan con la producción central de neurotransmisores.

Los neurotransmisores actúan sobre la neurona LH-RH inhibiéndola (Dopamina, GABA, Serotonina) o estimulándola (Catecolaminas y Glutamato). El descenso en la producción de ambas hormonas sexuales, a partir aproximadamente del día 22, va a afectar el sistema de neurotransmisión. Respecto de la Serotonina, van a disminuir su síntesis y liberación(14).

Los estrógenos no ejercen su función degradante de la MAO, no regulan el triptofano libre y no favorecen la acción del transportador de Serotonina (SERT).

La progesterona actúa de manera particular. Alrededor del día 21, pico máximo de producción, favorece la actividad de la MAO disminuyendo la concentración de Serotonina. El descenso que se observa desde el día 22 acentúa el cuadro disfórico por déficit de dicho neurotransmisor(2).

En este síndrome también se detecta la disminución en la secreción de Dopamina, ya que este neurotransmisor interactúa con el receptor de Serotonina (5HT3)(3, 18).

El Sistema Nervioso Central cuenta con la maquinaria enzimática necesaria para la producción de esteroides neuroactivos. Por ejemplo, se reconocen neuroesteroides sintetizados por células de la glía.

Si bien no tienen capacidad para unirse a receptores, sí modulan la conductividad de la neurona. Son moduladores alostéricos del receptor GABA_A y potencian la transmisión gabaérgica, vía canal de Cl⁻, hiperpolarizando la célula. Esta acción se interpreta como un importante mecanismo de tipo ansiolítico endógeno(13).

Ante la disminución de la producción de progesterona, la acción de estos agonistas gabaérgicos se potenciaría en un intento por mantener la homeostasis.

Las evaluaciones de las funciones cognitivas durante la segunda fase del ciclo menstrual en estas pacientes, demuestran un déficit significativo en el rendimiento, sobre todo en lo referido a la memoria(6). También se verifica que presentan trastornos del sueño(4).

Acciones de las hormonas sexuales sobre el Sistema Inmune

La mujer posee una respuesta inmune más potente que la del hombre.

Los estrógenos estimulan la respuesta inmune ya que:

- a. Potencian la acción del linfocito T Helper,
- b. Aumentan por acción directa la cantidad de linfocitos CD8 y macrófagos circulantes,

c. Aumentan por acción indirecta la cantidad de linfocitos CD4 y linfocitos B,

d. Aumentan la producción de Interferón Gamma y de IL1. (Lo descrito, explicaría la mayor incidencia de patología autoinmune en la mujer)(1).

La progesterona es considerada como un inmunodepresor natural.

En el Síndrome de Tensión Premenstrual el descenso de ambas hormonas sexuales no incidiría de manera notoria sobre el Sistema Inmune. No obstante, sí se detecta la aparición de patología dermatológica (por ejemplo herpes), en mujeres predispuestas inmunológicamente(10).

Aspectos Psicológicos

Las alteraciones intersistémicas provocadas por el descenso del nivel de estrógenos y progesterona durante el Síndrome de Tensión Premenstrual, son múltiples. Sin embargo, es obvio que no se detecta esta patología en toda la población femenina. A través de la observación clínica, las mujeres que lo padecen comparten ciertas características y les resulta conflictivo asumir la sexualidad femenina adulta.

Así presentan alguno/s o todos de los siguientes cuadros: menarca tardía, dolores menstruales, irregularidades del ciclo, ciclos anovulatorios, trastornos del humor, etc.

Por lo general, a través de particulares vínculos establecidos con ambas figuras parentales, el tránsito edípico no ha sido resuelto de manera más o menos satisfactoria. La marca inconsciente, junto a la carga heredo-congénita predisponente, las expone, *a posteriori*, a este padecimiento(8, 9).

Consideraciones sobre el abordaje terapéutico

Los trastornos del humor presentes en este síndrome, se explicarían tanto por la conflictiva psicológica, como por la alteración de los diversos sistemas de neurotransmisión afectados por el desbalance hormonal(5, 11).

A los fines terapéuticos no nos interesó cuál origina a cuál, sino que nos propusimos una lectura integradora de este síndrome.

Cuadro 1
Estudio sobre 1974 casos

Síntomas Somáticos

Senos tensos y dolorosos	80%
Distensión abdominal	70%
Aumento de peso	70%
Edema de cara y manos	70%
Dolores abdomino-pelvianos	70%
Dolores lumbares	70%
Acné, herpes	50%
Cefaleas, migrañas	20%
Otros	<15%

Cambios Psicológicos

Tristeza y melancolía	76%
Disminución de energía	76%
Sensación de malestar	75%
Ganas de llorar	73%
Intolerancia, impaciencia	73%
Irritabilidad	71%
Ansiedad	70%
Sensación de ser agredida	70%
Sensación de agobio	68%
Insatisfacción por su aspecto	64%
Cambio de humor	64%
Aumento de la libido	59%
Actitudes maliciosas	24%
Disminución de la libido	23%
Logorrea	20%
Ideas suicidas	17%
Violencia	11%

Masson, París 1990.

Evaluamos 36 mujeres con edades comprendidas entre 21 y 40 años. Sin patología psiquiátrica ni antecedentes de enfermedades clínicas ni ginecológicas, con ciclos menstruales regulares. 18 mujeres presentaban clínica compatible con Síndrome de Tensión Premenstrual. 11 eran casadas, multiparas y 7 solteras, sin hijos. Las 18 restantes no presentaban este cuadro brindándonos los datos comparativos necesarios.

La evaluación fue realizada por nuestro equipo de trabajo. Acordamos solicitar: rutina completa en sangre y orina. Perfil hormonal: FSH, LH, PRL, TSH, Estradiol, Progesterona (días 21 y 25) en sangre por RIA y Cortisol libre urinario de 24hs.

La esfera psíquica fue investigada mediante entrevistas y los test de Bender, Wartegg, Persona bajo la lluvia, Rorschach y dibujo del interior del cuerpo.

Los estudios clínicos de las 36 pacientes fueron normales. En cuanto a los aspectos psicológicos, se observó que las pacientes afectadas por Síndrome de Tensión Premenstrual, compartían ciertas características de personalidad a las que ya hemos hecho referencia.

Para el abordaje terapéutico creímos necesario combinar psicofármacos, psicoterapia, ejercicios físicos y dieta adecuados.

Psicofármacos

Basados en la hipótesis de la disregulación de la neurotransmisión serotoninérgica, los fármacos inhibidores selectivos de recaptación de Serotonina (IRSS) serán probablemente los más efectivos. Dentro del espectro disponible en nuestro país elegimos el Clorhidrato de paroxetina, por su potencia molecular para aumentar la disponibilidad de Serotonina en el

espacio sináptico y su mayor efecto ansiolítico, respecto de Fluoxetina y Sertralina.

En nuestra experiencia clínica, el tratamiento indicado fue 10 mg de Clorhidrato de paroxetina en una sola toma nocturna, desde el día 13 al 28 del ciclo. Esta particular indicación está dirigida a corregir la sintomatología disfórica y sus consecuencias, ya que no se trata de pacientes afectadas de trastorno depresivo(7, 16).

Psicoterapia

La elección del tipo de tratamiento fue adaptada a lo que se consideró más apto en cada caso. Se trabajó con técnicas cognitivas y/o terapia psicoanalítica.

Ejercicios Físicos

Fueron adecuados a las posibilidades de cada paciente (natación, yoga, aeróbicos, etc.). Se recomendaron porque optimizan los resultados a obtener ya que entre los múltiples beneficios que otorgan, provocan elevación de los niveles de endorfinas (disminuidas en el premenstruo), facilitando la secreción de neurotransmisores.

Resultados

De las 18 pacientes tratadas durante aproximadamente 2 años, 3 discontinuaron el tratamiento. 1 por embarazo, 1 por intolerancia gastrointestinal a la paroxetina y la

tercera por motivos desconocidos. El resto respondió corrigiendo los síntomas en forma significativa.

Observaciones

Lo complejo de este síndrome nos llevó a un enfoque psiconeuroinmunoendocrinológico para actuar no sólo sobre los síntomas, sino también en forma preventiva. Está comprobado que las mujeres que presentan este cuadro son más propensas a padecer agravamiento de enfermedades autoinmunes preexistentes, depresión post-parto, exacerbación de los trastornos del estado de ánimo y depresión post-menopáusica(2) ■

Referencias bibliográficas

1. Artz, E., Inmunología y hormonas sexuales. Conferencia I.U.C.B. *Fundación René G. Favalaro*, Buenos Aires, 1996.
2. Boulosa, O. López Mato, A. M., Actualización sobre Neurotransmisión Serotoninérgica, Buenos Aires, *Información científica Gador*, 1998.
3. Backstrom C. T., Boyle H., Baird D. T., Persistence of symptoms of premenstrual lesions in hysterectomized women. *Br. J. Obstet. Ginecol.* Jul. 1996, 1981-88.
4. Cardinali, D. P., *Manual de Neurofisiología*, Buenos Aires, Edición del Autor, 1995.
5. Charney, D. S., Serotonin and Depression. in Abstracts of 2nd. International Symposium on Serotonin. *Giovani Lorenzini Medical Foundation*. Houston. Charney, D.S., 1992, *Symposium on Brain Serotonin and its relation to Psychiatric Diseases*. San Francisco, Calif. U.S.A. February 11.
6. Dalton, K., The premenstrual syndrome and progesteron therapy. *A. Scand.* 1984, 321-47.
7. Eison, M. S., Serotonin: A common neurobiologic substrate in anxiety and depression. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1990, supl. 266-305.
8. Freud, S., Obras Completas. cap. XXIV. *La disolución del complejo de Edipo*, Buenos Aires, Ed. Nueva Hélide, CD Rom Freud Total 1.0, 1997.
9. Freud, S., Obras Completas. cap. LXIII. *Sobre la sexualidad femenina*, Buenos Aires, Ed. Nueva Hélide, CD Rom Freud Total 1.0, 1997.
10. Hubbard, J. R., Workman, E. A., *Hand Book of Stress Medicine an Organ System Approach*, Boca Ratón, New York, CRC Press LLC, 1998.
11. Meltzer H. I., The role of 5HT in Neuroendocrine Function. in: Abstracts of 2nd. *International Symposium on Serotonin*. *Giovani Lorenzini Medical Foundation*. Houston, 1992.
12. Moguilevsky, J. A., *Fisiología Endócrina y de la Reproducción*, Buenos Aires, Edición del Autor, 1994.
13. Puia, G., Santi, N. R., Vígini, S., Pritchett, D. G., Purdry, R. M., Paul, D. J., Neurosteroids Act on Recombinant Human GABA_A Receptors. *Neuron*, Abril 1990, 759-65.
14. Reberendo, M., *Climaterio, estrógenos*. Sistema Nervioso Central. Tesis de Maestría en PNIE, I.U.C.B. *Fundación René G. Favalaro*, 1996.
15. Reid, R. Z., Yen, S. S. C., Premenstrual Syndrome. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 1981, 340-47.
16. Rothlin, R. P., Tessler, J., Zieher, L. M., *Neuropsicofarmacología*, Buenos Aires, Ed. del Autor, 1994.
17. Smith, S., Schiff, I., The premenstrual syndrome. Diagnosis and management. *Fertil Steril.* Sept. 1993, 1989-96.
18. Tricklebank, M., Potential Therapeutic Applications of subtype-selective 5HT receptor ligands based on interactions with mesolimbic dopamine systems. in *Book of Abstracts of the 5HT third Iuphar Meeting on Serotonin*. Chicago, Illinois, 1994, pp:32.

Revista

TopiA

Temas de Psicoanálisis, Sociedad y Cultura

APARECE ABRIL - AGOSTO - NOVIEMBRE

Informes: 802-5434

Fax: 943-0968

E-mail: topia@psico.net

Voces: en el encuentro terapéutico y en la ontogenia

María Eugenia Moneta

(PhD) Prof. Asociado de Psiquiatría. Universidad de Chile.
Las Hualatatas 6321. Vitacura 6681631, Santiago de Chile. Chile.

Antecedentes filogenéticos

El término *Imprinting* fue una noción aportada por los etólogos, en los años '50 y estudiada en las aves. Al nacer, éstas seguían al primer objeto que se movía delante de ellas, ocurriendo esto sólo en un período crítico del desarrollo en las aves domésticas como los gansos. El término fue tomado por otros autores posteriormente y en un contexto más amplio y relacionado con experiencias que también ocurren, en mamíferos superiores y asociados a preferencias en la temprana edad.

Evidencias filogenéticas de la neurobiología indican la presencia de períodos críticos, o sea momentos en el desarrollo neural en que las células nerviosas son particularmente sensibles a la estimulación ambiental. Por ejemplo, en aves se ha estudiado el fenómeno del canto. En los últimos 30 años se ha aprendido mucho acerca de

la neuroetología del aprendizaje y la relación entre comunicación animal (*bird song*) y funcionamiento del cerebro. Esta bella saga comenzó cuando W. Thorpe describió sus experimentos de aprendizaje del canto en el canario (*Fringillia coelebs*). Presentando a los pájaros pequeños –criados por él– en los primeros meses de vida, cintas grabadas con el canto de otras aves de la misma especie, éstos las repetían al llegar a la etapa adulta o madurez sexual en la primavera siguiente. Las mismas canciones presentadas a individuos adultos no podían ser imitadas. Esto, más otros datos existentes, puso en evidencia la existencia de un período “sensible” del aprendizaje, o período crítico, en que las aves aprendían a cantar. Fenómeno dependiente del aprendizaje (interacción con el medio), la neurogénesis, (el posterior desarrollo de las células y circuitos nerviosos que también ocurre en ciertas estructuras después del nacimiento)

además de la genética. Este tema ha sido estudiado ampliamente por Fernando Nottebohm y su grupo, en Rockefeller University(7).

Todos estos fenómenos, incluyendo el aprendizaje, están ligados a la plasticidad y la neurogénesis del Sistema Nervioso, que en los mamíferos comienza en la vida fetal y cuya expresión se reconocerá solo posteriormente en su interacción con el mundo externo.

Períodos críticos en el hombre

La existencia de períodos críticos del desarrollo humano no ha tenido un punto de partida desde la Neurobiología, existiendo suficientes antecedentes para ello, sino desde la psicología. En el hombre existen una serie de condicionantes que se podrían considerar como una variación del *imprinting* que también ocurren en períodos críticos del desarrollo, como el de-

Resumen

Evidencias filogenéticas indican la existencia de períodos críticos del desarrollo neural durante el cual se producen experiencias de aprendizaje que no vuelven a ocurrir en otros momentos del desarrollo. El aprendizaje auditivo en humanos comenzaría ya en la vida prenatal y las voces parentales serían condicionantes del estado afectivo del niño y del adulto en una etapa muy primaria. Se destaca la importancia de la voz de la figura vincular como elemento importante en la maduración de los circuitos nerviosos entre el primer y sexto mes de vida. El recién nacido imita ciertas vocales que oye exageradamente (*baby-talk*) de la madre con lo cual entrena su aparato auditivo-acústico y se comunica con ella. Se postula también la importancia de la voz del terapeuta en la formación del vínculo terapeuta-paciente.

Palabras clave: Período Crítico – Plasticidad neuronal – Ontogenia – Voz – Vínculo

VOICES: IN THERAPY AND IN ONTOGENIA

Summary

Phylogenetic evidence indicates that in neural development critical periods exist during which learning experiences occur that do not appear again. The auditory learning just starts in prenatal life and the parental voices may be conditioning for the affective state of the child and the adult at an early period. The importance of the voice of the related person is crucial for the maturation of neuronal circuits between the first and six months of life. The newborn imitates certain vowels that he hears in an exaggerated manner (*baby-talk*) from the mother thus training his audio-acoustic apparatus and communicating with her. It is suggested that the voice of the therapist is equally important in the formation of the bond therapist-patient.

Key Words: Critical period – Neural plasticity – Ontogenia – Voice – Bond.

sarrollo del vínculo(1). Un vínculo temprano seguro es un factor de protección frente a los trastornos del desarrollo. La calidad de este vínculo adquiere su expresión individual en la segunda mitad del primer año de vida y es dependiente de la disponibilidad de la figura vincular y su sensibilidad para dar y recibir señales. La teoría del vínculo propone además que las experiencias vinculares tempranas influyen también en la forma de relacionarse de los individuos adultos. Por lo tanto se podría pensar que la voz de la figura vincular, más las experiencias auditivas prenatales, podrían ser condicionantes en el comportamiento posterior del niño y del adulto.

En el hombre, se conoce poco de los períodos críticos en el desarrollo de la audición. El feto oye desde el vientre de su madre. Reconoce sonidos y voces, y tiene preferencia por los tonos graves por lo tanto la voz del padre y de los hermanos juegan un rol tal vez de importancia en el embarazo. Con respecto a la voz de la madre, hay evidencias de que no perciben los agudos tonos de ella. Los sonidos y golpecitos en el vientre son reconocidos y la respuesta es el movimiento. Existe la inferencia de que el feto respondería con el movimiento a la voz humana. Se ha determinado que éste puede oír sonidos y vibraciones a través de la piel, desde el comienzo hasta que posee un aparato auditivo funcional, en el último trimestre del embarazo. El hecho de que la respuesta fetal se produce a través del movimiento, es de singular importancia con respecto a la expresión emocional futura del recién nacido. Es interesante de considerar, también, el movimiento como forma de comunicación primaria.

Comunicación afectiva y voz

Según una nueva tendencia, en Francia se hacen estudios sobre la Haptonomie –(del Griego *haptēin*=pegar, tocar; *haptos*= tangible(9)), que es la ciencia de la afectividad y el contacto psicológico-táctil– en los que se enseña a los padres a comunicarse con el bebé ante de nacer, de modo de establecer una

relación afectiva de comunicación en el que están involucrados la madre el padre y el hijo, la triada, lo cual tiene implicaciones psicoanalíticas importantes. La precocidad con que se puede establecer contacto con un bebé en gestación de 10/12 semanas, es increíble si se considera lo rudimentario del sistema nervioso. Para esto se usan sonidos y vibraciones. El feto busca el contacto percibiendo y reconociendo una voz, normalmente la del padre, respondiendo con secuencias de movimientos que tienen que ver con esa voz. La voz y el sonido, entonces, jugarían un papel muy importante en la etapa prenatal, especialmente la voz del padre y la del médico, las voces masculinas. Los bebés cuyos padres han seguido el entrenamiento haptonómico, y cuyas madres se han logrado comunicar con el bebé, son niños más adaptados y plácidos y su psicomotricidad está más adelantada de lo normal.

Existe una enorme apertura al mundo de los sonidos en el feto y en el niño recién nacido. Aquel que no ha sido suficientemente reforzado en su intento de comunicación o protolenguaje de sus deseos vitales, se retira a un mundo propio de incomunicación. Particularmente importante es el período de los 3 a 9 meses, en que se puede desarrollar el autismo. Es atendible, entonces, que ciertas fijaciones de tonalidad, frecuencia, timbre de la voz, que el feto oye a través de las paredes uterinas, esté al servicio de identificar fonemas de su lengua materna, en una etapa posterior. En el recién nacido la voz de la madre lo penetra y lo envuelve en un universo en que constituyen un solo cuerpo, a diferencia de la mirada que lo separa e impone una distancia con la madre o la figura vincular. Más adelante en el proceso de desarrollo, esa voz lo hará diferenciar su propio self del otro, cuando el bebé comienza a producir sus propios sonidos

El Dr. Tomatis(8), en Suiza, observó que niños vietnamitas adoptados después del primer año de vida por padres de la suiza francesa, no aprendían a hablar el francés espontáneamente como los otros niños. Presumiblemente por no poseer el conocimiento preverbal de

los fonemas de la lengua adecuados. Es atendible entonces que ciertas fijaciones de tonalidad, timbre y frecuencia de sonidos en la vida uterina sean importantes para identificar la lengua materna. Es más, este baño sonoro prepararía la selección de fonemas en la lengua materna en una etapa post-natal.

Podríamos decir que la leche materna, junto con las sensaciones de tacto y la voz –particularmente la de la madre, la figura vincular– constituyen los elementos más importantes que permiten el desarrollo de los circuitos neuronales que están en plena organización entre el primero y sexto mes de vida.

Según un reciente artículo en la revista *Science*, el *baby-talk* de la madre por el cual se exageran ciertas vocales, estaría al servicio de obtener la atención del bebé evocando y comunicando emociones. Estudios previos de Daniel Stern habían demostrado que las madre de distintas culturas empleaban entonaciones frecuencias y timbre de voz parecidos al jugar, dar de comer, o hacer dormir al bebé. Según las nuevas investigaciones(5) las exageraciones en la pronunciación de vocales, sirven al bebé para aprender la clave de los fonemas en su lengua que son significativos y para la diferenciación de sonidos posteriormente. Las madres estarían aumentando el valor o significado de la señal de tal modo que el bebé construya categorías de sonidos, poniendo atención a distinciones entre vocales que son significantes en su lengua materna. Los bebés intentarían imitar estos sonidos en una frecuencia bastante más alta. El balbuceo del bebé sería un entrenamiento de su aparato acústico-vocal por el cual ejercitaría las vocales (o sonidos) diferentes y predecibles más usadas en la lengua materna, en un contexto comunicacional afectivo, y así diferenciando su propio self. Esta imitación temprana favorecería las redes neuronales en el aprendizaje posterior de la lengua.

Desde un punto de vista neurofisiológico y psicológico las redes de comunicación requeridas para el lenguaje, están allí, y son solicitadas o estimuladas en el encuentro afectivo. Este encuentro afectivo facilitará más tarde la lengua y

el desarrollo del lenguaje. Se ha demostrado experimentalmente que los bebés distinguen perfectamente los fonemas del lenguaje hablado de otros sonidos del ambiente apenas nacen.

Como dice el neurobiólogo Edelman: "La percepción y el reconocimiento no son funciones cerebrales independientes. Los principios del Darwinismo neuronal permiten comprender que el reconocimiento perceptual está en relación estricta con la actividad motriz desplegada y con las exploraciones pasadas y presentes que nos afectan desde el mundo externo". Todo recuerdo es una reconstrucción que recorre un circuito neuronal dado, activado por un evento, asociación o estimulación sensorial.

En otras palabras, todo estímulo sensorial nuevo evoca una memoria y ésta está indiscutiblemente ligada a los afectos. No existe memoria sin afecto; por lo tanto, las emociones nos gatillan una secuencia precisa de eventos que se antepone a la comunicación y al lenguaje. En el sistema nervioso en desarrollo, la plasticidad y la capacidad de *imprinting* a su vez, hacen posible la fragilidad a los choques del entorno (trauma). Sin embargo, esta fragilidad del sistema no es sólo negativa, sino que presenta ventajas sobre el estado adulto que se traducen en aprendizaje y capacidad de recuperación en caso de lesión. En los últimos 15 años, han sido innumerables las evidencias científicas que indican las posibilidades de rehabilitación y reprogramación del sistema nervioso, dejando un terreno abierto a la especulación en torno a hechos psíquicos con base biológica, por una parte, y por otra, a la gran gama de posibilida-

des de reestructuración y aprendizaje de los circuitos neuronales en el individuo adulto y, con mayor razón, en los bebés. Una y otra vez, las neurociencias confirman la intuición fundamental del psicoanálisis sobre el potencial del lactante y la importancia de los primeros momentos de vida y tal vez de la experiencia pre-natal.

Por lo tanto hay evidencias empíricas para pensar que las voces parentales serían condicionantes de un estado afectivo en el niño y en el adulto. En terapia se observa la influencia de la voz del terapeuta como elemento importante. El terapeuta, como figura vincular, usa su voz evocando situaciones afectivas pasadas pero en el contexto de hoy. A su vez, la voz del paciente cambia su tonalidad, timbre y frecuencia de acuerdo a la experiencia evocada. También existen las voces internas que se gatillan en el paciente a través de una afirmación neutra del terapeuta. Esto se refiere a una técnica específica en que el terapeuta repite una frase al paciente 2 ó 3 veces estando éste en un estado particular de relajación, esta voz evoca otras voces internas del paciente que pueden estar de acuerdo o reaccionar a lo dicho.

El Dr. Tomatis (quien ha basado su propia disciplina terapéutica en los procesos auditivos(8)) procede a lo que el denomina parto fónico, haciendo oír grabaciones de la voz de la madre a niños psicóticos. Si el terapeuta mediatiza la voz de la madre utilizando adecuadamente el aparato acústico, el niño se sitúa en una situación pre o postnatal pero en el clima afectivo de hoy; en ciertos casos puede restablecer su identidad y el contacto con la madre que perdió, representada por el terapeuta. Esta técnica no sirve, si

el niño no tiene un vínculo con el terapeuta(3).

Françoise Doltó a través de su teoría de *la imagen inconsciente del cuerpo*(2), escribe: "Cuanto la inmadurez del bebé humano, ligado a su necesidad vital de comunicarse y de intercambiar, lo lleva sin cesar a una encrucijada en que convergen la satisfacción de las necesidades vitales, (alimento, toilette) y los encuentros afectivos (necesidades de comunicación y afecto), espacios de deseo, registro de lo sutil. En esta encrucijada, se sitúan los malentendidos trágicos, verdaderos accidentes de vida, que bloquean el desarrollo ulterior, dejando los engramas inhibidos y frenando toda la dinámica de la evolución". A partir de estos conceptos, las teorías en las cuales la madre aparece como satisfactora de los deseos primarios, serían insuficientes frente a un sistema nervioso que requiere de estímulos sensoriales y afectivos para desarrollarse en toda su capacidad.

Vale la pena contar una historia que sucedió a Mme. Doltó, figura del psicoanálisis francés, cuando visitaba a Manitas de Plata (guitarrista gitano, famoso en los 60) en algún lugar de Francia. Le confiaron los gitanos que, para que un niño se haga músico, se decidía en las últimas semanas del embarazo que el mejor intérprete de la comunidad tocara para la madre y el niño por nacer. Lo mismo se repetía 3 semanas después del parto. Así, afirmaban, éste sería el instrumento que al niño le gustaría tocar cuando creciera y lo convertiría en un ejecutante.

En psicoanálisis esto representaría una simbolización, es el lenguaje de la vida que se ha entretejido en sus órganos lo que motivaría su vocación ■

Referencias bibliográficas

1. Bowlby J., *A secure base: Clinical applications of attachment theory*. London, Routledge, 1988.
2. Doltó F., *L'image inconsciente du corps*. Paris, Le Seuil, 1984.
3. Doltó F., *La causa de los niños*, Buenos Aires, Paidós, 1986.
4. Doltó-Tolitch, C., *Dialogue haptonómico pre- et postnatal, sécurité affective et ouverture au langage*. 13ème Journée de Nellropsychologie et de Rééducation, Centre hospitalier Emile Roux de Limeil, Brennaves, 1994.
5. Kuhl, P. et al., Cross language analysis of phonetic units in language addressed to infants. *Science*, 277:684-686, 1997.
6. Nottebohm F., From bird song to neurogenesis. *Scientific American* 260:74-79, 1989.
7. Nottebohm F., The King Solomon Lectures: A white canary in Mount Acropolis. *J. Comp. Physiol.*, A 179:149-156, 1996.
8. Tomatis A., *L'oreille et le langage*. Ed. du Seuil, 1978.
9. Veldman F., *Haptonomie science de l'affectivité*, PUF, Paris, 1989.

Aspectos teórico-clínicos del abuso en la vejez

Judith Szulik

Médica Esp. en Psiquiatría. Miembro del Capítulo de Psicogeriatría de APSA. Miembro de la International Psychogeriatric Association.

Daniel Matusevich

Médico Esp. en Psiquiatría. Secretario Científico del Capítulo de Psicogeriatría de APSA. Miembro de la International Psychogeriatric Association. Av. Del Libertador 2306 1° B. E-mail: rot@movi.com.ar

Introducción

El abuso y maltrato a los miembros más débiles de la comunidad existió siempre, pero sólo en los últimos años, a partir de los cambios sociales en la percepción del lugar y de las necesidades de las minorías, se ha comenzado a producir un cambio de actitud hacia este fenómeno social(9, 16, 19, 27).

Durante la década pasada, se ha registrado un importante flujo de investigación y de publicaciones acerca de los malos tratos a personas ancianas, procedente sobre todo de los Estados Unidos; esto se debe contextualizar en el rápido crecimiento de la población de más edad y también dentro de los cambios en la situación de la familia(21).

En el año 1978 el problema del maltrato hacia los viejos comenzó a recibir atención por parte de la sociedad, debido a que el número de personas mayores de 70 años había aumentado considerablemente y a que algunos investigadores en los Estados Unidos, Australia e Inglaterra comenzaron a preocuparse por

el tema. Los primeros casos reportados fueron recibidos con total incredulidad por parte de los médicos y el público en general; tengamos en cuenta que en los '90 el tema ni siquiera figura en la mayoría de los tratados de Psicogeriatría y de Gerontología(16, 21).

El rol de los pediatras en relación a los derechos de los niños abusados es desde los años '60 tal vez el mejor ejemplo del rol social de los médicos; los pediatras reciben como parte de su formación curricular un entrenamiento intensivo en el reconocimiento y en el manejo de aquellas situaciones vinculadas con el maltrato en la niñez. Cualquier texto de pediatría brinda abundante información al respecto; los pediatras reconocen el abuso en la infancia como un diagnóstico médico posible ampliamente jerarquizado.

Gracias al movimiento médico en esta dirección fueron sancionadas las leyes que regulan esta cuestión; sin leyes que delimiten derechos y responsabilidades todo queda librado a las actitudes individuales de las personas(14, 21).

No sucede lo mismo con el abuso de viejos a pesar de que el 3% de los adultos mayores han reportado maltrato al menos una vez desde los 65 años en los Estados Unidos; de todas formas vale aclarar que con respecto a la prevalencia aún no se ha podido establecer si los casos de abuso se han incrementado o simplemente el fenómeno se encuentra menos oculto y por eso se detecta más(22).

El proceso de alcanzar un acuerdo sobre la definición del maltrato a los viejos está plagado de dificultades; los años '80 contemplaron muchas definiciones y el reconocimiento generalizado de que las mismas carecían de claridad y precisión. En 1979 Block y Sinnott, influenciados por Kempe acuñaron el término "Síndrome del viejo golpeado" para describir el abuso en la vejez; otros términos que se utilizaron fueron "padres golpeados" (*"battered parents"*), "ancianos abusados" (*"abused elders"*) y "abuelitos golpeados" (*"granny battering"*)(16).

Finalmente los términos que se impusieron son "abuso y maltrato

Resumen

En este artículo se analizan diversos aspectos del maltrato en la vejez. Se definen los subtipos de abuso, el abandono y el autodescuido como distintas formas de expresión del fenómeno, teniendo en cuenta las dificultades para definirlo consensuadamente. A continuación se describe la "semiología del abuso" para poder reconocerlo y se ilustran las distintas situaciones a través de experiencias clínicas. Se toman poblaciones especiales donde el maltrato adquiere características especiales como las demencias y la homosexualidad, y se analiza el fenómeno del abuso en las instituciones geriátricas. Por último, se establecen las estrategias de intervenciones en estas situaciones y los recursos disponibles en nuestro país.

Palabras clave: Abuso - Abandono - Autodescuido - Demencia - Geriátricos.

THEORETICAL AND CLINICAL ASPECTS OF ELDER ABUSE

Summary

This article analyses the different aspects of elder mistreatment. Definitions of subtypes of abuse, neglect and selfneglect as different ways of expression are given, considering the difficulties to define them. Then we describe the "abuse semiology", in order to recognize it and we illustrate some different situations through clinic experiences. We speak about special populations where the abuse acquires particular characteristics, like dementia and lesbian and gay male. We also analyze the abuse in the geriatric institutions. Finally, interventions and available resources in our country are given.

Key Words: Abuse - Neglect - Selfneglect - Dementia - Geriatric institutions.

en la vejez", aunque es necesario aclarar que las controversias en torno a las definiciones persisten y afectan sin lugar a dudas las investigaciones acerca de estos temas; cabe destacar que disparidades básicas como la edad mínima utilizada (60 ó 65 años) provocan dificultades para determinar la prevalencia de este fenómeno.

En Australia, Kurrle, Cameron y Sadler, que han trabajado intensamente este tema durante los últimos años, definen el abuso en la vejez de la siguiente manera: todo abuso físico, sexual, psicológico, económico o financiero y también el abandono, que afecte a personas mayores de 65 años y que tenga lugar en el ámbito privado de residencia. No incluyen aquellas situaciones institucionales, crimen o asalto en las calles o perpetrados por extraños en el hogar ni la discriminación en el acceso a bienes y servicios(13, 23, 24).

Las razones por las cuales emplean esta definición resultan de interés; en primer lugar excluyen los casos de abuso en geriátricos porque el control y vigilancia de los mismos están a cargo del gobierno y porque consideran que los viejos institucionalizados se encuentran más protegidos y al alcance de recursos frente a este tipo de situaciones, mientras que los residentes en la comunidad suelen estar más aislados y con menor acceso a los servicios. En segundo lugar, justifican la separación del abuso en subtipos ya que consideran que cada uno de ellos presenta especificidad en cuanto a los factores que contribuyen a su aparición y a que cada uno de ellos requiere de distintas intervenciones. Distinguen el "abuso" —como acto de "comisión" en el cual el abusador está implicado activamente— del "abandono" —como acto de "omisión" en el cual el abusador está envuelto pasivamente—(14). En la sociedad actual encontramos tres temas claves para pensar el abuso en la vejez(17):

- Dependencia: a medida que la medicina moderna aumenta el tiempo vital de las personas la dependencia de los ancianos con respecto a los cuidadores se incrementa; a mayor edad mayor dependencia y mayor necesidad de cuidados. Si el cuidado recae sobre la familia esto puede generar tensiones y estrés que pueden ser seguidos de abuso.

- Condiciones económicas: las condiciones económicas de un país afectan a las condiciones económicas de una familia; cuando se produce desempleo y pérdida de beneficios sociales se dan las condiciones para la explotación de los miembros más débiles de la sociedad. Cuando existe competencia por los recursos, en general los ancianos están relegados con respecto a los miembros más jóvenes de la sociedad.

- Cambios culturales: los valores tradicionales están siendo desplazados, la cooperación es reemplazada por la competencia, la interdependencia por la independencia, la personalización por la despersonalización, el respeto a los mayores por la glorificación de la juventud; los ancianos han ido perdiendo los lugares sociales que eran tan importantes para ellos, con el consiguiente deterioro de su posición y con la consecuente generación de situaciones de aislamiento que actúan como factor predisponente para el maltrato.

Subtipos de abuso

A los fines de este trabajo utilizaremos la definición sugerida por el *Journal of Elder Abuse & Neglect*: abuso físico, sexual o emocional, abandono o explotación económica de las necesidades básicas de un adulto, de 60 años de edad o más, que puede o no estar disminuido en sus facultades físicas o mentales, por parte del cónyuge, un miembro de la familia, un amigo o un cuidador en un espacio doméstico o en una institución geriátrica, que como consecuencia resulta en un daño en la víctima(1).

Es necesario tener en cuenta que la creación de una lista exhaustiva de comportamientos abusivos es imposible debido a que cualquier acción que tenga consecuencias negativas sobre el viejo puede ser vista como potencialmente abusiva; por ejemplo Nandal y Wood sostienen la necesidad de crear la categoría abuso verbal ya que ellos consideran que los gritos, la infantilización y los comentarios degradantes más que ser indicadores de abuso constituyen el abuso en sí; podemos decir que diferentes autores consideran a una misma conducta como perteneciente a distintos tipos de maltrato(18).

• Abuso físico

Cualquier tipo de dolor o lesión física provocados intencionalmente sobre un viejo por parte de una persona que lo tiene bajo su cuidado o custodia, o se encuentra en una posición de confianza con él, que puede llegar a la desfiguración o a la muerte; incluye los golpes directos, la contención física irracional y la privación prolongada de alimentos o líquidos.

• Abuso económico

Cualquier tipo de robo o malversación de dinero, propiedades o bienes de un viejo, forzamiento a modificar testamentos u otro tipo de documento legal, impedimento al libre acceso a sus fondos, por parte de una persona que se encuentra en una posición de confianza con él; algunos autores incluyen esta forma de abuso dentro del gran capítulo de la violación de los derechos humanos.

• Abandono

Se produce cuando la persona responsable del cuidado o custodia del viejo no cumple con las condiciones de atención adecuadas, ya sea de manera deliberada o no intencional, quedando así el anciano expuesto al riesgo de daños físicos y/o emocionales. El descuido incluye la falla en la provisión de comida, ropa, abrigo, cuidados médicos, asistencia en las actividades de todos los días y un hábitat seguro.

Las víctimas del abandono en general son aquellos conocidos como viejos viejos ya que son los miembros de este subgrupo poblacional los que padecen con mayor frecuencia debilidades físicas o psicológicas.

• Autodescuido

Es la incapacidad, debido a causas físicas y/o psicológicas, de procurarse el cuidado a sí mismo a través de la desatención o el desinterés hacia el propio ser incluyendo las deficiencias en mantener un adecuado estándar de salud psicofísica y en manejar los asuntos financieros; la identificación de este tipo de casos depende de la valoración de la capacidad del viejo para optar por determinadas situaciones. Por ejemplo, un viejo dementizado incapaz de atender sus necesidades básicas entra dentro de esta categoría.

Este subgrupo de abuso es controversial debido a que depende de una valoración subjetiva cuál es el estándar adecuado de autocuidado; los ancianos más débiles son los que nuevamente engrosan esta categoría.

• **Abuso psicológico-emocional**

Consiste en la provocación intencional de sufrimiento mental por parte de una persona que se encuentra en una posición de confianza con el viejo. Por ejemplo: insultos, amenazas, humillaciones, intimidaciones, provocación de miedo, aislamiento.

• **Abuso sexual**

Consiste en el contacto sexual de cualquier tipo no consensuado.

Reconocimiento del abuso de viejos

Para realizar el adecuado diagnóstico del maltrato debemos introducirnos en lo que hemos dado en llamar semiología del abuso, caracterizada por una serie de indicadores precisos. En algunos casos los mismos se evidencian directamente en el viejo pero muchas otras veces el reconocimiento se realiza a través de un exhaustivo análisis del entorno(5, 16).

a. Indicadores de posible abuso físico y sexual

- Laceraciones, cortes, heridas punzantes, hematomas, decoloraciones.
- Lesiones incompatibles con los antecedentes clínicos que pueden estar ocultas por la ropa.
- Quemaduras de tamaño inusual en lugares particulares.
- Localización de las heridas que no concuerdan con la explicación del paciente.
- Asistencia reiterada a los servicios de guardia.
- Heridas con forma de objetos como hebillas de cinturón, cadenas o anillos.
- Pérdida de peso.
- Enfermedades venéreas inoperadas.
- Sangrado vaginal.
- Dificultades en la deambulación o en permanecer sentado.

"...El matrimonio K., ambos de 84 años de edad y jubilados, residían en su hogar junto con un hijo

soltero de 50 años, L., desempleado.

La mujer padecía desde los últimos años asma, problemas osteoarticulares y disminución importante de la visión, por lo cual prácticamente no había salido de su casa en el último año. El esposo tenía problemas vasculares y recientemente había dejado de concurrir al club de jubilados del cual era integrante desde su retiro.

L. había sido diagnosticado como esquizofrénico en su adolescencia y durante años había presentado episodios de agresividad, especialmente dirigidos hacia su padre, que se habían intensificado últimamente, en los cuales rompía muebles, vajilla, etc. No sólo la violencia era física sino que también mantenía permanentemente atemorizados a sus padres, quienes debían adecuarse a los cambios de humor de su hijo e incluso no podían circular por algunos sectores de la vivienda si él no lo permitía.

El padre deseaba que L. se fuera de su casa pero su esposa no lo admitía, incluso en alguna ocasión realizó la denuncia policial y L. fue arrestado, regresando al hogar poco tiempo después, para reiniciarse el círculo violento..."

"...J. tiene 69 años de edad, es viuda desde hace 5 años, tiene 2 hijos y 4 nietos. Debido a que tiene algunos problemas de salud física decide de común acuerdo con su familia irse a vivir a una institución geriátrica, con el objeto de estar mejor atendida; al poco tiempo de su mudanza comienza a presentar severos síntomas de la serie depresiva sin que exista ningún antecedente que permita conjeturar cuál es su origen.

Después de varias entrevistas clínicas la paciente relata que desde su arribo al geriátrico está teniendo lugar una situación que es la que la está enfermando: las cuidadoras de la mañana la obligan a desnudarse y a bañarse delante de ellas, no permitiéndole mantener su intimidad a pesar de ser J. totalmente autoválida; también refiere que ocasionalmente la tocan y le hacen comentarios soeces amenazándola en caso de que relate lo que está sucediendo..."

b. Indicadores de posible abuso económico

- Actividades inadecuadas o inapropiadas en cuentas bancarias.
- Cheques con firmas que no corresponden o firmados cuando el viejo no puede escribir.

• Preocupación inusual por parte del cuidador en relación a que se está gastando una cantidad excesiva de dinero en el cuidado del viejo.

- Gastos exagerados en elementos que no son los que el anciano acostumbra consumir.
- Pérdidas de artículos valiosos como joyas u obras de arte.
- Cuentas impagas.

"...El matrimonio F, ambos de poco más de 70 años de edad, era propietario de su vivienda y se encontraban en una buena posición económica como para vivir tranquilamente sus años de retiro. Tenían una hija que ilegalmente transfirió la propiedad a su nombre informando al banco que la escritura se había extraviado; hizo los trámites para una nueva escritura falsificando la firma de sus padres. Luego solicitó un crédito bancario utilizando la casa como garantía. Los padres se enteraron de la situación cuando recibieron el aviso de que la propiedad sería embargada por falta de pago de las deudas contraídas por la hija con el banco..."

c. Indicadores de posible autodescuido

- Suciedad, olor a orina o materia fecal, o cualquier peligro para la salud o seguridad en el entorno que rodea al viejo.
- Inadecuada vestimenta.
- Desnutrición o deshidratación.
- Úlceras de decúbito.
- Deterioro general de la salud.
- Hipotermia o hipertermia.
- Incapacidad para administrar las propias finanzas, por ejemplo no poder pagar las cuentas, perder dinero, despilfarro de dinero, etc.
- Incapacidad para desenvolverse en las actividades de la vida cotidiana, por ejemplo el aseo personal, compras, preparación de las comidas, limpieza de la casa, etc.
- Actos suicidas, amenazas, rechazo de atención médica, aislamiento, abuso de sustancias.
- Faltas permanentes a las citas médicas.
- Cambios en las funciones intelectuales.

"...S. tiene 82 años, es viudo y vive solo; tiene un único hijo que está radicado en el exterior y lo visita una vez por año. Su actividad principal es concurrir al club de jubilados del barrio, del que es secretario y activo ani-

mador; empieza a tener síntomas como olvidos de las llaves en la puerta o de las luces encendidas, no recuerda los números de teléfono, se desorienta algunas veces en su recorrido por el barrio y algunos otros más.

A pesar de esto continúa concurrendo al club donde sus amigos rápidamente se dan cuenta de sus dificultades; S. las minimiza y se niega a realizar una consulta médica.

Comienza a concurrir más espaciamamente al club, ante la preocupación del resto de los jubilados, para finalmente dejar de ir; sus amigos mantienen un contacto telefónico diario hasta que un día S. deja de atender el teléfono. Después de varios días sin novedades un grupo se decide a ir a su casa, donde nadie responde al timbre, alarmados los amigos recurren a la policía para poder entrar.

Encuentran a S. tirado en la cama, en estado de inconciencia, deshidratado, sucio y rodeado de alimentos en descomposición y de materia fecal...".

d. Indicadores de posible abuso emocional-psicológico

- Desesperanza.
- Miedo.
- Depresión.
- Confusión.
- Pasividad.
- Ansiedad.
- Dudas para hablar abiertamente.

"... R. Tiene 78 años, es viuda y vive en su casa con una cuidadora que la asiste en las tareas de todos los días; desde hace unos meses presenta incontinencia urinaria que no responde a ningún tratamiento. La presencia de este síntoma redefine la relación entre la anciana y su cuidadora ya que las necesidades de R. comienzan a cambiar y las obligaciones de la asistente se modifican.

La cuidadora se enoja con R. porque se orina y le insiste que debería dejar de tratar de controlarse y aceptar que se le pongan pañales, a pesar de que no hubo ninguna indicación médica en ese sentido; la situación alcanza su punto máximo cuando en una reunión en casa de la anciana la cuidadora revela delante de su grupo de amigas que R. es incontinente...".

e. Indicadores de posible abuso por parte del cuidador

- El viejo no tiene la posibilidad

de hablar de sí mismo o de ver a otros sin la presencia del cuidador (Abusador sospechoso).

- Actitudes de indiferencia o enojo hacia la persona dependiente, o la evidente falta de asistencia.
- Culpabilizar al viejo de determinadas situaciones, por ejemplo acusarlo de que la incontinencia es un acto deliberado.
- Conductas agresivas, como gritos, insultos, etc.
- Impaciencia.
- Cuidador con problemas de alcohol o drogas.
- Cuidador con historia previa de abuso.
- Cuidador con expresiones de afecto inapropiadas.

"...El señor S., viudo desde hacía un año, 80 años de edad, ciego y con un cuadro demencial avanzado, vivía con una cuidadora que había comenzado a atenderlo 5 meses atrás. Tenía dos hijas que residían en la misma cuadra y permanentemente lo visitaban, ocupándose de supervisar que su padre estuviera bien atendido y no le faltara nada, inclusive le daban a la cuidadora una cantidad excesiva de dinero para las compras semanales de comestibles creyendo que de esa forma aseguraban el bienestar de S. En los últimos dos meses perdió varios kilos de peso; la cuidadora refería que en muchas ocasiones se negaba a comprar las cosas que más le gustaban y en parte el adelgazamiento fue interpretado como parte de la evolución de su enfermedad. En varias oportunidades una de las hijas pudo constatar que la heladera se encontraba casi vacía pero sólo cuando la cuidadora fue despedida por un episodio de violencia física notó que además los envases de lácteos y postres que estaban en la heladera se encontraban vencidos desde hacía tiempo y pudo comprobar que la cuidadora había adquirido durante su estadía en la casa muchos artículos de indumentaria y electrónicos que con el sueldo que recibía no hubiera podido comprar. El señor S. fue trasladado a un geriátrico donde rápidamente recuperó peso...".

Subdiagnóstico del abuso en la vejez

Las causas del subdiagnóstico de la violencia familiar en general y del abuso de viejos en particular son:

- *Incomodidad*: los profesionales

se sienten incómodos preguntando a los pacientes sobre hechos de violencia familiar; esto está relacionado con la creencia de que el tema no entra en el área de dominio del médico debido a que la violencia familiar no se incluye en el paradigma tradicional de sintomatología, diagnóstico y tratamiento. Muchos facultativos expresan preocupación por la posibilidad de ofender al paciente en caso de realizar un interrogatorio riguroso en esa dirección. La identificación de los médicos con sus pacientes puede provocar, por un lado, que el médico asuma que es un hecho que no sucede en pacientes socioculturalmente similares a él, a pesar de conocer teóricamente que ocurre en todos los niveles, y, por otro lado, aquellos médicos que han sido víctimas o perpetradores de violencia familiar evitan el tema intencional o inconscientemente. El modelo médico predominante en la investigación jerarquiza el nivel subcelular de la vida, relegando a un plano secundario aquellas especialidades relacionadas con la interfase biosocial. Como consecuencia de esto son pocos los investigadores jóvenes que eligen este camino debido al escaso reconocimiento que brinda la comunidad científica(10, 20).

• *Tiempo*: la evaluación de la violencia familiar requiere de varias entrevistas prolongadas; los cambios acaecidos en las políticas sanitarias en los últimos años trajeron como consecuencia el predominio de los sistemas capitados de salud que, por un lado presentan la ventaja de la insistencia en la prevención y en la atención primaria con la consiguiente posibilidad de la detección precoz, pero por el otro tienen la desventaja de que los médicos disponen de escaso tiempo para dedicar a sus pacientes.

• *Viejismo*: es el prejuicio hacia los viejos que se basa exclusivamente en la edad; en relación a este tema se han generado dos tipos de situaciones: por un lado se ha producido una demora evidente en la concientización internacional y por el otro existe una tendencia a considerar que muchas enfermedades son parte del proceso normal de envejecimiento; muchos signos y síntomas de abuso pueden ser falsamente atribuidos a enfermedades como demencia, delirios o confusión. Los años han pasado pero no está de más recordar que vejez no

es sinónimo de enfermedad; en relación al tema que nos ocupa podemos decir que abuso no es igual a enfermedad(2).

• *Existen diferencias culturales:* hace muchos años que el tema del maltrato está instalado en sociedades como la americana, la escandinava o la francesa; habría que preguntarse por qué pasaron tantos años para que este tema comience a ser tenido en cuenta en nuestro país. Lo que en una sociedad puede ser conceptualizado como maltrato o abuso en otro medio cultural puede ser leído de otra forma; si bien existen puntos comunes no se puede extrapolar libremente hechos de una sociedad a otra porque se corre el riesgo de caer en reduccionismos difíciles de superar. Combatir el abuso en una determinada población implica plantear intervenciones que sean sensibles a dicha población y a su cultura y que se dirijan no sólo a la víctima y al victimario sino también a la comunidad(17).

• *Cómo establecer la intención:* la mayoría de los investigadores coincide en que para que el maltrato quede configurado es necesario que exista la intención de realizarlo; lo que se observa es la ruptura de la confianza que el viejo maltratado depositó en otra persona significativa. En algunas culturas es normal para los ancianos asesorarse acerca de sus cuestiones económicas con los miembros más jóvenes de la familia, siendo entonces muy difícil, por ejemplo, determinar cuándo comienza el abuso económico.

• *Desconocimiento:* los déficits en la formación de los profesionales constituyen un elemento fundamental en las causas del subdiagnóstico; el primer paso con respecto a estos temas es saber que existen y entrenarse en métodos para detectarlos.

• *Cuál es el momento en que el abuso comienza:* muchas veces se detecta el gran abuso, pero los pequeños abusos de todos los días fácilmente pasan desapercibidos o son considerados como elementos habituales del diario vivir. Aquí cabe hacer una diferenciación entre lo que podríamos llamar situación de abuso agudo y situación de abuso crónico.

• *Cuál es el lugar del Estado en la protección de los viejos maltratados, cómo se accede a las leyes y con qué leyes contamos para la*

prevención y protección del abuso en los ancianos(23).

• Existe habitualmente mucho temor por parte del viejo a denunciar el maltrato debido a que puede tener miedo de ser institucionalizado o sencillamente puede tener vergüenza de denunciar, por ejemplo, al hijo, en caso de que éste sea el causante del abuso.

Características de la víctima

El perfil clásico de la víctima de abuso es(16, 28):

- Persona de sexo femenino de 75 años o más.
- Impedida física, mentalmente o ambas cosas.
- Afectada en su capacidad para desarrollar las actividades de todos los días.
- Residente en su hogar con una o varias personas adultas que la cuidan.
- Institucionalizada.
- Carente de funciones, al haber perdido los roles anteriores de esposa, madre o cuidadora de otras personas.
- Aislada socialmente y temerosa.
- Demencia: los pacientes demenciales tienen más riesgo de sufrir abuso.

Se puede concluir que las características mencionadas se refieren fundamentalmente a una persona dependiente que de alguna manera necesita de los otros para poder sobrevivir; es importante destacar que la mayor prevalencia de este fenómeno entre las mujeres se explica, entre otras cosas, por la mayor longevidad del género femenino.

Las situaciones que están en la base de la dependencia tienen que ver con las condiciones en las cuales se desarrolla la vejez en nuestra sociedad que de alguna manera trata de que los lugares sociales tengan una cierta fijeza para que de esa manera quede facilitado lo que algunos sociólogos denominan el control social; vivimos en una sociedad que en lugar de estimular la autovalidez trata de agudizar las carencias y las contradicciones de los menos favorecidos, quedando así establecido el campo ideal para que se desarrollen situaciones de maltrato.

Durante la vejez se opera un estrechamiento considerable en el rango de opciones disponibles, con el consiguiente límite a las po-

sibilidades de elección y, paralelamente, adquieren cada vez mayor peso las elecciones que se realizaron a lo largo del curso de la vida.

Características del abusador

El abusador puede ser un integrante de la familia, un amigo, vecino, cuidador pago o cualquier otra persona en contacto estrecho con el anciano, típicamente entre 40 y 60 años de edad; los rasgos principales del abusador son(1, 23):

- Antecedentes en su historia personal de violencia doméstica (como víctima o perpetrador).
- Antecedentes de abuso de alcohol o drogas.
- Enfermedad mental.
- Dependencia económica de la víctima, sobre todo en casos de abuso físico.
- Inadecuado conocimiento de las necesidades especiales del anciano.
- Aislamiento social.
- En primer lugar de frecuencia el abusador es algún hijo seguido del cónyuge.

El estrés de los cuidadores es de fundamental relevancia en la predisposición y el desencadenamiento del abuso: se ha comprobado que aquellos cuidadores que abusan son los que durante más años se desempeñan en el rol, lo hacen durante más horas por día y atienden a las personas más discapacitadas(11).

Whittaker plantea que debe centrarse la atención en la familia en lugar de poner el foco en los individuos que puedan haber infligido o recibido malos tratos; define la "familia abusiva" como aquella que se caracteriza por un conjunto de relaciones mutuas que no funcionan adecuadamente como resultante de la interacción entre la dependencia, los problemas socioeconómicos, el aislamiento y la violencia transgeneracional(28).

Abuso e institucionalización geriátrica

Cuando se habla del abuso en la vejez es fundamental analizar la situación particular de los viejos institucionalizados; la gran densidad de viejos que habitan en estos lugares los ha convertido en lugares privilegiados para el estudio de las

condiciones del envejecimiento en nuestra sociedad. En Estados Unidos se han consignado entre uno y dos millones de víctimas de abuso cada año por lo cual se ha intensificado también su investigación en el marco de los geriátricos que, como veremos más adelante, representan un entorno predisponente para el maltrato(8, 12).

En ese país existen unidades de control que se ocupan de la detección, investigación y procesamiento del fraude médico y del abuso. Los geriátricos que se encuentran dentro de la jurisdicción de estas unidades son controlados por las mismas. Los datos que se obtuvieron de los reportes indican(9):

- El tipo de abuso más frecuente es el físico (84.2%), seguido por el sexual (8.8%), el derivado de una mala calidad de atención (3.1%) y el económico (1.4%).

- Un 62% de los abusadores está constituido por las ayudantes de enfermería; esta cifra se explica porque son ellas las que experimentan el mayor nivel de estrés al estar en contacto permanente con los residentes y no ser bien remuneradas. La insatisfacción con el empleo es el principal contribuyente al maltrato. No se puede dejar de mencionar que este dato en parte está determinado por el hecho de ser las ayudantes el personal predominante en los geriátricos.

- El sexo de los abusadores muestra predominancia de los varones sobre las mujeres; este dato sorprende si se tiene en cuenta que en general son más las mujeres contratadas para estas tareas.

- La edad de las víctimas en su gran mayoría (96%) está por encima de los 59 años.

El agotamiento de los cuidadores debido al contacto permanente con los viejos es un elemento de gran importancia cuando se evalúa el problema del abuso en los geriátricos; es muy frecuente que el personal tenga una carga horaria excesiva y con pocos días de descanso, incluso de un franco quincenal. Otro de los inconvenientes en nuestras instituciones geriátricas es el elevado número de pacientes a cargo por persona lo que provoca un importante nivel de tensión en el cumplimiento de las tareas de asistencia, casi sin margen para la posibilidad de que pueda presentarse alguna situación intercurrente, como por

ejemplo que un residente se ensucie cuando recién fue cambiado. Estas condiciones de trabajo que muchas veces generan disconformidad con el mismo, sumadas a la baja remuneración, predisponen al cuidador a descargar sus enojos y frustraciones en el viejo(14, 22).

Por último, la falta de formación en el tema coloca a veces al cuidador frente a situaciones difíciles de resolver y con la sensación de impotencia por no contar con los recursos para poder manejarlas.

El geriátrico como institución total representa un lugar de control donde todo lo que se descontrola de alguna manera debe ser reconducido con la finalidad de retomar el control. El maltrato o abuso es un medio para intentar conseguirlo(15).

Tal como mencionamos anteriormente, el aislamiento social promueve el maltrato; este factor cobra relevancia en el caso de muchos viejos que no son visitados o no tienen contacto con el mundo exterior.

En nuestro país existe la posibilidad de denunciar los casos de abuso en los establecimientos geriátricos recurriendo al *Ombudsman* de la Tercera Edad, que también se ocupa de registrar los reclamos por incumplimiento del servicio contratado, estafas, irregularidades en el funcionamiento de la institución para con los internados, geriátricos no habilitados y falta de higiene(6, 25).

A continuación haremos referencia a dos situaciones habituales que se registran en las instituciones geriátricas:

- *Contenciones físicas*: a pesar de que su utilidad es limitada y ha sido demostrado que en algunos casos exacerba las conductas agitadas, es frecuente observar que se utilizan en forma indiscriminada frente a una gran diversidad de situaciones y muchas veces de manera crónica. La geriatría moderna plantea una gran variedad de soluciones frente a viejos agitados o con problemas de equilibrio; seguir recurriendo al sistema de contenciones prácticamente no tiene justificativo; en caso de ser necesario debe recabarse el consentimiento informado del viejo o del familiar responsable antes de realizarla; consignarlo en la historia clínica detallando el motivo por el cual se realiza la maniobra y cuáles son los

beneficios esperados. En esta situación el límite entre lo médico y el maltrato a veces no es tan fácil de discriminar(2, 13, 22, 26).

"... D. Es una paciente de 74 años, con demencia y que debido a su conducta agitada y a que deambula continuamente, es internada en un geriátrico tras ser abandonada por su pareja después de 20 años de convivencia. En la institución D. no se muestra agresiva, come y duerme bien pero deambula constantemente, se mete en la cocina y toca todo, estorbando al personal, por lo cual el mismo decide contenerla en la silla 'para que no moleste'..."

- *Actividades*: nos referimos a aquellas actividades que se le "ofrecen" a los residentes en los geriátricos, que en teoría tienen la finalidad de mejorar su calidad de vida promoviendo la autonomía y la rehabilitación. Un estudio muy interesante llevado a cabo en Canadá por Hall y Bocksnick intentó vincular las actividades recreativas con el abuso, planteando en primer lugar que los viejos institucionalizados no tienen las mismas posibilidades que aquellos residentes en la comunidad de decidir si desean o no participar en determinadas actividades; el solo hecho de vivir en una institución de este tipo dificulta o impide el mantenimiento de los derechos básicos de todo ser humano a la preservación de la dignidad, autodeterminación y toma de decisiones. Es muy frecuente que los viejos asistan a las actividades para complacer a los profesionales, respondiendo de esta forma a la demanda de que se comporten según lo consideren apropiado y necesario estos últimos. Así se afecta la autonomía y se promueve la dependencia hacia los cuidadores que, como sabemos, son factores predisponentes del abuso. Asimismo, la negativa por parte de algunos provoca situaciones de tensión en la relación con los cuidadores que pueden desembocar también en conductas abusivas por parte de éstos. La insistencia en incluir a los viejos en determinada actividad, aun con el consentimiento genuino de que se beneficiarán de la misma, les genera una sensación de presión que puede ser considerada un tipo de abuso psicológico(7).

"...V. tiene 69 años, presentaba un cuadro demencial incipiente que cursaba con episodios de agresividad e insomnio muy severos y que debido a problemas clínicos no podía ser medicado con psicofármacos; se decidió entonces la internación en una institución geriátrica para permitir una adecuada continencia. Esta institución se caracterizaba por poner gran énfasis en todo lo que estuviera relacionado con la rehabilitación y la ocupación del tiempo libre; V., un ingeniero muy inteligente, permanentemente cuestionaba esta situación y se negaba a participar de dichas actividades diciendo que él no era ningún tonto y que no podía aceptar que lo pusieran a cortar papelitos y a cantar canciones cuando él tenía que tomar decisiones con respecto al futuro de su empresa..."

Como se desprende de las situaciones ilustradas anteriormente, cabría preguntarse si los derechos de los viejos institucionalizados son los mismos que los de los viejos que viven en la comunidad.

Casos especiales

• Demencia

Las personas con demencia tienen mayor riesgo de ser víctimas de abuso. Varios estudios sugieren que los déficits cognitivos constituyen un factor de riesgo para todos los subtipos de abuso, mientras que otros indican que el riesgo es mayor para el abuso económico y el abandono por parte del cuidador. De todas formas, las razones de este riesgo están vinculadas al alto nivel de dependencia y vulnerabilidad de estas personas, que originan una sobrecarga en los cuidadores, más allá de las características particulares del mismo.

Resulta de interés que varios trabajos se ocupan en los últimos tiempos del abuso por parte del demente dirigido al cuidador, donde es este último el que se constituye en la víctima. Estas situaciones se observan en los casos de pacientes que residen en la comunidad y fundamentalmente con cuidadores familiares. Los tipos más frecuentes son el abuso físico y psicológico; esto se debe a que como parte de la evolución de la demencia aparecen conductas violentas como agresión y agitación, que pueden deberse a confusión, frustraciones, retaliación por tener que hacer cosas que

no desean o no comprenden, efectos secundarios a medicación o aparición de delirios y alucinaciones(4, 13, 24).

• Orientación sexual

La generación de ancianos homosexuales o lesbianas desarrolló sus vidas bajo el temor a expresar sus preferencias sexuales debido a que eran vistos por la sociedad como degenerados, delincuentes o, en el mejor de los casos, enfermos; fueron discriminados en sus trabajos, tuvieron problemas en el servicio militar y en ocasiones fueron abandonados por su propia familia.

Esta generación de personas aprendió que para poder sobrevivir debía ocultar sus identidades y sus relaciones; una investigación llevada adelante por Friend en 1991 demostró que debido a estas características las poblaciones lesbianas y homosexuales envejecidas se adaptan mejor al proceso de envejecimiento debido a que han tenido que desarrollar una serie de habilidades para enfrentar la proscripción social. Este grupo se caracteriza por tener un alto grado de vulnerabilidad al maltrato y al abuso debido a que dada su situación social es muy difícil que busquen ayuda en los servicios de protección; de hecho son conocidos como la "población invisible"(3).

"...C., viudo, tiene 85 años y debido a que comenzó a padecer problemas de memoria es enviado a vivir por su familia a un geriátrico; él no es consultado para tomar esta decisión que le produce un gran malestar y enojo con sus hijos, derivando en situaciones de violencia y agresividad que para ser controladas en la institución requieren de medicación que produce un aumento en la intensidad de los síntomas cognitivos del paciente. Después de dos semanas de rechazar todo tipo de ayuda acepta hablar con uno de nosotros y después de varias entrevistas prolongadas nos revela que desde hace varios años tiene una relación afectiva con una persona del mismo sexo mucho más joven que él sin que su familia sepa nada de esta situación. frente a la mudanza sintió que su mundo se venía abajo ya que por las características del vínculo no pudo solicitar la ayuda de nadie para tratar de encontrar una solución..."

Intervenciones

El modo en que un problema ha sido definido determinará y tenderá a limitar el rango de intervenciones que se adoptan. Un paradigma particular frecuentemente adoptado para explicar un fenómeno social es el que consiste en el abordaje centrado en el individuo; este enfoque ha dominado el tratamiento del abuso de niños y localiza la causa del problema social en lo individual.

En el caso del abuso de ancianos, las explicaciones se concentran en las características de las víctimas y los abusadores; el contexto de las relaciones abusivas casi no se analiza, pasando por alto las propiedades del sistema social, como la distribución del poder, recursos y oportunidades. Así es como las intervenciones propuestas están focalizadas en un limitado espectro de alternativas con las familias individualmente o por medio de sanciones legales, en los casos en que el problema se defina como un delito.

Las razones por las cuales el abordaje centrado en el individuo domina el abuso en la vejez se debe a que, por un lado, el abuso de niños y mujeres precedió al de ancianos como categorías con un modelo de violencia familiar y por el otro los profesionales tienen experiencia en este tipo de enfoque.

Una posición alternativa es considerar al abuso en su contexto social; de lo contrario el abordaje centrado en el individuo puede ser visto como avalando el *statu quo* social y político sin buscar una reducción real de los "factores estructurales de estrés". El abordaje estructural no ignora las experiencias individuales pero pone el énfasis en explicar los factores sociales que contribuyen a las mismas.

Las intervenciones en los casos de abuso de ancianos son:

Evaluación:

identificación de la situación de abuso; la misma consiste en 4 elementos:

- Evaluación del funcionamiento de la víctima.
- Examen psicofísico de la víctima.
- Entrevista con el potencial abusador.
- Investigación de los soportes sociales de la familia.

Intervenciones sobre el caso:

la intervención más aceptada consiste en el asesoramiento del viejo abusado y del cuidador. Se busca poder ayudar a la persona abusada a tomar sus propias decisiones sobre las acciones que desea tomar.

El trabajo con la totalidad de la familia debe evaluarse teniendo en cuenta la patología del perpetrador, los deseos del anciano y la severidad de la situación.

El asesoramiento, tal como se describió anteriormente, se considera inapropiado en los casos de demencia o de alguna otra condición física o mental que inhibe la capacidad de comunicación o de comprensión; en estas condiciones, dado el alto grado de indefensión del anciano, se procederá, ante todo, a resolver expeditivamente la situación de vivienda del mismo(4, 19).

El trabajo con el abusador consiste fundamentalmente en asistirlo para que pueda sobrellevar su

rol de cuidador y resolver sus problemas; por ejemplo, en el caso de abuso de sustancias.

Los grupos de trabajo constituyen un recurso beneficioso tanto para los ancianos abusados como para los abusadores. Los grupos de autoayuda y los programas de instrucción para cuidadores brindan la oportunidad de expresar los sentimientos de frustración en un entorno que no los juzga.

Por último, los servicios comunitarios e institucionales son fundamentales en la prevención del abuso al aliviar el estrés del cuidador: ayuda en el hogar para las tareas domésticas, servicios paramédicos, y visitas a los hogares en los casos de ancianos aislados, son algunos ejemplos.

En muchas ocasiones la situación de maltrato no puede ser resuelta mientras la víctima continúe conviviendo con el abusador; en estas situaciones se evaluará cuidadosamente la posibilidad de una mudanza, incluso la institu-

cionalización, obviamente como último recurso tras el fracaso de todas las instancias previas.

Intervenciones legales:

consisten en diversas alternativas que van desde las más restrictivas, como el arresto del abusador y la designación de un curador, hasta las menos restrictivas, como medidas de protección de los bienes en los bancos con la finalidad de que el anciano mantenga el control en sus manos.

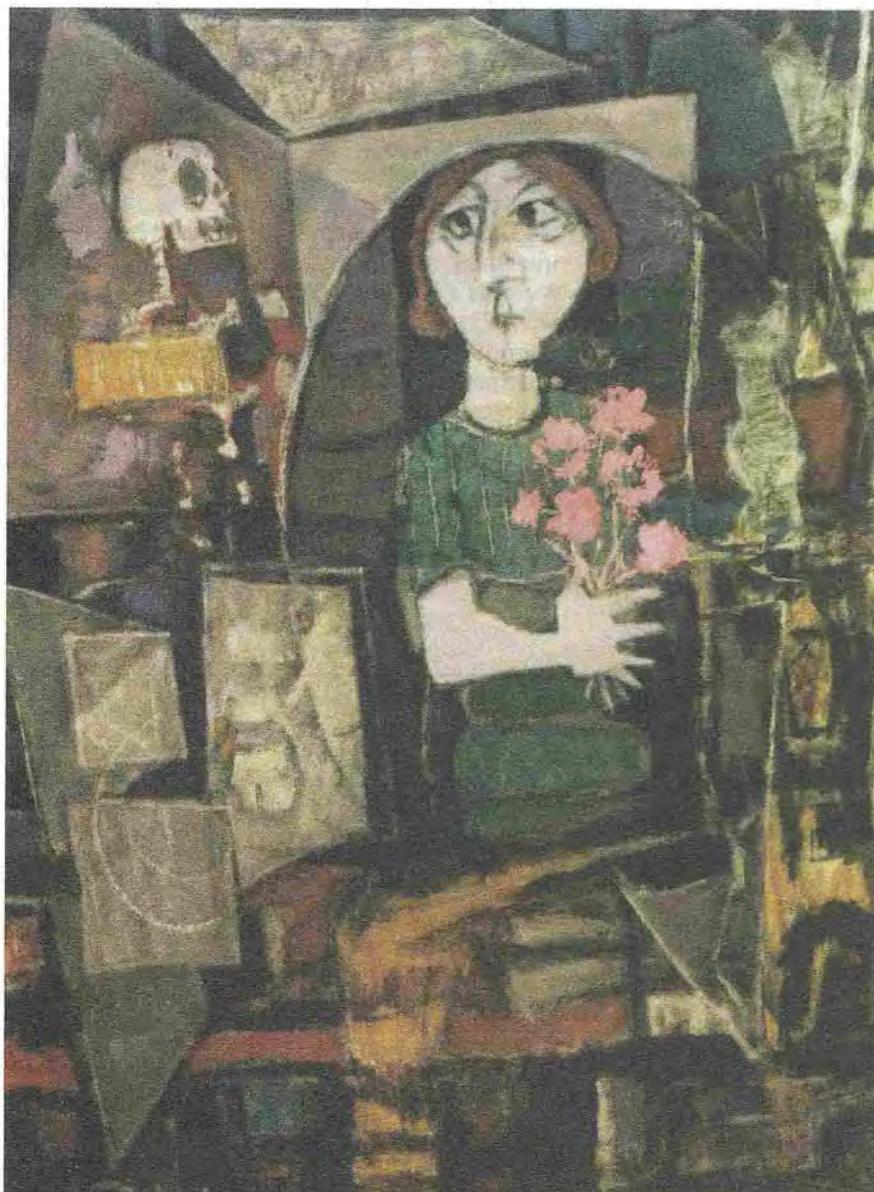
Es importante tener en cuenta que los viejos no son niños y en muchos casos no son dependientes, por lo cual debe preservarse su libertad de decisión en estos aspectos a menos que la situación requiera de una intervención urgente.

Otras:

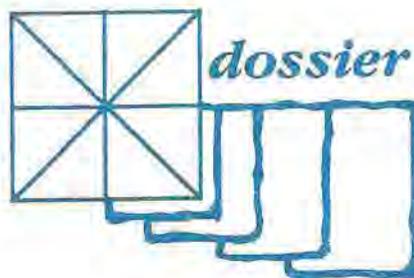
programas de prevención como campañas de educación pública, programas escolares y de formación y sostén para cuidadores ■

Bibliografía

- Anetzberger, G., Dayton, C., McMonagle, P., A community dialogue series on ethics and elder abuse: guidelines for decision-making. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 9, N° 1:33-50, 1997.
- Baladerian, N., Recognizing abuse and neglect in people with severe cognitive and/or communication impairments. *Journal of Abuse & Neglect*, Vol. 9, N° 2:93-104, 1997.
- Cook-Daniels, L., Lesbian, gay male, bisexual and transgendered elders: elder abuse and neglected issues. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 9, N° 2:35-49, 1997.
- Collingridge, M., *Self neglecting older people*. NSW Advisory Committee on abuse of Older People, Sydney, 1997.
- Dunn, P., Sadler, P., Claim making about elder abuse in Australia. *Australian Journal of Ageing*, Vol. 12, N° 4:42-46, 1993.
- Encuesta P. L., *Cómo elegir un hogar geriátrico*. Editorial Perfil, Buenos Aires, 1997.
- Hall, B., Bocksnick, J., Therapeutic recreation for the institutionalized elderly: choice or abuse. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 7, N° 4:49-61, 1995.
- Holder, E., Nursing Home Reform Law en Maddox, G., *The Encyclopedia of Aging*. Springer Publishing Company, New York: 693, 1995.
- Kosberg, J., Garcia, J., (eds.), *Elder Abuse: international and cross-cultural perspectives*. Haworth Press, New York, 1995.
- Lachs, M., Preaching to the unconverted: educating physicians about elder abuse. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 7, N° 4:1-13, 1995.
- Field, A., *Financial exploitation of older people in their homes*. NSW Advisory Committee on Abuse of Older People, Sydney, 1997.
- Kryk, V., Three case studies of elder mistreatment: identifying ethical issues. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 7, N° 2-3:19-31, 1995.
- Kurrie, S., Sadler, P., Cameron, I., Patterns of elder abuse. *The Medical Journal of Australia*, Vol. 157, N° 16:673-676, 1992.
- Kurrie, S., Sadler, P., Cameron, I., Elder abuse: prevalence, intervention and outcomes in patients referred to four aged care assessment teams. *The Medical Journal of Australia*, Vol. 166, Nro.3:119-122, 1997.
- Matusevich, D. La muerte social como destino posible en la vejez. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, Vol. 42, N° 3:212-215, 1996.
- Milner, J., Elder maltreatment en Ferraro, K., *Gerontology perspectives and issues*. Springer publishing company, New York: 324-337, 1997.
- Montoya, V., Understanding and combating elder abuse in hispanic communities. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 9, N° 2:5-17, 1997.
- Nandal, J., Wood, L., Older people's understanding of verbal abuse. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 9, N° 1:17-31, 1997.
- NSW Advisory Committee on Abuse of Older people. Abuse of older People: Inter-Agency Protocol. Sydney, 1995.
- Payne, B., Cikovic, R., An empirical examination of the characteristics, consequences, and causes of elder abuse. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 7, N° 4:61-75, 1995.
- Pillemer, K., Finkelhor, D., The prevalence of elder abuse: a random sample survey. *Gerontologist*, N° 28:51-57, 1988.
- Quinn, M., Elder abuse and neglect en Maddox, G., *The Encyclopedia of Aging*. Springer Publishing Company, New York: 304-306, 1995.
- Sadler, P., What helps. Elder abuse interventions and research. *Australian Social Work*, Vol. 47, N° 4:27-36, 1994.
- Sadler, P., Kurrie, S., Cameron, I., Dementia and elder abuse. *Australian Journal of Ageing*, Vol. 14, N° 1:36-40, 1995.
- Skelley-Walley, J., An ombudsman perspective. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 7, N° 2-3:89-114, 1995.
- Strumpf, N., Evans, LL., Restraints: Physical/Chemical en Maddox, G., *The Encyclopedia of Aging*. Springer Publishing Company, New York: 817-819, 1995.
- Tatara, T., Understanding the nature and scope of domestic elder abuse with the use of state aggregate data: summaries of the key findings of a national survey of state APS and aging agencies. *Journal of Elder Abuse & Neglect*, Vol. 5, N° 4:35-57, 1993.
- Whittaker, T., Genero y malos tratos a las personas ancianas en Arber, S., Ginn, J., *Relación entre genero y envejecimiento, enfoque sociológico*. Narcea, Madrid:203-221, 1996.



Arturo Pastorino
"El taller"
Óleo sobre tela
1996
0.80x0.60 cm.



Depresiones y antidepresivos

En cinco estudios realizados en los E.E.U.U. en los cuales fueron examinadas más de 10.000 muertes por suicidio, se halló que el 85% de los pacientes no tenía evidencia de medicación antidepresiva en su organismo. Se asume que al menos el 50% de esas personas se suicidó por Depresión. Además, algunos pocos de esos pacientes (sólo el 16%) estaban siendo tratados con antidepresivos. Por otra parte, sólo el 4 a 5% de los 10.000 suicidas tenía concentraciones plasmáticas letales de drogas antidepresivas, y casi la misma cantidad tenía también concentraciones plasmáticas letales de alguna otra droga, según comunicó, este año E. Settle en el Journal of Clinical Psychiatry. Podría deducirse de esto que el subtratamiento de la Depresión es muy grande, y también que no se justifica no usar los antidepresivos por miedo a que los pacientes depresivos se suiciden con ellos.

Al igual que en todo nuestro quehacer, cuando de ayudar a un paciente con Depresión se trata, es necesario, para comenzar, contar con un buen diagnóstico. Todos conocemos al depresivo clásico que cumple con todos los criterios de los manuales y, además, es un adulto joven y sano. Pero en nuestra consulta nos encontramos con otras poblaciones que nos exigen mayor agudeza clínica; por eso convocamos a los Doctores Gabay, Finvarb, Apfelbaum, Dorado y Handlarz para que reflexionen acerca de la Depresión en los Ancianos, en los Niños, en la Esquizofrenia y en la Drogadicción y el Alcoholismo.

Una vez realizado el diagnóstico adecuado, contamos con herramientas psicoterapéuticas y farmacológicas que, con su conocida sinergia, pueden producir un resultado exitoso hasta en el 90% de los casos. En cuanto a las psicoterapias, tenemos una comunidad avezada y reflexiva, y son comúnmente el primer recurso en que se piensa para el abordaje. Por eso es que decidimos no incluir este tema en este Dossier, ya que ameritaría otro espacio de igual consideración. Sobre la Farmacología de los antidepresivos hemos habla-

do en reiteradas ocasiones, por lo cual tampoco nos detendremos en ella.

Sin embargo, conviene aclarar que algunas herramientas terapéuticas para la Depresión no siempre son correctamente utilizadas, sobre todo cuando no son los especialistas los que las usan. A veces la posología es incorrecta y se termina pensando que el paciente es resistente, pero ¿qué es realmente la depresión resistente, y cuál es su tratamiento? La Dra. Elenitza puntualiza lo más sobresaliente de este tema.

Es ampliamente conocido que una vez instaurado el tratamiento antidepresivo se lo debe continuar entre 6 a 12 meses luego de que el paciente se ha recuperado. Pero hay personas que necesitan tratamientos más prolongados. ¿Quiénes? ¿Por cuánto tiempo? ¿Cómo? Estos serán los temas acerca de los cuales se explayará el Dr. Rojtemberg.

En otras latitudes (E.E.U.U.) están preocupados porque del 80 al 90% de las personas con Depresión que podría ser tratada exitosamente, apenas el 33% recibe tratamiento. También se vio que en un sistema de seguridad social, sólo el 66% continuó recibiendo tratamiento luego de 30 días, mientras que nada más que un 40 % continuó el mismo luego de 6 meses.

En otro estudio, se observó que sólo el 52% de los pacientes que fueron tratados por Depresión en una organización de cuidado de la salud recibieron una dosis adecuada de antidepresivo por al menos 90 días consecutivos; mientras que en un estudio auspiciado por la FDA (Food and Drug Administration), R. Hirschfeld (1998), encontró que el promedio de duración de la terapia con ISRS en un centro importante fue de 69 días para la sertralina, 90 días para la fluoxetina y 103 días para la paroxetina.

¿Cuáles serán nuestras estadísticas? Es una asignatura pendiente ■

Gabriela Jufe y Martín Nemirovsky

Tratamiento a largo plazo de la depresión

Sergio Leonardo Rojtenberg

Médico Espec. en Psiquiatría, Docente del Depto. de Salud Mental (Fac. de Medicina, UBA).

Miembro de la Asoc. Psicoanalítica de Bs. As. (ApdeBA)

Cabildo 957, 12 "D", Buenos Aires. Tel.: 54(1) 782-9719. E-mail: sroitenberg@roche.com.ar.

Introducción

¿Qué es la depresión? Según el DSM IV, la depresión... Podemos ir y volver siempre por los mismos caminos y definiciones. En algunos casos nos sirven para comunicaciones científicas y el intercambio consensuado entre colegas, otras para un intento veleidoso y frustrado de concentrar la universalidad del padecer humano en unas líneas o frases y otras para... y sí, para tantas otras cosas.

¿Pero dónde dice que Depresión es igual a no-vida, a una dolorosa percepción del paso del tiempo y no poder existir ante la cual la idea de la muerte puede tornarse tentadora y hasta deseable?

¿Dónde figura que una mamá con depresión puerperal no sólo se encuentra afectada del estado de ánimo y de la capacidad de experimentar placer, sino que esa mamá... no puede ser mamá? Se cansa, se irrita, no tiene empatía con su bebé, quiere dormir,

que no la molesten... que le den la mamadera, se siente con culpa con el marido, que no se lo merece y que también está cansado e irritable.

Y un adolescente, con todo el impacto del desarrollo puberal, los cambios hormonales, corporales, vinculares y familiares...

Una paciente adolescente: "y vos sabés, que me iba tomando las pastillas, las tomaba lo más juntas que podía, del frasco, las metía con vino y decía: 'ahora no me van a embromar más, ahora voy a estar tranquila'".

Así, vemos que no sólo afecta al sujeto por el alto grado de sufrimiento psíquico que le promueve, sino también por sus secuelas personales y sociales.

A continuación, un pequeño glosario de frases célebres, que cualquier profesional puede ampliar a conveniencia y experiencia:

¡Tenés que tener voluntad!, ¡ponéte las pilas!, ¡cambiá la caral, "seguro que estás así porque no tenés nada para hacer!", "...y, es la edad crítica", "...son co-

sas de viejo", ¡eso te pasa por pensar demasiado!

La depresión es una de las 10 causas de discapacidad en el ámbito mundial (Cuadro 1).

Tipos de tratamiento: tratamiento a largo plazo (TLP)

Siguiendo a Hollon podemos diferenciar tres tipos de intervenciones en la depresión: supresivas, curativas y profilácticas.

Las intervenciones supresivas son aquellas que desalojan las manifestaciones sintomáticas del cuadro pero que poco afectan a los fenómenos subyacentes del mismo.

Se podría entender por supresivo el consumo de un ansiolítico para paliar un componente ansioso del cuadro.

Las intervenciones curativas son las destinadas al tratamiento de la esencia, biológica y psicológica, del episodio. Esto implica que el resultado del tratamiento

Resumen

El artículo apunta a definir un tratamiento a largo plazo de la depresión, una descripción de los predictores de este tipo de abordaje (Evolución, Comorbilidad, Familiares, Sociales, y Farmacológicos), la orientación para los pacientes y sus allegados a los efectos de manejar adecuadamente fantasías erróneas emergentes y la desmoralización que suele embargarlos con deletéreos efectos en su vida laboral y social en general, la elección y las dosis del antidepressivo y las estrategias de administración.

Palabras Clave: Tratamiento de la depresión – Antidepressivos – Depresión crónica.

LONG TERM TREATMENT OF DEPRESSION

Summary

This paper tends to define a long-term treatment of depression, a description of types of approach, such as evolution, comorbidity, family, social and pharmacological. Also the orientation to patients and their relatives, in order to manage correctly erroneous fantasies and demoralization that usually happens to them, with deleterious effects upon its work and social life in general. Also points out the election and dosage of the antidepressive and the strategy for its administration.

Key Words: Depression treatment – Antidepressants – Chronic depression.

sea una mejoría perdurable del trastorno.

Las intervenciones profilácticas están destinadas a evitar la recurrencia de los episodios a largo plazo.

Siguiendo esta línea, los tipos de tratamiento antidepresivo se pueden dividir en agudo, de continuación y mantenimiento, o profiláctico.

Así, el *tratamiento agudo* está destinado a aliviar y disolver los síntomas del cuadro depresivo y restablecer un adecuado funcionamiento psicosocial, considerando tiempo de tratamiento agudo al lapso que transcurre hasta lograr una mejoría clínica ("remisión"), que suele oscilar entre las 4 y 12 semanas.

Se entiende por *remisión* a una mejoría de magnitud suficiente tal, que el sujeto no se encuentra con la sintomatología depresiva en su plenitud ("remisión parcial"), o que el sujeto se encuentra asintomático ("total").

La *recaída* es el retorno de los síntomas durante el período de remisión, previo a lo considerado recuperación.

Se considera *recuperación* cuando la remisión se mantiene a lo largo de un período de tiempo. Esto está referido a los episodios y no a la enfermedad en sí. Esto implica que el tratamiento puede ser discontinuado y si es mantenido lo es a los efectos de prevenir la recurrencia.

Recurrencia es la presencia de un nuevo episodio si ha permanecido más de dos meses asintomático, a diferencia de la recaída que se trata de un *continuum* de la perturbación. Esto implica la necesidad de comenzar nuevamente tratamiento.

El *tratamiento de continuación* prosigue luego del tratamiento agudo; está destinado a evitar la recaída, abarcando entre los seis y los doce meses de las primeras manifestaciones, objetivas y subjetivas, de mejoría clínica.

Estos meses deben ser de ad-

- Depresión
- Alcoholismo
- Trastorno bipolar
- Esquizofrenia
- T.O.C.

Cuadro 1

Causas de discapacidad en el ámbito mundial 5 de las 10 primeras son psiquiátricas

Global Burden of Disease, Who, 1990

ministración continua, a dosis constantes, con mejoría progresiva y sin factores que motiven la suspensión del tratamiento, aunque puede haber existido una modificación de la dosis, en función de efectos secundarios, sobreestimulación o ineficacia.

El grado de mejoría y el tiempo de recuperación de algunos pacientes parece estar en relación con la severidad del cuadro. Así, cuanto más severo sea y/o más contenidos psicóticos tenga el cuadro, mayor será el tiempo que demandará el tratamiento para su mejoría.

La mitad de los pacientes que interrumpen el tratamiento tras la mejoría del período agudo recaen, mientras que sólo recae el 20% de los que continúan con el mismo.

Por otra parte, las primeras ocho semanas subsiguientes a la discontinuación constituyen el período de mayor riesgo respecto de la posibilidad de recaída.

El uso de la dosis completa del tratamiento agudo ("*full dose*") durante el tratamiento de continuación, se asoció con pocos efectos adversos, excelente cumplimiento y muy bajo índice de recaída.

Sin eufemismos, entendemos por largo plazo un tratamiento de por vida.

Si bien algunos autores —el mismo Preskorn entre ellos— dejan abierto un margen de discusión con el paciente para tratar cada episodio en sí o elaborar un tratamiento continuo, a mi saber y entender, la relación riesgo/beneficio no justifica un tratamiento interrumpido y los especialistas somos nosotros, no el paciente.

Vale la pena aclarar que los tratamientos a largo plazo de la

depresión no son cruces, ni sambenitos a cargar por el resto de la vida; tampoco contamos a la fecha con una vacuna "antidepresiva", que se aplica o se instala por un tiempo y después de lo cual la depresión es un recuerdo.

Tenemos sí, un arsenal farmacológico extenso y seguro, en su mayoría, que permite tratamientos sencillos, eficaces y cumplibles, que no sólo alivian a nuestros pacientes, sino que le permiten desarrollar una mejor calidad de vida.

Se diferencian dos formas de tratamiento a largo plazo:

- Un tratamiento preventivo con el objeto de prevenir o atenuar futuros episodios
- Un tratamiento crónico de la distimia, ciclotimia y otras perturbaciones afectivas crónicas.

Las formas crónicas de la depresión se observan en un 9-31% de los pacientes con alteraciones del humor, y en un 3-5% de las personas en encuestas epidemiológicas basadas en la comunidad.

Costa e Silva cita a Akiskal definiendo varios subtipos clínicos para la depresión crónica contribuyendo a dirimir, por lo menos en forma inicial, las controversias y confusiones planteadas con la distimia.

Así toma en cuenta para diferenciarlas, la edad de aparición, el curso clínico y los trastornos caracterológicos, distinguiendo:

- Depresión primaria con cronicidad residual, de inicio tardío.
- Disforia crónica, de inicio variable.
- Depresión caracterológica, de inicio temprano, con dos variedades:

– Trastornos de personali-

Cuadro 2**Predictores de tratamiento a largo plazo****Evolución**

- Elevado número de episodios previos*
- La edad temprana o tardía de comienzo
- Recuperación incompleta o elevado nivel de síntomas residuales
- Período prolongado sin tratamiento adecuado, riesgo o intentos de suicidio previos
- Tipo clínico, gravedad y evolución.
- Cercanía de los episodios entre sí

Comorbilidad*

- Trastornos de ansiedad
- Abuso de drogas
- Trastorno límite de la personalidad
- Hipotiroidismo subclínico no detectado
- Enfermedades degenerativas
- Accidente cerebro vascular
- Psicopatológicos: antecedentes psicopatológicos de base.

Familiares

- Antecedentes familiares de recurrencia y de trastorno bipolar
- Mala relación conyugal
- Presencia de familiar discapacitado
- Ausencia de soporte social por parte de los familiares

Sociales

- Menor adaptación social
- Episodios estresantes recientes

Farmacológicos

- Bajos niveles plasmáticos de antidepresivos con dosis "standard"
- Persistencia de una alteración neuroendócrina post-recuperación (DST-TLR)
- Dosis insuficientes
- Antecedentes de fracaso terapéutico o de abandono de tratamiento

* Tres episodios o dos episodios más otro predictor constituyen una buena medida para considerar un TLP.

dad, sin respuesta a antidepresivos.

– Trastornos distímicos sub-afectivos, con respuesta a antidepresivos (distimia).

Como diagnóstico diferencial, es importante diferenciar la depresión residual de la distimia, que puede ser sustrato de episodios depresivos mayores recurrentes, pudiendo configurar la "depresión doble", cuando sobre la distimia se inserta la depresión mayor.

A continuación enumeraremos algunos predictores del cuadro depresivo que pueden hacer pasibles a nuestros pacientes de tratamientos a largo plazo ya que algunas depresiones pueden tomar un curso crónico, la duración de los

episodios puede deslizarse hacia la recurrencia y la duración natural ser difícil de evaluar.

Predictores evolutivos

Los predictores evolutivos se refieren a las características del devenir de la depresión.

Estadísticamente, los niños, los adolescentes o los mayores conforman poblaciones más expuestas a la cronicidad. Así, la edad de comienzo del trastorno depresivo, temprana o tardía, marca mayor posibilidad de recurrencia o cronicidad.

Uno de los predictores más importantes es la recuperación incompleta del episodio con síntomas residuales. En estos casos

se debe poner todo el arsenal necesario para que la recuperación sea a "full".

La depresión tiene una fuerte tendencia recurrente.

Así, luego de un primer episodio el paciente queda con un 50% de posibilidades de recidiva, luego de un segundo episodio con un 70% y ya con un tercero se puede hablar de la necesidad de un tratamiento de por vida.

Los pacientes con episodios cercanos, por ejemplo, 2 episodios en cinco años, continúan sometidos al riesgo de un nuevo episodio si se interrumpe el tratamiento, incluso si han continuado estando bien sometidos a tratamiento durante tres años.

También debemos tomar en cuenta la cercanía de los episodios entre sí.

Los períodos prolongados sin tratamiento se correlacionan con secuelas importantes en cuanto a evolución y pronóstico.

El tipo y la gravedad del episodio son otros predictores a tomar en cuenta, ya que el tipo melancólico y psicótico, como los cuadros más graves son más pasibles de necesitar un TLP.

Predictores de comorbilidad

Los predictores de comorbilidad apuntan en primer lugar a la concurrencia del trastorno depresivo con otros trastornos psiquiátricos.

La comorbilidad suele ser con otros trastornos del estado de ánimo (como la distimia), con los trastornos de ansiedad (distimia y ansiedad -30 al 80%-), con abuso de sustancias y con trastornos de personalidad.

Del 40 al 70% de los pacientes depresivos tiene comorbilidad. El 20 al 50% tiene dos o más diagnósticos comórbidos

La existencia de comorbilidad implica una posibilidad de respuesta terapéutica más lenta y menor, dosis mayores, mayor

tendencia a la cronicidad, inhabilitación, riesgo suicida y la necesidad de tratamiento agresivo.

Respecto de los trastornos de ansiedad, se observa con el Trastorno de Ansiedad Generalizada (20%), con la Fobia Social (15%), con el Trastorno de Pánico (12%), con la Fobia Simple y el Trastorno Obsesivo Compulsivo.

Es de observar el abuso de sustancias (20 al 30%), en particular alcohol. En un segundo plano aparece la marihuana.

Desde el punto de vista de organicidad, las patologías médicas pueden observarse coetáneamente con la perturbación, empeorando la evolución y el pronóstico en caso de no detectarse y no ser tratados oportunamente.

Resulta de buena clínica la compensación de esta patología subyacente antes de comenzar el tratamiento de la perturbación afectiva.

Así podemos mencionar al hipotiroidismo subclínico (no detectado), que puede remedar "per se" un cuadro de depresión anérgica. La T3 es una hormona coadyuvante del tratamiento antidepressivo y no es improbable que, a la inversa, su déficit esté vinculado al trastorno depresivo.

Por otra parte, podemos mencionar las enfermedades degenerativas, con su carga de dolor y discapacidad, el accidente cerebro vascular y el infarto agudo de miocardio.

Predictores familiares y sociales

Desde el punto de vista familiar y social son factores predisponentes la existencia de antecedentes familiares de recurrencia y de trastorno bipolar.

También incide la mala relación familiar y/o conyugal, que lleva a aumentar el riesgo de recurrencia en proporciones eleva-



das, la presencia en el hogar de algún familiar discapacitado y también la ausencia de soporte social por parte de los familiares.

Por otra parte están más expuestos aquellos con menor adaptación social y los que han padecido episodios estresantes recientes.

Todos estos elementos pueden ser enumerados, estudiados y replicados en diferentes poblaciones, pero es importante señalar que el paciente depresivo se encuentra en una situación de suma vulnerabilidad.

Los eventos que en otra oportunidad son nimios pueden en estos momentos adquirir una cualidad inusitada.

Por otra parte influye en la continuidad y el éxito del tratamiento la ausencia de soporte social y la pobreza de canales comunicacionales; el grado de neuroticismo o de trastornos de personalidad premórbida lo tornan vulnerable para sostenerlo, les falta "hinchada" en el sentido de continencia, seguimiento y estímulo y se hace más ostensible el riesgo suicida.

Predictores farmacológicos

Existen varios predictores farmacológicos que pueden hacer pensar en un TLP.

Los bajos niveles plasmáticos de antidepressivos que se observan con dosis "standard" se deben a la existencia de procesos farmacocinéticos que podrían afectar la concentración de droga en biofase.

La valoración de los mismos en pacientes que no responden,

evita el tiempo prolongado sin tratamiento eficaz.

La persistencia de una alteración neuroendócrina, luego de la mejoría clínica, también indica riesgo de recurrencia/cronicidad. Es decir, el paciente continúa siendo no-supresor del Test de Dexametasona (DST) o persiste la alteración del Tiempo de Latencia REM (TLR).

La orientación en el TLP

En el abordaje global de la depresión, y en el largo plazo en particular, son esenciales los aspectos de orientación para los pacientes y sus allegados a los efectos de manejar adecuadamente las fantasías erróneas emergentes y la desmoralización que suele embargarlos, con deletéreos efectos en su vida laboral y social en general.

Resulta importante poder conocer a los parientes y apreciar sus percepciones respecto del padecimiento del paciente depresivo ya que la depresión está, con frecuencia, asociada con problemas maritales y de la relación.

Usualmente es difícil dirimir si la desarmonía y sus problemas asociados hacen deprimir a la gente o si la depresión tiende a dificultar las relaciones. A menudo, lo último se cumple y cuando el componente de la pareja depresivo es tratado, los problemas desaparecen. Algunas sesiones de orientación en forma separada o a la pareja, pueden ser de mucha utilidad.

Es muy importante ofrecer una escucha, ya que muchos depresivos han tenido, tienen y



tendrán problemas interpersonales, sociales y ocupacionales y es imperativo que tengan una oportunidad de tratar su perturbación con alguien que sea ecuánime, objetivo y capaz.

El mismo médico tratante debe guardar una actitud de sereno optimismo, sin despertar expectativas sobredimensionadas ni tampoco un escepticismo desalentador, muchas veces promovido por el mismo estado del paciente.

Esto se torna más importante aún cuando el tratamiento no progresa, toma más tiempo del esperado, o el paciente vive la posibilidad de una recaída como una "espada de Damocles".

Por otra parte, los antidepresivos tienen efectos colaterales y los pacientes necesitan poder reconocerlos y saber cómo manejarlos.

Los datos deben ser ampliados progresivamente, con moderación y sobriedad, de acuerdo a las inquietudes del medio brindando, a mayor requerimiento, mayor información.

Algunos pacientes reaccionan "trágicamente" al anuncio del largo plazo y deben ser contenidos, orientados y advertidos de las ventajas del tratamiento profiláctico y de los riesgos de la interrupción.

Y también informados de que la hipertensión, la hipercolesterolemia, artrosis y otras tantas patologías demandan un tratamiento a largo plazo y tal vez... con menor eficacia y mayores trastornos.

En este sentido, existe una clara ventaja en el cumplimiento de los tratamientos a largo

plazo para los antidepresivos que tienen menores efectos secundarios y una mejor tolerancia; por lo tanto, las nuevas generaciones aventajan a los clásicos tricíclicos.

Así, sobre la base de una buena relación médico-paciente, podemos desarrollar una eficaz estrategia terapéutica que contribuya a alejar el modelo mágico-omnipotente de curación que, en ocasiones, deja más en manos del azar que de la ciencia la posibilidad de una buena evolución.

Esto favorece el desarrollo de una conciencia crítica, madura y responsable que tanto ayuda a recuperarse de la depresión.

Elección del antidepresivo en el TLP

El panorama actual del abordaje farmacológico de la depresión aparece enriquecido tanto por el conocimiento más definido de los procesos patogénicos que la promueven como por las nuevas moléculas que se desarrollan para su terapéutica.

Desde aquellos tempranos tiempos en que la elección de los antidepresivos oscilaba en la opción IMAO-tricíclicos, o dentro de los tricíclicos era imipramina-amitriptilina, se ha incrementado de manera considerable el número de fármacos disponibles en el mercado.

Se han desarrollado nuevos mecanismos de acción terapéutica, y los fármacos han ganado en tolerancia y seguridad, reduciendo el número de pacientes que ingresan en esa oscura zona

del fracaso terapéutico e incurabilidad.

Si bien las primeras generaciones de antidepresivos marcaron un muy buen comienzo por su eficacia, la búsqueda de nuevas moléculas se centró en que fueran más seguras y tolerables.

La búsqueda de drogas más específicas y selectivas dio por resultado a los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS).

Posteriormente, se dio otro paso al lograr que algunas nuevas moléculas actuasen en más de un lugar de acción relacionado con la acción antidepresiva, o actuasen en otro sitio que disminuyera algún efecto secundario para volver su prescripción más "cumplible" o segura.

Así llegamos a aquellos antidepresivos donde está involucrado más de un mecanismo de acción. Por eso el nombre de "dual", si bien ese nombre, en algunos casos, no es totalmente representativo.

Por ejemplo, la Venlafaxina es un inhibidor selectivo de recaptación de NA y 5HT como muchos tricíclicos, pero carece de afinidad por los receptores alfa adrenérgicos, histaminérgicos y colinérgicos.

Evidentemente esto redundará en mayor seguridad en caso de sobredosis y en mejor cumplimiento.

La nefazodona inhibe la recaptación de serotonina y bloquea a los receptores serotoninérgicos 5HT₂ sin actividad, en los receptores muscarínicos, gabaérgicos, dopaminérgicos, antihistamínicos, etc. (SARI: Inhibidores de Recaptación de Serotonina y Antagonistas 5HT).

El bloqueo 5HT₂ se expresa en ansiolisis, mejoría del sueño y evita el empeoramiento de la sexualidad en el paciente tratado con agentes que actúan sobre la recaptación de Serotonina.

Esto explica la conveniencia de mezclarlo con ISRS en algu-

nos casos.

La Mirtazapina bloquea los receptores α_2 presinápticos por lo que incrementa la liberación de NA. También bloquea receptores presinápticos α_2 ubicados en las terminaciones nerviosas serotoninérgicas por lo que aumenta la descarga de serotonina.

Además es bloqueante 5HT₂ y 5HT₃ postsinápticos, con lo que se evita la producción de efectos secundarios que afectan la sexualidad (5HT₂), como sucede con los tradicionales y también evita las náuseas (5HT₃).

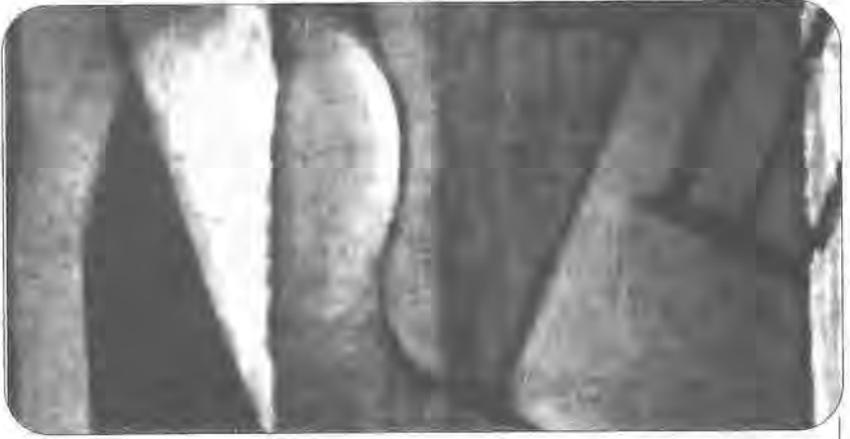
Por esta conjunción de efectos se lo ha denominado *NASSA*, del inglés *Noradrenergic Serotonin Selective Antidepressant*.

Como vemos, se incrementaron las posibilidades del profesional para una elección racional del antidepressivo, conjugando las características del cuadro clínico (inhibido, ansioso, atípico, etc.) y de la acción del antidepressivo (mecanismo de acción, efectos secundarios, estructura química, etc.)

Sin embargo, puede suceder que el antidepressivo resulte eficaz, pero que la incidencia de los efectos secundarios trastorne la calidad de vida del paciente.

Así, el efecto secundario más rechazado y temido por el género femenino es el aumento de peso, que suele estar asociado al efecto antihistamínico de los tricíclicos. Para el género masculino son las dificultades sexuales, que suelen estar asociadas a la acción serotoninérgica de los fármacos con ese mecanismo de acción, particularmente los ISRS y los tricíclicos.

Si la cura de la depresión debe estar asociada también a una buena calidad de vida, se busca una alternativa terapéutica que permita aunar eficacia y calidad de vida (léase bajo perfil de efectos secundarios), ya sea en un cambio de fármaco o en una combinación racional.



En este sentido, pensamos en una racionalidad que vaya de la clínica a la farmacología y de la farmacología a la clínica, testeando los resultados y formulando o no las variaciones necesarias para el éxito terapéutico.

Preskorn acuñó la sigla "STEPS" (pasos, en inglés) tomando las iniciales de aquellas cualidades a evaluar en la elección de un antidepressivo.

Así, toma en cuenta la *seguridad* ("Safety"), respecto del índice terapéutico, de la seguridad a largo plazo y las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. El *bajo índice terapéutico* es importante cuando existe riesgo suicida. La *seguridad a largo plazo* resulta un dato esencial porque los antidepressivos se toman durante períodos prolongados. Las interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas se dan sobre todo en aquellas poblaciones polimedizadas, sobre todo los gerontes.

La *tolerancia* ("Tolerability") se refiere a la "aceptabilidad", al índice de tolerancia agudo y a largo plazo. Ambos ítems están relacionados con el cumplimiento y la continuidad.

La *eficacia* ("Efficacy") apunta a la eficacia global, la eficacia en el mantenimiento, en la profilaxis, en el tiempo de latencia, etc. Así, el antidepressivo del período agudo suele ser el antidepressivo del mantenimiento y del tratamiento a largo plazo ya que el antecedente de eficacia del antidepressivo en episodios anteriores o en familiares de primer grado constituye un importante predictor de eficacia.

El *costo* ("Payment"), apunta

a la relación costo/beneficio y el último punto, la *simpleza* ("Simplicity"), apunta a la facilidad para alcanzar la dosis óptima, si deben realizarse dosajes o no, la necesidad de administración en varias dosis diarias, etc.

Concluyendo, la elección del antidepressivo se basa tanto en los antecedentes de eficacia como en la posibilidad de generar la menor incidencia de efectos secundarios ya que no sólo mejora el paciente de su cuadro depresivo sino que también aumenta el índice de cumplimiento y mejora la calidad de vida, al tiempo que disminuyen los riesgos por sobredosis.

Las dosis en TLP

La dosis del TLP deriva de la *dosis de tratamiento o seguimiento*. Ésta se mantiene constante a lo largo del proceso terapéutico, estando atento a algunos inconvenientes que pudieran surgir en el seguimiento.

Vale la pena diferenciar dos tipos de dosis de seguimiento:

- a) la *Ideal*, que es la que establece el profesional, y
- b) la *Real*, que es la que decide el paciente.

Lo frecuente es observar que, transcurrido un cierto tiempo de tratamiento, el paciente reduce la dosis, saltea tomas o se toma "vacaciones".

En ocasiones lo hace para disminuir los efectos secundarios, para simplificar las tomas o porque simplemente cree que es mucho y que "así está bien".

Evidentemente, esto redundará en menor cantidad e intensidad

Cuadro 3 Tratamiento de mantenimiento

- Intervención precoz
- Medicación con bajo perfil de efectos secundarios
- Prescripción fácil, sencilla, memorizable y cumplible
- Sociedad con el paciente
- Soporte familiar y social
- Monitoreo sintomático y global continuo
- Asesoramiento para mejorar desempeño

de efectos secundarios pero también encierra el riesgo de la ineficacia y del fracaso terapéutico.

En este sentido, pensamos que más seguro es abordar al paciente depresivo instrumentando prevalentemente una máxima dosis tolerada que una dosis mínima eficaz.

Los aspectos en contra de esta postura son que puede provocar un incremento de los efectos secundarios, toxicidad y sobreestimulación, entendiéndose a esta última como un efecto euforizante dosis dependiente, diferente del antidepresivo ("estoy yendo en una Ferrari y no puedo bajar la velocidad").

Evidentemente, estos eventos pueden ser dosis dependientes y revertir con su disminución.

Así, en algunos pacientes la mayor dosis tolerada puede llegar a ser la menor dosis eficaz, ya que una dosis más elevada resulta contraproducente.

Por otra parte, los profesionales diestros en el arte de medicar se han percatado de la relevancia que tiene la formulación de adecuadas estrategias destinadas a lograr una óptima relación entre la acción terapéutica del fármaco y su efecto en el paciente.

Se trata entonces de optimizar los resultados terapéuticos, en tiempo, duración y eficacia y al mismo tiempo salvar inconvenientes, provenientes en su mayor parte de efectos secundarios y del incumplimiento del paciente, los que se tornan en complicados obstáculos.

Entonces, administrar las tomas de acuerdo a las características farmacocinéticas del fármaco, al tipo de efecto predominante, a las peculiaridades clínicas del cuadro y las característi-

cas del medio es tan importante como la buena elección del fármaco mismo.

Así, se pueden disminuir los efectos secundarios al mínimo y mejorar el cumplimiento y la calidad de vida.

Por ejemplo, si el paciente padece una depresión ansiosa con insomnio de conciliación, es razonable que le administremos la medicación antidepresiva sedante en una *Toma Única Nocturna* (TUN) o en una distribución tal que la mayor concentración de dosis sea a la noche.

Sin embargo, este fármaco puede tener una vida media prolongada y hacer que el paciente esté muy embotado a la mañana siguiente, por lo que podemos, o disminuir la dosis nocturna, o adelantar la hora de la toma o, finalmente, cambiar de fármaco.

Así, entre otras alternativas de prescripción podemos mencionar:

- *Toma única nocturna*
- *Tomas repartidas equidosis*
- *Tomas repartidas con mayor dosis nocturna*
- *Toma única diurna* (Cuadro 3)

Conclusiones

Podemos afirmar que la depresión es una perturbación compleja, con diferentes matices sintomáticos y promovida por múltiples causas que, no sólo afecta al sujeto por el alto grado de sufrimiento psíquico que le promueve, sino también por sus secuelas personales y sociales.

La depresión tiene una fuerte tendencia a la recurrencia y a

cronificarse por lo que el tratamiento a largo plazo es una posibilidad cercana.

El tratamiento antidepresivo eficaz no es una vacuna. Esto implica que después de haber padecido un episodio y mejorado del mismo, no queda "inmunizado" y si recurre o se cronifica no es culpa del paciente, ni del médico, ni de nadie.

Marca una posibilidad evolutiva de la depresión.

Las nuevas generaciones de antidepresivos, con novedosos mecanismos de acción, no sólo han logrado mantener la eficacia de sus predecesores, sino también disminuir el perfil de efectos secundarios y tóxicos.

Esto ha contribuido a mejorar el cumplimiento del tratamiento con la eficacia consiguiente, con lo que se alejan los fantasmas del abandono o del fracaso terapéutico.

También se diluyen los temores de una intoxicación accidental o provocada que tanto hacen temer al profesional y al medio familiar.

Este perfil ha contribuido a mejorar la calidad de vida de los pacientes, que no están limitados por dietas, no se encuentran afectados en su sexualidad, ni en su imagen corporal, pudiéndose desarrollar en todo su potencial y creatividad... a largo plazo ■



Bibliografía

- Brendan Montano, C. (MD), "Recognition and treatment of depression in a primary care setting". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12(suppl), december 1994, 18-34.
- Charney, D. S., "Antidepressant Drug Mechanism of Action: Clinical Implications". *American Psychiatric Association*, Meeting. Toronto, Canadá, 1998.
- Hirschfeld, Nemeroff., "Discussion: Recognition and treatment of depression in a primary care setting". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12(suppl), december 1994, 35-37.
- Hirschfeld, R. (MD), "Guidelines for the long-term treatment of depression". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12 (suppl), december 1994, 61-69.
- Hollon S. D., Muñoz R. F., McGrath E., Rehm L. P., VandenBos G. R., On the AHCP depression in primary care guidelines. Further considerations for practitioners. Agency for Health Care Policy and Research. AHCP. *Am-Psychol.*, 1994, Jan; 49(1): 42-61
- Kane J. M., Quitkin F. M., Rifkin et al. (1982), Lithium carbonate and imipramine in the prophylaxis of unipolar and bipolar II illness. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, 1065-1069.
- Kupfer D. J., Frank E., Perel J. M. (1989), The advantage of early treatment intervention in recurrent depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 46, 771-775.
- Lindsay DeVane, C., Pharm D., "Pharmacogenetic and drug metabolism of newer antidepressant agents". *J. Clin. Psychiatry* 55:12(suppl), december 1994, 38-41.
- Nemeroff, Charles B., (MD), "Evolutionary trends in the pharmacotherapeutic management of depression". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12 (suppl), december 1994, 3-15.
- Nemeroff, D., "Discussion: evolutionary trends in the pharmacotherapeutic management of depression". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12(suppl), december 1994, 16-17.
- Nemeroff, D., "Discussion: Guidelines for the long-term treatment of depression". *J. Clin. Psychiatry*, 55:12 (suppl), december 1994, 70-71.
- Preskorn, Sheldon H., (MD), "Antidepressant drug selection: criteria and options". *J. Clin. Psychiatry*, 55:9 (suppl A), september 1994; 6-22.
- Preskorn, S. H., (MD), "Update on antidepressant therapy". *J. Clin. Psychiatry*, 55:9 (suppl A), september 1994, 3-5.
- Prien R. F., Kupfer D. J. (1986), Continuation drug therapy for major depressive episodes: how long should it be maintained? *Am. J. Psychiatry*, 143, 18-23.
- Prien R. F., Kupfer D. J., Mansky P. A. et al. (1984), Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 41, 1096-1104.
- Rush, A. J., "Management Issues in Maintenance Treatment". *American Psychiatric Association*, Meeting. Toronto, Canadá, 1998.
- Thase, M. E., "Long-Term Nature of Depression". *American Psychiatric Association*. Meeting. Toronto, Canadá, 1998.
- Zieher L. M., Rojtenberg S. L., "Depresión y antidepressivos. Bases clínicas. Psicodinámicas. Farmacológicas". *CTM Servicios Bibliográficos* 1991, Argentina.
- MJME: *Antidepressive-Agents-therapeutic-use; *Depressive-Disorder-therapy; *Patient-Care-Team; *Psychotherapy-Long term treatment.

Depresión y esquizofrenia

Sergio Apfelbaum

Médico Psiquiatra. Colab. en el Departamento de Docencia e Investigación del Centro Privado de Psicoterapia.

La sintomatología depresiva en la esquizofrenia ha sido reconocida desde el inicio de las descripciones de la enfermedad. Kraepelin y Bleuler señalaron la presencia de signos y síntomas depresivos en el curso de la esquizofrenia. Especialmente Bleuler, consideró a la anhedonia y las alteraciones afectivas como aspectos importantes de la enfermedad.

Los trastornos del estado del ánimo son considerados clásicamente como categorías nosológicas distintas a la esquizofrenia. Sin embargo, se ha descrito en diferentes circunstancias la coexistencia de síndromes depresivos en pacientes con esquizofrenia. En 1920 Mayer-Gross descri-

bió a pacientes que emergían de la psicosis en "un estado de desesperación" que denominó depresión postpsicótica.

Por otro lado, la presentación de episodios psicóticos con rasgos mixtos llevó a la denominación de "Esquizoafectivo" (Jacob Kasanin, 1933) para designar a las psicosis agudas con rasgos esquizofrénicos y afectivos simultáneamente (Kaplan).

Los síntomas y síndromes depresivos se presentan en el curso de la esquizofrenia en diferentes etapas de su evolución. Se observan síntomas depresivos prodrómicos, antes de la aparición de un episodio psicótico (flagrante) agudo, como lo muestra el estudio de Hertz y Melville sobre sín-

tomas prodrómicos de recaída psicótica. En ese estudio se describe una lista de síntomas prodrómicos identificados, en la cual 10 de los 11 síntomas más frecuentemente detectados, son síntomas de la serie depresiva (ver cuadro 1).

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que no se describe en esta etapa un síndrome depresivo completo, sino la aparición de algunos síntomas depresivos aislados.

Por otro lado, la aparición de síntomas depresivos durante el episodio psicótico agudo es frecuente y puede representar la continuación de los síntomas depresivos de la fase prodrómica, o la aparición de síntomas

Resumen

Los estados depresivos son frecuentes en el curso de la esquizofrenia y producen gran morbilidad. Pueden presentarse síntomas depresivos en la etapa prodrómica a un brote esquizofrénico, o acompañando al episodio psicótico agudo. En la etapa postpsicótica se producen episodios depresivos sindrómicos en el 25% de los pacientes que se recuperan de un brote agudo. En otras ocasiones, un cuadro subsindrómico ansioso/depresivo persiste durante largos períodos, de años, en la etapa postpsicótica. Los estados depresivos postpsicóticos han sido asociados con pronóstico desfavorable, mayor índice de recaídas y mayor riesgo suicida. El diagnóstico diferencial de los síntomas y síndromes depresivos en la esquizofrenia es complejo en ocasiones, sobre todo la diferenciación con cuadros extrapiramidales secundarios a la medicación antipsicótica, y con los síntomas negativos de la esquizofrenia. El tratamiento de los estados depresivos difiere según se trate de la presentación de los cuadros que se mencionaron anteriormente. Involucran diversas estrategias, como por ejemplo: la combinación de antipsicóticos con antidepresivos en los episodios depresivos postpsicóticos y la utilización de antipsicóticos atípicos en los episodios esquizoafectivos.

Palabras Clave: Esquizofrenia - Depresión - Tratamiento.

DEPRESSION AND SCHIZOPHRENIA

Summary

The frequency of depressive states in the course of the schizophrenia is high and produces great morbidity. They could present depressive symptoms in the prodromic stage of psychotic episodes, or accompanying the sharp psychotic episodes. Depressive episode syndromes are produced in the postpsychotic stage in 25% of patients after the recovery of a sharp psychotic outburst. In other occasions, an anxious/depressive subsyndrom persists during long periods, of years, in the postpsychotic stage. The post psychotic depressive states have been associated with unfavorable prognosis, larger index of relapses and greater suicidal risk. The differential diagnosis of depressive symptoms in the schizophrenia are complex in occasions, specially the differentiation's with secondary extrapyramidal symptoms of antipsychotic medication, and with the negative symptoms of the schizophrenia. The treatment of depressive states differs according to the presentation of symptoms and syndromes mentioned above. They involve diverse strategies, like the combination of antipsychotic medication with an antidepressive in the postpsychotic episodes and the utilization of atypical antipsychotics in the schizo-affective episodes.

Key Words: Schizophrenia - Depression - Treatment.

Cuadro 1
Síntomas prodrómicos de recaída psicótica
en la esquizofrenia

Tensión y nerviosismo
Problema para concentrarse
Problemas para dormir
Anorexia
Depresión
Frecuentar menos a los amigos
Disfrutar menos las cosas
Inquietud, desasosiego
Preocupación
Pensamiento vago
Pérdida de interés en las cosas

Modificado de Herz, M. y Melville, C.

depresivos en forma concomitante con los síntomas psicóticos floridos del episodio agudo. Aquí, se puede presentar un síndrome depresivo completo que acompañe parcialmente en el tiempo a las manifestaciones psicóticas de un brote esquizofrénico, como ocurre en las psicosis esquizoafectivas.

Los neurolepticos han sido implicados en la producción de cuadros depresivos secundarios en relación con sus efectos adversos, como la depresión akinética descrita por Van Puten (1978), y la akatisia disfórica.

Otra forma en que puede presentarse un síndrome depresivo en el curso de la esquizofrenia es en pacientes compensados *luego* de un episodio psicótico agudo o en la etapa residual de la enfermedad, sin síntomas psicóticos prominentes. Esta forma, llamada depresión postpsicótica, comprende la aparición de un episodio depresivo (síndrome depresivo completo), en una etapa estable de la enfermedad, fuera del episodio psicótico agudo. Este es el cuadro sobre el que llamó la atención Mayer-Gross, denominándolo estado de desesperación posterior a la psicosis, y que recibió diferentes nombres, como neurastenia o regresión postpsicótica, al ser observado por distintos autores(32).

Johnson, en un intento de ordenar las maneras en las que se observan los trastornos del esta-

do de ánimo (depresivos) en la esquizofrenia, describe las cuatro formas de presentación que se mencionan en el cuadro 2.

Mc Glashan y Carpenter en 1976(32) realizaron uno de los primeros trabajos sistemáticos sobre la aparición, características y pronóstico de la depresión postpsicótica en la esquizofrenia. Las características clínicas que encontraron los autores mencionados en una revisión de la literatura previa a su trabajo, mostraron consistencia en considerar los siguientes aspectos:

"... El síndrome aparece cuando los pacientes están en recuperación de un episodio psicótico agudo; generalmente se asemeja a un cuadro de depresión inhibida con inercia masiva. Existen quejas neurasténicas, sentimiento de vacío o de ausencia de sentimientos. La pasividad es sorprendente y en consecuencia las relaciones interpersonales se ven deterioradas. La ideación suicida se encuentra presente. La duración del síndrome varía de se-

manas a más de un año, y tanto los tratamientos somáticos como los psicológicos se han mostrado desalentadores..."

En la descripción anterior se observa una superposición de síntomas depresivos y síntomas negativos, según la conceptualización actual. Es importante destacar que esa superposición sigue siendo una cuestión difícil de aclarar clínicamente, como veremos posteriormente.

Depresión postpsicótica de la esquizofrenia

El síndrome secundario depresivo que ocurre en el curso de la esquizofrenia se ha señalado como un fenómeno de aparición frecuente en la etapa de remisión de la sintomatología psicótica aguda.

Siris, en 1991, publicó una extensa revisión de la depresión secundaria en la esquizofrenia como base de la propuesta de inclusión del "Trastorno Depresivo Postpsicótico de la esquizofrenia" en la clasificación del DSM-IV. Esta categoría, con la denominación de "Depresión Postesquizofrénica", había aparecido ya en el borrador del ICD-10, en 1988.

Siris observó que la prevalencia de la depresión postpsicótica informada en la literatura hasta ese momento, variaba entre un 7 a un 70%. La amplia diferencia de los valores referidos se debía en parte a la diversidad de criterios diagnósticos, tanto de esqui-

Cuadro 2
Estados depresivos en la esquizofrenia

El trastorno del estado de ánimo puede ocurrir como:

1. Un rasgo habitual tanto en la fase prodrómica como en la fase aguda.
2. Depresión post-psicótica o perturbaciones potencialmente relacionadas, como ataques de pánico.
3. Consecuencia de los efectos de drogas neurolepticas: depresión akinética, akatisia disfórica y perturbaciones secundarias a síndrome de aparición tardía (diskinesias).
4. Trastornos esquizoafectivos y relacionados.

5. Azorin, 1995 (tomado de Johnson, 1989).

Cuadro 3
Síntomas del Trastorno depresivo post-psicótico de la esquizofrenia (DSM-IV)

- Se cumplen los criterios para Trastorno Depresivo Mayor (El Episodio Depresivo Mayor debe incluir el criterio A1, humor depresivo. No incluye los síntomas que son mejor explicados por los efectos adversos de la medicación o por síntomas negativos de la Esquizofrenia).
- El Episodio Depresivo Mayor aparece en forma intercurrente y ocurre únicamente durante la fase residual de la Esquizofrenia.
- El Episodio Depresivo Mayor no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o de una condición médica general.

Modificado de Herz, M. y Melville, C.

zofrenia como de depresión, y a los diferentes intervalos de tiempo postpsicótico analizados. Algunas de las definiciones de los estados depresivos eran dimensionales y otras categoriales(47). De todos modos, la incidencia de los estados depresivos reportada entre los pacientes esquizofrénicos que no estaban en un período activo de su enfermedad, fue significativa en todos los estudios.

Una tasa del 25% de incidencia de episodios depresivos postpsicóticos, como la reportada en los trabajos pioneros de McGlashan y Carpenter (1976), sería una aproximación de la tasa media estimada, y fue propuesto por el DSM-IV en el apartado "criterios diagnósticos para la investigación".

Además del reconocimiento y la alta frecuencia con que se describió la depresión postpsicótica, Siris propuso otros criterios de validación del cuadro para ser incluidos en la clasificación del DSM-IV. Entre ellos estaban: la evidencia de cierta independencia de los estados depresivos con los efectos adversos de los neurolepticos y los datos sobre las implicaciones, valor pronóstico, y asociación con otros fenómenos clínicos en los pacientes con episodios depresivos postpsicóticos. Finalmente, esta categoría se incluyó en el apartado: "Criterios para la investigación" del DSM-IV, o sea que se estima que son necesarios más datos de investigación que apoyen la inclusión del cuadro en la clasificación nosográfica propuesta por dicho manual, sobre todo teniendo en

cuenta, que se trata de un síndrome secundario, con la confusión y dificultades clasificatorias que ello implica. Los criterios diagnósticos propuestos en el DSM-IV se detallan en el cuadro 3.

En la definición del cuadro se destaca el requisito de cumplimiento de los criterios diagnósticos de depresión mayor. En la nota se hace mención al requerimiento de que haya humor depresivo, y no sólo pérdida de interés o placer en la mayoría de las actividades. La segunda parte de la nota, en la cual se solicita la exclusión de los síntomas "que son mejor explicados por los efectos adversos de la medicación o por síntomas negativos de la esquizofrenia", le quita operatividad al criterio, exigiendo un diagnóstico diferencial de los síntomas individuales sobre la base de las posibles causas de los mismos.

Al igual que el ICD-10, el criterio "B" estipula que el diagnóstico de esquizofrenia se haya esta-

blecido con anterioridad y la depresión se desarrolle durante una fase residual de la enfermedad.

Características Clínicas
(cuadro 4)

Se ha sugerido que la depresión postpsicótica sería un indicador de pronóstico desfavorable. Ha sido asociado con una mayor frecuencia de recaídas y rehospitalizaciones. En 1982, Mandel y col. realizaron un estudio en el que compararon dos grupos de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia según el DSM-II(30).

El grupo con depresión secundaria tenía una mayor tasa de recaídas y rehospitalizaciones, (64% contra el 19%), que los pacientes que no presentaban depresión, y tenían una media de hospitalizaciones previas significativamente mayor (2.6 vs. 1.5 respectivamente). Roy y col., en 1983, encontraron que en un grupo de pacientes (n=18) con esquizofrenia crónica según DSM-III, readmitidos durante un episodio depresivo mayor intercurrente, tenían retrospectivamente mayor número de admisiones, episodios depresivos previos e intentos de suicidio que los pacientes controles (n=18, pacientes con esquizofrenia de evolución crónica, ambulatorios sin depresión).

Cuadro 4
Características asociadas a la Depresión post-psicótica de la esquizofrenia

Incidencia del 25% (del 7 al 70%. Siris 1991).

Indicador de pronóstico desfavorable:

Mayor frecuencia de recaídas y rehospitalizaciones. (Faloon y cols. 1978, Mandel y cols. 1982, Roy y cols. 1983)

Se asocia a ideación, intento de suicidio y suicidios consumados (Barnes y cols. 1989, Jones, Stein y cols. 1994).

Se asocia con abuso de sustancias y adicción a drogas ilícitas (Siris, S. G., 1990).

Modificado de Herz, M. y Melville, C.

Cuadro 5
Características asociadas a la Depresión post-psicótica de la esquizofrenia

	<i>Forma episódica</i>	<i>Forma persistente</i>
Psicosis aguda	La alteración afectiva aparece en el contexto de un episodio psicótico	Alteración afectiva antes y después de episodio psicótico
Psicosis residual	episodio depresivo postpsicótico	Estado ansioso-depresivo moderado persistente

Reproducido con modificaciones de Hogarty y col. 1995(19)

La evolución de la depresión secundaria propiamente dicha parece una cuestión no claramente dilucidada. Distintos autores han hecho referencia a que la depresión postpsicótica puede durar sólo varias semanas o persistir durante años(32, 19). Varios han observado una evolución fásica de la depresión secundaria en el curso de la esquizofrenia, con episodios depresivos recurrentes(32, 30, 22, 48). Johnson describe un seguimiento de 30 pacientes con depresión secundaria durante dos años en el que encontró que 16 de los 30 pacientes estudiados presentaron un nuevo episodio depresivo en ese lapso. De los 16, 11 presentaron más de un episodio depresivo, y 8 tuvieron 3 o más episodios en los dos años de seguimiento.

Gross y Huber (1994) describieron una serie de casos, del estudio sobre la esquizofrenia de Bonn (504 pacientes), seguidos durante 20 años, en los cuales se producía una alternancia entre episodios psicóticos de descompensación esquizofrénica y episodios depresivos recurrentes a través del tiempo. Esta evolución fásica y alternante invita a pensar en el diagnóstico diferencial con los trastornos del estado del ánimo. Los datos del estudio de Bonn son difíciles de interpretar debido a la nosografía empleada, así como a la definición de depresión con un criterio dimensional, con relación a un espectro depresivo.

La alta frecuencia de recaídas en el estudio de Johnson puede deberse en parte al bajo punto de corte utilizado en la detección de los episodios depresivos (Hamilton-D =>15). Es de tener en cuenta, además, que el diagnóstico de esquizofrenia en la población estudiada por Johnson se basó en la presencia de síntomas shneiderianos de primer orden, que no constituyen un criterio diagnóstico suficiente para las clasificaciones actua-

les y ha sido señalado como uno de los factores que inducen errores en el reconocimiento de los trastornos del estado del ánimo(2).

A pesar de las objeciones antes mencionadas, otros trabajos en los cuales se utilizaron criterios diagnósticos más actuales como los del DSM-III (Roy 1983), o los del RDC (Criterios Diagnósticos de Investigación, que es uno de los antecesores del DSM-III) hallaron resultados similares, como por ejemplo los estudios de Siris sobre detección y tratamiento de la depresión postpsicótica(41, 43, 48).

Otra característica que ha sido señalada en algunos casos de depresión y ansiedad en la etapa postpsicótica de la esquizofrenia, es la persistencia de los síntomas depresivos y de ansiedad asociados. En el estudio de Bonn, Gross y Huber observaron que los síntomas depresivos en la fase postpsicótica persistían en promedio 14,2 meses en una serie de pacientes.

En un estudio en 1995, Hogarty(19) informó que el 75% de una muestra de 92 pacientes depresivos/ansiosos había sufrido de esa alteración del estado del ánimo durante varios años. En el 25% restante de los pacientes, en quienes el trastorno del estado del ánimo no se describió como presente "desde siempre", la media y la mediana de la duración del estado depresivo/ansioso fue de 36 y 12 meses respectivamente. Lo que indica que la depresión que padecen los pacientes

con esquizofrenia es de larga duración en muchos casos(19).

Esto llevó a Hogarty a clasificar la naturaleza de las alteraciones afectivas en la esquizofrenia según se describe en el Cuadro 5.

El síndrome depresivo en el curso de la esquizofrenia se asocia a ideación, intento de suicidio y suicidio consumado(47). La frecuencia de las muertes por suicidio en la esquizofrenia es de aproximadamente un 10%. El número de pacientes con esquizofrenia que realizan un intento de suicidio es mayor al número de quienes lo completan. Se vio que aproximadamente el 20% de los pacientes con esquizofrenia hospitalizados por una reagudización de la psicosis tenían antecedentes de intentos de suicidio(24). Los intentos de suicidio en los pacientes con esquizofrenia se han correlacionado con la presencia de síndromes depresivos, y con la prueba de supresión con dexametasona(24).

La sintomatología depresiva se ha asociado al abuso de sustancias y adicción a drogas ilícitas al ser utilizadas como "automedicaciones", así como ocurre con el humor disfórico producido por los neurolépticos, que se ha relacionado con mayor deseo de consumo y conductas de búsqueda de drogas (sobre todo estimulantes). En pacientes con esquizofrenia, la akinesia, la akatisia, el humor disfórico y los síntomas y síndromes depresivos están asociados con uso y abuso de sustancias, en especial estimulantes(46).

Cuadro 6 Factores de riesgo

- Pacientes que viven solos y tienen poco apoyo social
- Múltiples hospitalizaciones previas
- Historia de recaída psicótica mientras están tomando antipsicóticos
- Episodios depresivos previos
- Intentos de suicidio previos
- Familiares biológicos en primer grado con historia de Trastorno Depresivo Mayor

Los síntomas de ansiedad y depresión, como los síntomas negativos que frecuentemente se ven en la fase postpsicótica de la esquizofrenia, pueden contribuir a un pobre ajuste y funcionamiento social y a la falta de cumplimiento con la medicación, además del riesgo aumentado de descompensaciones psicóticas y de intentos de suicidio (19).

Los factores de riesgo para la depresión postpsicótica de la esquizofrenia en general no difieren de los observados para la depresión en los trastornos del estado del ánimo, y se describen en el Cuadro 6.

Diagnóstico diferencial de la DPE (Cuadro N° 7)

El diagnóstico diferencial de la depresión postpsicótica con los trastornos del estado del ánimo con síntomas psicóticos y con el trastorno esquizoafectivo, se establece, en los criterios DSM-IV, por la superposición de la sintomatología depresiva y los síntomas psicóticos en estos últimos. En la depresión postpsicótica, el síndrome depresivo se produce en la fase residual de la esquizofrenia. Kraepelin en 1919(26) puntualizó la dificultad clínica que significa diferenciar la "Demencia Precoz de la Locura Maníaco Depresiva" con las siguientes palabras:

"Por mucho, el punto más importante en el diagnóstico, pero al mismo tiempo el más difícil, es la distinción de la demencia precoz de ... la locura maníaco depresiva... tan simple como es la delimitación en la gran mayoría de los casos, así de insuficientes son nuestras características distintivas que aparecen en esos casos en los que se presenta una mezcla de síntomas mórbidos de ambas psicosis".

Con frecuencia es clínicamente complejo el diagnóstico diferencial entre un trastorno esquizoafectivo, y un trastorno depresivo mayor recurrente con síntomas psicóticos incongruentes con el estado del ánimo(14). La distinción, sin embargo, dista de ser meramente académica, y tiene implicancias pronósticas importantes(54), y ciertas diferencias en la conducta terapéutica.

Las depresiones mayores con síntomas psicóticos tienden a recurrir con más frecuencia que las depresiones no psicóticas. En general la forma de presentación con las características psicóticas tiende a repetirse en cada episodio recurrente. Se ha visto, además, que las depresiones con síntomas psicóticos tienen con más frecuencia síntomas o cuadros subsindrómicos depresivos interepisódicos, que se asocian a mayor riesgo de recaídas. Con frecuencia se ha observado que síntomas psicóticos continúan o reaparecen sobre un cuadro depresivo atenuado o subsindrómico(12, 14). Puede ocurrir que

ciertos recuerdos o interpretaciones delirios persistan luego de la remisión del episodio generando dificultades adicionales para el diagnóstico diferencial.

En este contexto, el diagnóstico diferencial del trastorno depresivo postpsicótico de la esquizofrenia se establece por el requisito de un diagnóstico previo de esquizofrenia sobre el cual se sobreimpone un episodio depresivo mayor con humor deprimido, luego de la remisión (parcial) de una fase psicótica activa. Aquí, la diferencia con un Trastorno Esquizoafectivo está determinada por la superposición del síndrome depresivo con el episodio psicótico agudo en este último, debiendo persistir la sintomatología psicótica más allá de la resolución del cuadro afectivo para diferenciarlo de un episodio depresivo con síntomas psicóticos.

Como se mencionó anteriormente, los síntomas y síndromes depresivos postpsicóticos en la esquizofrenia parecen tener un curso episódico con fases discretas en ocasiones y un curso más persistente, con síntomas ansioso-depresivos moderados en otros (si bien son necesarios más estudios prospectivos que reproduzcan los hallazgos mencionados). Lo importante en esta última forma de

Cuadro 7 Diagnóstico diferencial de la Depresión Postpsicótica en la Esquizofrenia

Condiciones médicas o sustancias que pueden causar depresión
Trastornos del estado de ánimo

- Depresión Mayor con síntomas psicóticos
- Trastorno Bipolar con síntomas psicóticos
- Episodio esquizoafectivo depresivo

Diagnóstico diferencial de los síntomas y Síndrome depresivos en la esquizofrenia

- Akinesia inducida por neurolepticos
- Akatisia inducida por neurolepticos
- Síntomas prodrómicos de recaídas psicóticas
- Síntomas negativos y/o deficitarios de la esquizofrenia
- Reacción de duelo, o desmoralización.

presentación es la persistencia de los síntomas, ya que se ha descrito una gran frecuencia de síntomas depresivos prodrómicos (18) que acompañan la aparición o exacerbación de los síntomas psicóticos, pero que remiten con la resolución de la sintomatología positiva y negativa aguda con el tratamiento, aunque un poco más tardíamente(27).

Dentro de los trastornos esquizoafectivos, el tipo bipolar con episodios maníacos tiene características similares al trastorno bipolar en su evolución, en el pronóstico a largo plazo, y en factores de validación externa como los antecedentes familiares. Andreasen en 1985 y Akiskal en 1995 puntualizan que el subtipo depresivo tiene características evolutivas y de validación externa similares a la esquizofrenia.

En la esquizofrenia es importante, en el diagnóstico diferencial de los estados depresivos que emergen en su evolución, tener en cuenta las causas médicas y las sustancias que pueden causar una depresión, como por ejemplo el hipotiroidismo, o el uso crónico de estimulantes o algunos antihipertensivos.

El diagnóstico diferencial de los síntomas depresivos, con la akinesia y la akatisia inducida por neurolépticos por un lado, y

con los síntomas negativos residuales por otro, es complejo clínicamente. La distinción es conceptualmente poco clara. Los síntomas negativos pueden ser primarios (síntomas deficitarios)(8) o secundarios, y la distinción entre ambos se basa en que los síntomas deficitarios: "No son causados por uno o más de los siguientes ítems: a. depresión o ansiedad, b. efecto de drogas (por ej. neurolépticos), c. privación de estímulos por el ambiente. Además, deben persistir sin cambios por el lapso de un año o más"(51). Estos son criterios que definen a los síntomas negativos (primarios) por exclusión de otros fenómenos similares. Lo mismo ocurre con la definición de síndrome depresivo postpsicótico. Lo que indica que fenoscópicamente, los síntomas negativos, ciertos síntomas extrapiramidales y los síntomas depresivos son similares, cuando no idénticos en muchos casos.

La cuestión de que la depresión pueda ser causada por los neurolépticos es una discusión no saldada todavía. Pero hay indicios de que el síndrome par-

kinsoniano está asociado a síndromes depresivo(15) y que los neurolépticos pueden ser un factor común que induce estados depresivos en pacientes esquizofrénicos vulnerables(20).

Los neurolépticos han sido asociados a la generación de síntomas negativos secundarios (NIDS: síntomas deficitarios inducidos por neurolépticos), entre los que se describen: apatía, retracción emocional, limitada interacción social, pérdida de memoria, dificultades de concentración, bradipsiquia, "estrechamiento de la mente", y creatividad disminuida entre otros.

En la clínica, la distinción entre los síntomas extrapiramidales y los síntomas depresivos no reviste mayores dificultades cuando predominan las alteraciones motoras, el temblor y la rigidez en los grandes grupos musculares en el síndrome parkinsoniano (cuadro 8).

La distinción se complica cuando la presentación de los síntomas extrapiramidales es más sutil. La akinesia puede presentarse principalmente a través de una reducción de la espontaneidad y la pérdida de la habilidad para iniciar o mantener las actividades e, inclusive, pérdida de interés propia de la anhedonia (NIDS). Otra forma sutil, que puede producir confusión, es la rigidez extrapiramidal que afecta a los pequeños músculos de la cara y/o la laringe generando una expresión fija y vacua, y un tono de voz monótono en el paciente(47). Estas formas de presentación son dos veces más comunes que las formas más groseras que involucran signos de rigidez de los grandes grupos musculares. Es evidente que las formas "atenuadas" o sutiles de la akinesia pueden provocar serio deterioro social y fun-

Cuadro 8

Síntomas extrapiramidales

- Bradicinesia
- Rigidez
- Temblor
- Pseudo-Akatisia

Depresión

- Humor depresivo
- Ideación depresiva
- Síntomas neurovegetativos

Cuadro 9

Síntomas extrapiramidales

- Reducción de la espontaneidad
- Pérdida de la habilidad para iniciar y mantener actividades
- Expresión fija y vacua
- Tono monótono de la voz
- Akatisia-ansiedad

Depresión

- Anhedonia
- Inhibición psicomotriz
- Anergia
- Anestesia afectiva

Síntomas negativos

- Anergia
- Aplanamiento afectivo
- Anhedonia
- Pobreza del habla



cional en los pacientes. Además, se acompañan de anhedonia secundaria y se confunden fácilmente con síntomas depresivos o con síntomas negativos(47).

La akatisia es otro síndrome producido por los neurolepticos que puede provocar confusión(17) y ha sido reportado con una frecuencia entre el 14 al 75% en los pacientes que toman esa medicación(47). Se ha sugerido que en el 40% de los casos aproximadamente representa un fenómeno persistente. La presencia de akatisia se correlacionó con altos índices de psicopatología residual y con elevado puntaje en el factor ansiedad/depresión de la BPRS específicamente (35).

Los síntomas negativos de la esquizofrenia tienen como características: la anergia, la alogia, (representada entre otras cosas por pobreza en el discurso) y el aplanamiento afectivo (definido por la SANS con disminución de los movimientos espontáneos, expresión facial inmutable, falta de inflexiones en la voz y escasez de gestos expresivos, entre otros síntomas). La anhedonia es parte constitutiva del síndrome negativo al igual que en la depresión y probablemente en el síndrome akinético parkinsoniano (cuadro 9).

El síndrome depresivo que se presenta en la esquizofrenia se ha descrito con anergia masiva, inhibición psicomotriz y anhedonia. La anestesia afectiva, propia de la anhedonia de consumación, no es sencilla de distinguir del aplanamiento afectivo más característico de las descripciones de la esquizofrenia. La confusión entre la anhedonia y

el aplanamiento afectivo es uno de los factores de error diagnóstico de los trastornos del estado del ánimo (2). Hay que tener en cuenta que la expresión de los síntomas depresivos subjetivos suele ser atípica y/o francamente apagada en pacientes con los trastornos cognitivos y afectivos propios de la esquizofrenia.

Algunos autores hacen referencia a los signos y síntomas depresivos(19), e inclusive al síndrome depresivo(48) como fenomenológicamente superpuestos al síndrome negativo de la esquizofrenia. Y otros lo han considerado como elementos constituyentes del síndrome negativo(13, 53).

Un elemento que puede ayudar a la distinción clínica entre la anhedonia y el aplanamiento afectivo o la anhedonia observada en la esquizofrenia negativa, podría ser la experiencia subjetiva de la falta de interés y placer en las actividades(41). Los pacientes depresivos tienden más a "quejarse", lamentarse o vivirlo como una insuficiencia, que los pacientes con esquizofrenia negativa.

El examen cuidadoso del humor y del pensamiento tal vez sea la mejor diferenciación. El humor depresivo y la ideación depresiva con ideas de culpa, autorreproches e ideación suicida son muy orientadores, mientras que los síntomas motores, síntomas somáticos e inclusive los síntomas neurovegetativos son indicadores menos claros *per se*.

La respuesta a los antiparkinsonianos (19, 43) o a la reducción de la dosis de neurolepticos de los síntomas relacionados con la akinesia fue propuesta como un factor diferenciador. De for-

ma similar, vemos que el tratamiento con benzodiazepinas, propranolol, antiparkinsonianos, clonidina, o la reducción de dosis del neuroleptico puede ayudar a diferenciar la akatisia. En este sentido, algunos autores hacen referencia a la respuesta terapéutica como un factor diferenciador de los síntomas negativos secundarios a cuadros extrapiramidales. También se ha señalado la necesidad de descartar, a través de una prueba farmacológica, los síntomas extrapiramidales en los ensayos terapéuticos de los síntomas y síndromes depresivos de la esquizofrenia(19, 43).

La reacción de duelo o un trastorno adaptativo con ánimo deprimido (DSM-IV) se diferencia de una depresión postpsicótica en la esquizofrenia, debido a que no constituye un síndrome depresivo compatible con un episodio depresivo mayor; su duración es breve y responde a intervenciones de apoyo y acompañamiento. Más difícil de diferenciar resulta el síndrome de desmoralización, que es más persistente y tiene síntomas cognitivos negativos de depresión y de desesperanza. Este cuadro representa un síndrome crónico de abatimiento debido a las dificultades funcionales, a la pobre evolución, y/o las reiteradas descompensaciones que padecen algunos pacientes.

Resumiendo: el diagnóstico diferencial de la depresión postpsicótica en la esquizofrenia se basa en la identificación de un síndrome depresivo completo compatible con el diagnóstico de episodio depresivo mayor con humor deprimido, que se da en la fase residual de la esquizofrenia (luego que ha finalizado un episodio psicótico agudo), en el que se haya despejado la posibilidad de síntomas extrapiramidales con un ensayo terapéutico y que persista por lo menos durante cuatro semanas y/o tenga ideación suicida prominente(43, 47). La presencia de cogniciones

Cuadro 11

Uso de antidepresivos en la Depresión Post-psicótica

Estudio	Nº	Criterios	Medicación	Resultados
Prusoff y col., 1979	40	New Haven Rask. Dep. E.	Perfenazina Amitrip. 100 a 200 mg	Tendencia N. S. H.D.S. Ansiedad, depresión
Waehres y Gerlach	20	Esquizofrenia Anérgica	Maprotilina 50 a 200 mg	N. S.
Johnson 1991	50	Feighner o Schneider. B.D.I.	Flufenazina o Flupentixol. Nortriptilina	N. S. A las 5 semanas
Becker 1983	52	R. D. C. Esq. R. D. C. Dep. Mayor	CPZ e Imipramina 150 a 250 mg	N. S. A las 4 semanas Mejoría en ambos grupos
Siris y col. 1987	33	R. D. C. Esq. o Esquizoaf. R. D. C. Dep. May., Menor	Flufenazina Imipramina 150 a 200 mg	S. 25% de mejoría en la S. A. D. E. y 19% en H. D. S.

claramente depresivas es un argumento a favor.

El diagnóstico diferencial de los signos y síntomas depresivos persistentes que aparecen en el curso de la esquizofrenia es una labor de ingeniería diagnóstica compleja, que implica diferentes abordajes terapéuticos y puede tener gran impacto en la calidad de vida del paciente.

Tratamiento

Para ordenar las estrategias terapéuticas en las diferentes presentaciones de los estados depresivos en la esquizofrenia, podemos retomar la clasificación de Jonhson(22) (ver cuadro 2).

Los síntomas depresivos que aparecen durante la fase prodrómica y/o acompañando a la fase activa de la esquizofrenia pueden ser un rasgo habitual de las descompensaciones psicóticas. Estos síntomas remiten con el tratamiento antipsicótico habitual, junto con los síntomas positivos y negativos de la fase aguda, aunque lo hacen algo más tardíamente. En un estudio sobre depresión en primer brote esquizofrénico en 70 pacientes, se observó que el 75% de la muestra presentaba síntomas depresivos según lo detectaba un puntaje de 15 o más en la escala de Ha-

milton para la depresión, y un 22% de los pacientes presentaba un síndrome depresivo compatible con los criterios del RDC. El 98% de los casos con síntomas depresivos concurrentes con el episodio psicótico, mejoró los mismos con la resolución de la sintomatología psicótica con el tratamiento. Hubo correlación entre los cambios observados en los síntomas depresivos, los síntomas positivos y negativos. No la hubo con los síntomas extrapiramidales(27).

El empleo de antidepresivos en combinación con antipsicóticos en una etapa activa de la psicosis en pacientes con síntomas o síndromes depresivos, puede demorar la resolución de la psicosis y no ha demostrado ser mejor que el antipsicótico solo en la resolución de la depresión(28) (cuadro 10).

En la depresión postpsicótica podemos distinguir aquellos casos en los cuales se presenta un episodio depresivo mayor que cumple con los criterios DSM-IV de "Trastorno depresivo postpsicótico de la esquizofrenia", de los casos en que se encuentra sintomatología ansiosa/depresiva persistente, como se señaló anteriormente.

En un episodio depresivo mayor durante la fase residual de la esquizofrenia en pacientes que

continúan con antipsicóticos de mantenimiento, puede resultar beneficioso el uso de antidepresivos tricíclicos(4, 43, 39, 36, 38).

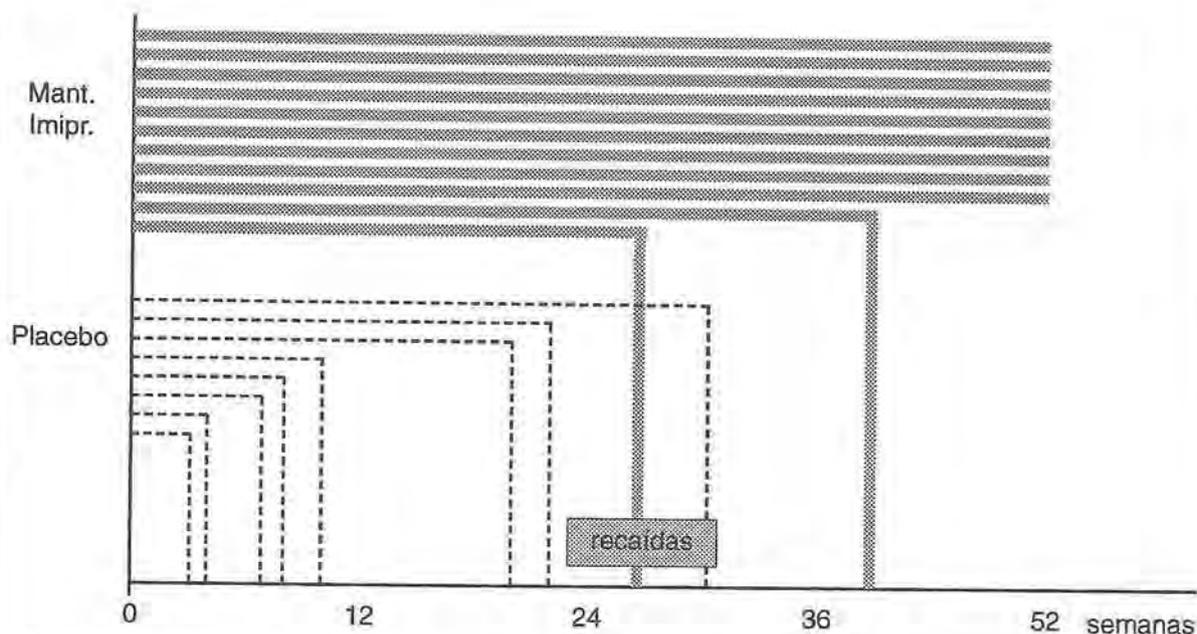
Los antidepresivos han sido ensayados en la esquizofrenia desde la década del 50 con los IMAO, y con los tricíclicos desde la década del 60. Los estudios iniciales hasta finales del 70 presentaban dificultades para el análisis de los resultados debido a la falta de uniformidad en los criterios diagnósticos; deberíamos agregar también la falta de criterios operativos, y una serie de problemas metodológicos como el uso de antidepresivos en pacientes sin medicación antipsicótica de mantenimiento (42).

Si bien los estudios de tratamientos combinados usando antidepresivos y antipsicóticos en las depresiones postpsicóticas han generado resultados mixtos debido a ciertas limitaciones metodológicas, varios ensayos con diseños más estrictos y cuidadosos han establecido que la depresión postpsicótica responde al tratamiento antidepresivo (con tricíclicos en su mayoría) combinado con antipsicóticos de mantenimiento(38) (ver cuadro 11).

Singh y col.(36, 38), en 1978, estudiaron a 60 pacientes, que recibían fenotiazinas de mantenimiento, y tenían un puntaje en la escala de Hamilton > 0 = a

Figura 1

Tratamiento de mantenimiento en la Depresión Post-psicótica



Las líneas llenas representan a los pacientes que continuaron en mantenimiento con imipramina.
Las líneas de puntos representan a los pacientes en los que se sustituyó el antidepresivo por placebo

18. Encontraron que los pacientes que recibieron trazodona (300 mg/día) durante 6 semanas, superaron a los que recibieron placebo en las mejorías observadas en los puntales de la escala de Hamilton y en la CGI (*Clinical Global Impression*). Mientras que no se observaron diferencias significativas en la BPRS (*Brief Psychiatric Rating*). Prusoff y col.(39), en 1979, administraron perfenazina más amitriptilina (100 a 200 mg) o placebo a 35 pacientes con depresión postpsicótica (definida por un puntaje mayor de 7 en la escala de Raskin). Durante el seguimiento a 6 meses se observó una tendencia (no significativa estadísticamente) que favoreció al grupo con amitriptilina en la mejoría de los puntajes de depresión y de bienestar social. Otros estudios con antidepresivos tricíclicos fallaron en encontrar resultados positivos posiblemente debido a características metodológicas. Johnson(22), en 1981 estudió 50 pacientes con esquizofrenia residual con un puntaje en el Inventario de Depresión de Beck (BDI)

mayor o igual a 15, usando nortriptilina (150 mg) o placebo durante 5 semanas en pacientes en mantenimiento con flufenazina o flupentixol. El resultado mostró una tendencia favorable, pero no significativa estadísticamente, con respecto a la disminución de los puntajes de depresión en el grupo que recibió amitriptilina. Es de objetar en este estudio el no haberse obtenido niveles plasmáticos del antidepresivo y, sobre todo, el período de seguimiento de 5 semanas que tal vez sea demasiado breve.

Becker(5) examinó en 1983 a 42 pacientes esquizofrénicos, 22 de los cuales presentaban depresión y 30 un síndrome anérgico. Los pacientes fueron asignados en grupos paralelos comparativos a dos tratamientos: clorpromazina e imipramina (150 a 250 mg), o thiotixeno más placebo. Becker no encontró una diferencia significativa entre los grupos de comparación, aunque observó una mejoría significativa estadísticamente en los puntajes de la BPRS y la Hamilton en ambos grupos. La utilización de dos

antipsicóticos distintos en la comparación y el período de seguimiento de sólo 4 semanas (lo que es probablemente insuficiente para la respuesta a los antidepresivos) dificulta la interpretación del resultado.

En 1987, Siris y col.(43), realizaron un ensayo en 33 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo que presentaban un episodio depresivo mayor o menor según el RDC (síndrome depresivo completo). Los pacientes se encontraban en una etapa postpsicótica de la enfermedad, estaban con antipsicóticos de mantenimiento (decanoato de flufenazina) y presentaban un síndrome depresivo completo de al menos 4 semanas de duración. Previamente al ensayo doble ciego se realizó un tratamiento de prueba con un antiparkinsoniano (benzotropina) durante una semana para descartar una posible confusión con síntomas extrapiramidales. La comparación a las 6 semanas de la combinación con imipramina (150 a 200 mg a través de un aumento de 50 mg por semana) o placebo arrojó como

resultado una mejoría significativa de los índices de depresión en el grupo con imipramina. En este último hubo una reducción del 25% en los puntajes de depresión en el SADS (*Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia*) y casi un 20 % de disminución en el puntaje de la Hamilton.

Se puede apreciar que mientras más claramente esté definido el síndrome depresivo y tenga las características que luego pasaron a formar parte de los criterios diagnósticos de depresión postpsicótica (DSM-IV), más clara es la respuesta terapéutica obtenida. Luego de 6 meses de seguimiento exitoso con imipramina (100 a 300 mg) y flufenazina, un grupo de 24 pacientes fue asignado en forma randomizada a un seguimiento doble ciego de mantenimiento con imipramina o placebo por 12 meses más. Durante el año siguiente, una cantidad significativamente mayor de pacientes que recibieron placebo recayó con episodios depresivos ($p < 0.001$) y en descompensaciones psicóticas ($p < 0.02$) en comparación con los que continuaron con imipramina. De los 11 pacientes que continuaron con imipramina, sólo dos recayeron. Mientras que en el mismo lapso recayeron 8 pacientes de los 8 asignados a placebo (ver figura 1). Aquellos pacientes que continuaron con imipramina puntuaron con valores más bajos en las escalas de depresión y ansiedad. Todas las descompensaciones psicóticas se produjeron al tiempo de las recaídas depresivas. Todo lo anterior aboga por la terapéutica de mantenimiento en los pacientes con depresión postpsicótica que respondieron favorablemente al tratamiento combinado con antidepressivos tricíclicos.

Los IRSS (fluoxetina) han sido evaluados en pacientes esquizofrénicos resistentes por Goff(16) en 1990 encontrando que los pacientes respondieron a un ensayo abierto con mejoría en los punta-

jes de las escalas de síntomas positivos, negativos y de depresión. Buchanan y Kirkpatrick(6) realizaron en 1996 un estudio comparativo doble ciego con fluoxetina o placebo en pacientes resistentes que estaban tomando clozapina. No encontraron mejorías con la combinación.

Spina y col. en 1994 hicieron un ensayo controlado a doble ciego de 12 semanas de duración con fluoxetina o placebo en pacientes esquizofrénicos con síndrome negativo que recibían antipsicóticos típicos. Encontraron una mejoría significativa en los síntomas negativos ($p < 0.001$) y depresivos (0.05).

El litio produjo una disminución significativa de los síntomas depresivos, administrado como única medicación, en 6 de 11 pacientes esquizofrénicos o esquizoafectivos con depresión postpsicótica(55).

Hay algunos datos sobre la respuesta terapéutica de los síntomas depresivos y ansiosos persistentes de la etapa postpsicótica de la esquizofrenia.

Hogarty y col.(19) reportaron un estudio en tres etapas para evaluar la respuesta terapéutica de 92 pacientes con esquizofrenia o esquizoafectivos en etapa residual, con síntomas ansioso depresivos, y 36 con estado deficitario. En la primera fase del estudio, los pacientes recibieron medicación antiparkinsoniana (bentropina) o placebo por vía IM. Los pacientes no mejoraron de su alteración afectiva con esta prueba.

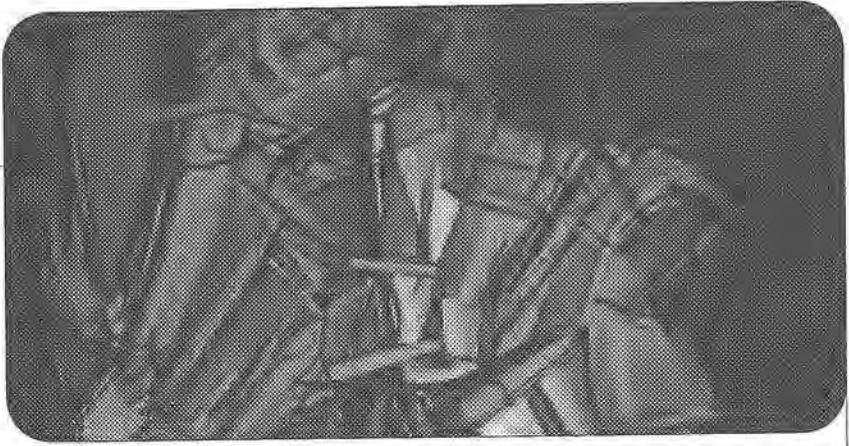
En la segunda etapa, 57 pacientes con ansiedad/depresión y 22 en estado defectual, fueron asignados en forma randomiza-

da a doble ciego a una reducción de la dosis del antipsicótico de mantenimiento. Sólo los pacientes ansioso depresivos con historia familiar de trastorno mental severo, generalmente depresivo, mostraron mejoría con la reducción de la dosis. Los pacientes con síndrome deficitario evidenciaron menos disforia con la disminución de la dosis de antipsicóticos, pero los síntomas negativos persistieron.

En la tercer etapa del trabajo, 57 pacientes crónicamente deprimidos que se encontraban en mantenimiento con bajas dosis de flufenazina decanoato, fueron asignados a grupos en forma randomizada, para una comparación doble ciego entre desipramina, carbonato de litio, o placebo agregados a la medicación de mantenimiento. La desipramina mejoró diversos aspectos del humor y de los síntomas psicóticos residuales. La depresión mejoró solamente en las mujeres. El litio, en cambio, modificó positivamente múltiples síntomas de depresión y ansiedad.

Los autores concluyeron que las alteraciones afectivas persistentes de la esquizofrenia frecuentemente no están asociadas a síntomas extrapiramidales, ni son rasgos caracterológicos. Y que los timolépticos mejoran los tipos crónicos, no fásicos de ansiedad y depresión, en contraste con las formas episódicas que tienen una respuesta más moderada.

Existe evidencia de que los antipsicóticos atípicos son efectivos en el tratamiento de los síntomas asociados con el humor en la esquizofrenia. En los estudios multicéntricos internacionales sobre



Cuadro 12**Trastorno esquizoafectivo**

Tipo Bipolar:	Episodio maníaco
Tipo depresivo:	Episodio depresivo coexistente con cuadro psicótico agudo Depresión sobre síntomas residuales Curso fásico (Forma episódica) Curso persistente, (cuadro ansioso-depresivo generalmente de evolución crónica).

eficacia y seguridad de la risperidona se ha informado de una reducción significativamente mayor de los síntomas de ansiedad/depresión que con los antipsicóticos clásicos(13, 23 37).

La clozapina ha mostrado eficacia en los trastornos del ánimo con síntomas psicóticos(31, 33), en el trastorno esquizoafectivo(31) y en los síntomas depresivos en la esquizofrenia, demostrando cierta acción timoléptica.

En un estudio retrospectivo abierto en el que se evaluó la acción de la clozapina en varios dominios psicopatológicos de la esquizofrenia, se observó una respuesta positiva de la sintomatología depresiva al cabo de 4 semanas de tratamiento con clozapina en los pacientes que participaron en el ensayo(50). El estudio se llevó a cabo en el Hospital P. Piñero de la ciudad de Bs. As. Involucró a 10 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia resistente, predominantemente negativa según la PANS, que terminaron los 12 meses de seguimiento y tuvieron todas las evaluaciones pautadas en el protocolo. Las evaluaciones se realizaron antes del pasaje a clozapina (pacientes con antipsicóticos típicos) y luego al mes, a los 3, 6 y 12 meses de la sustitución por clozapina. El puntaje medio de la escala de Hamilton-D fue de 17 puntos (depresión moderada) en la evaluación inicial, antes de comenzar con clozapina. Al cabo de 4 semanas de tratamiento, con una dosis terapéutica de clozapina, el puntaje en la escala de Hamilton cayó más de un 50% con relación al valor basal, a una media de 6 puntos aproximada-

mente. Una disminución del 50% en los puntajes de la escala de Hamilton y un valor por debajo de 7 puntos en la misma, son parámetros de respuesta clínicamente significativos. Hay que señalar que la mejoría en la sintomatología depresiva coincidió con una caída significativa estadísticamente en los puntajes de las escalas que midieron síntomas positivos y síntomas negativos de la esquizofrenia. No hubo modificaciones significativas posteriores a ese período. Los síntomas extrapiramidales, que fueron evaluados (con la escala UPDRS) por el equipo de movimientos anormales de Servicio de Neurología de Hospital Francés (Scipioni, Osvaldo), aparentemente tuvieron un patrón de cambio coincidente con el de los otros síntomas mencionados. Los resultados completos de la investigación y de las correlaciones entre los cambios en los distintos dominios psicopatológicos serán publicados próximamente.

En un estudio reciente, Tollefson y col.(53) revisaron los datos de ensayos comparativos entre olanzapina y haloperidol que comprendían 1996 pacientes con esquizofrenia o trastornos relacionados. Se observaron signos y síntomas depresivos, al menos moderados, en más de la mitad de los pacientes de la muestra. El análisis evidenció que si bien ambos tratamientos estaban asociados a una mejoría de los síntomas depresivos, la mejoría observada con la olanzapina fue significativamente mayor en los puntajes de la escala de Montgomery-Asberg ($p=0.001$), y la tasa de respuesta en el grupo que recibió

olanzapina fue significativamente superior ($p=0.008$). El estudio reveló, además, que la mejoría en los síntomas depresivos se asoció con los cambios observados en los síntomas positivos y negativos, y en menor grado con los cambios en los síntomas extrapiramidales. Son necesarios más estudios prospectivos comparativos, que evalúen la eficacia terapéutica de los antipsicóticos atípicos en la depresión postpsicótica, y la capacidad de éstos para prevenir la emergencia o disminuir la frecuencia de los desórdenes depresivos en el curso de la esquizofrenia.

En los trastornos esquizoafectivos tipo depresivo, los antipsicóticos, y especialmente los atípicos son la medicación adecuada en los episodios agudos. En los casos en los que la depresión persiste o reaparece luego de la atenuación de los síntomas psicóticos, la combinación con timolépticos puede resultar apropiada. Debe evitarse la combinación mencionada en pacientes activamente psicóticos como lo sugirió el estudio de Krammer(28).

El litio ha arrojado resultados contradictorios en el tratamiento de los trastornos esquizoafectivos, excepto en el subtipo bipolar.

Estudios abiertos y dos ensayos controlados sugieren que la carbamacepina y el valproato administrados solos o en combinación con antipsicóticos pueden reducir los síntomas afectivos y psicóticos en algunos pacientes, especialmente del tipo bipolar (McElroy 1998).

Por lo tanto, en el trastorno esquizoafectivo tipo depresivo, el orden de elección de tratamiento (McElroy 1998) podría ser:

a. monoterapia con antipsicóticos atípicos;

b. antipsicóticos atípicos en combinación con antidepresivos (cuando la depresión persiste o reaparece luego de la remisión de los síntomas psicóticos);



c. antipsicóticos típicos en combinación con antidepresivos (en el mismo caso anterior),
d. cualquiera de los anteriores, con estabilizadores del estado del ánimo.

El TEC puede ser una modalidad terapéutica para los casos refractarios a otros tratamientos.

Conclusión

Los estados depresivos en la esquizofrenia son frecuentes y están relacionados con mayor riesgo suicida.

La caracterización diagnóstica de los pacientes con depresión postpsicótica no es clara por el momento y podría representar:

a. Un grupo particular de pacientes con esquizofrenia con mayor vulnerabilidad (diátesis compartida) a padecer cuadros depresivos y un curso particular de la enfermedad con mayor índice de recaídas.

b. Podrían representar formas atípicas de trastornos del estado del ánimo, o trastornos del estado del ánimo no reconocido.

c. Podrían ser formas mixtas de trastornos del estado del ánimo y la esquizofrenia encuadrados dentro de un continuo, y en este caso podrían clasificarse como subtipos de los trastornos esquizoafectivos como se detalla a continua-

ción (si futuros estudios prospectivos corroboran las formas de presentación episódica y persistente de la depresión secundaria en la esquizofrenia) (cuadro 12.)

En cuanto al tratamiento, los antidepresivos (imipramina) parecen ser de utilidad en los casos de depresión postpsicótica según los criterios para la investigación del DSM IV, en los que se haya descartado la posibilidad de confusión con síntomas extrapiramidales. En los pacientes que responden favorablemente a la combinación con antidepresivos, la terapia de mantenimiento puede evitar recaídas.

Las formas persistentes de ansiedad y depresión son formas más moderadas de presentación que fácilmente se confunden con síntomas negativos y producen gran morbilidad. En estos casos la combinación con timolépticos (tal vez litio) puede ser de utilidad.

En los pacientes con cuadros depresivos concomitantes con el

episodio depresivo agudo, la combinación del antipsicótico con un antidepresivo podría empeorar la evolución del cuadro.

Los antipsicóticos atípicos parecen tener cierta acción timoléptica y efectividad en trastornos esquizoafectivos, y trastornos de estado del ánimo con síntomas psicóticos. Estos fármacos pueden ser de utilidad en la prevención de las alteraciones del estado del ánimo en la esquizofrenia y tal vez sean efectivas en el tratamiento de algunos estados depresivos en esa enfermedad.

La psicoterapia y los tratamientos psicosociales son sugeridos por casi todos los autores en combinación con el tratamiento farmacológico en el manejo clínico de los estados depresivos en la esquizofrenia, y la experiencia clínica confirma la importancia de ese factor. Sin embargo, no hay hasta el momento estudios sistemáticos que evalúen formas específicas de tratamiento para el trastorno depresivo postpsicótico ■

Referencias bibliográficas

1. Addington, D., Addington, J., y Maticka-Tyndale, E. (1993), Assessing Depression in Schizophrenia: The Calgary depression Scale. *British Journal of Psychiatry*, 163 (Suppl. 22), 39-44.
2. Akiskal, H. S.: Trastornos del estado de ánimo: manifestaciones clínicas. en el *Tratado de Psiquiatría VI* de Kaplan y Sadock. 1995
3. Argyle, N. (1990), Panic attacks in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 430-33.
4. Azorin, J. (1995), Tratamiento a largo plazo de los trastornos del ánimo en la esquizofrenia. *Acta Psychiatr. Scand.* 91 (Suppl. 38), 20-23.
5. Becker, R. E. (1983), Implications the efficacy of thiothixene and chlorpromazine-imipramine combination for depression in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. February 1983 140:2, 208-211.
6. Buchanan, R. W., Kirkpatrick, B., and col. (1996), Fluoxetine augmentation of clozapine treatment in patients with schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, December 1996, 153:12 1625-1627.
7. Burch, A. E., Anton, R. F., Carson, W. H. (1994), Mood congruent and incongruent depression: are they the same? *Journal of Affective Disorder* 31 (1994) 275-280.
8. Carpenter, W., Heinrichs, D., and Wagman, A., Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. *Am. J. Psychiatry*, 145:578-583, 1988
9. Carpenter, W. T., Kurz, R., Y col. (1991), Carbamazepine maintenance treatment in outpatients schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry*. Vol. 48, January 1991.
10. Caroli, F., Baldacci-Epinel, Ch., Ribeyre, Ph. (1993), Traitments antidé-

- presseurs chez les schizophrénies. *L'Encéphale*, 1993; XIX:393-6.
11. Casey, D. E., Motor and mental aspect of acute extrapyramidal syndromes. *Acta Psychiatr. Scand.* 89(suppl. 380), 14-20, 1994
 12. Coryell, W., Leon, A., y col. (1996), Importance of psychotic features to long-term course in major depression. *Am. J. Psychiatry*, 153:4, April 1996.
 13. Chouniard, G., Jones, B., y col. (1993), A Canadian Multicenter placebo-controlled study of fixed doses of risperidona and haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic patients. *Journal of Clinical Psychopharmacology* vol. 13, Nº 1, 1993.
 14. Dubovsky, S., Thomas, M. (1992), Psychotic depression: advances in conceptualization and treatment. *Hospital and Community Psychiatry*, December 1992, vol 43 Nº 12.
 15. Erauskin, G., Depression y Parkinson. Comunicación personal en el III Congreso Mundial de Estados Depresivos. Mendoza, octubre de 1997
 16. Goff, D. C., Brotman, A. W., Y COL. (1990), Trial of fluoxetine added to neuroleptics for treatment-resistant schizophrenic patients. *Am. J. Psychiatry*, 147:429-494, April 1990.
 17. Halstead, S. M., Barnes, T. R., and Speller, J. C., Akathisia: prevalence and association with chronic schizophrenia. *British J. of Psychiatry* 164, 177-183; 1994.
 18. Herz, M., Melville, C. (1980), Relapse in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*. 137:7. July 1980.
 19. Hogarty, G. E., McEvoy, J. P., Ulrich, R. E., y col. (1995), Pharmacotherapy of impaired affect in recovering schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiatry*, vol 52, January. 1995.
 20. Horrow, M., Yonan, C. A., Sands, J. R., Marengo, J. (1994), Depression in schizophrenia: are neuroleptics, akinesia, or anhedonia involved? *Schizophrenia Bulletin*, 20(2), 327-338, 1994.
 21. Jeste, D. V., Heaton, S. C., Paulsen, J. S., y col. (1996), Clinical and neuropsychological comparison of psychotic depression and schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 153: 4, April 1996.
 22. Johnson, D. A. W. (1981), Studies of depressive symptoms in schizophrenia. *Brit. J. Psychiatry*. 139, 89-101, 1981.
 23. Jacobsen, F. M.: Risperidone in treatment of affective and obsessive-compulsive disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 1996
 24. Jones, J. S., Stein, J., Guido, S. B., Stanley W. R., Negative and depressive syndrome in suicidal schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1994: 89. 81-87.
 25. Jufe, G. S., Stagnaro, J. C.: El tratamiento a largo plazo de las psicosis esquizofrénicas. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*. 1995, vol. VI: 260-274.
 26. Kraepelin, E.: *La demencia precoz*. Colección clásicos de la psiquiatría, Editorial Polemos 1996
 27. Koreen, A. R., Siris, S. G., y col., Depression in first-episode schizophrenia. *Am J. Psychiatry*, November 1993
 28. Kramer, M. S., Vogel, W. H., Di-johnson, C., y col. (1989), Antidepressants in depressed schizophrenic inpatients. *Arch. Gen. Psychiatry*, vol 46, October 1989.
 29. Lewander, T., Neuroleptics and neuroleptic-induced syndrome. *Acta Psychiatr. Scand.* 89(suppl.380), 8-13, 1994
 30. Mandel, M. R., Severe, J. B., Schooler, N. R., y col., Development and prediction of postpsychotic depression in neuroleptic-treated schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1982, feb. vol 39; 197-203.
 31. McElroy, S. L., Dessain, E. C., Pope, H. G., y col., Clozapine in the treatment of psychotic mood disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *J. Clin. Psychiatry* 1991, October, 52:10; 411-414.
 32. McGlashan, T. H., y Carpenter W. T., An investigation of postpsychotic depressive syndrome. *Am. J. Psychiatry*, 1976, 133:1, 14-18.
 33. Meltzer, H. Y., Treatment of the neuroleptic-non responsive schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, vol. 18, N 3, 1992
 34. Meltzer, H. Y., Clozapina en la esquizofrenia. *Comunicación personal (videoconferencia)*, Bs. As. 17 de julio de 1997
 35. Newcombn, J. W., Miller, L. S., Fautsman, W. O., y col., Correlations between akathisia and residual psychopathology: a by-product of neuroleptic-induced dysphoria. *British J. of Psychiatry*. 1994, 164, 834-838.
 36. Petit, M., Tratamientos antidepressores chez la schizophrénie. *L'Encéphale*, 1994; XX: 667-674.
 37. Peuskens, J. y De Smedt, C., Effects Symptoms in patients with schizophrenia. Comunicación presentada en el 151 Annual Meeting of the American Psychiatric Association, May 30, June 4 1998, Toronto, Canada.
 38. Plasky, P., Antidepressant usage in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 1991, vol. 17, N 4, 649-657.
 39. Prusoff, B. A., Williams, D. H., Weissman, M. M., Astrachan, B. M., Treatment of secondary depression in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1979, may, vol 36; 569-575.
 40. Schooler, N. R., Defecit symptoms in schizophrenia: negative symptoms versus neuroleptic-induced deficits. *Acta Psychiatr. Scand.*: 89(suppl 380), 21-26, 1994
 41. Seltén, J-P., Gernaat, H. B., olen, W. A., y col., Experience of negative symptoms: comparison of schizophrenic patient to patient with a depressive disorder and to normal. *Am. J. Psychiatry*, March, 1998; 153:3, 350-354.
 42. Siris, S. G., van Kammen, D. P., Docherty, J. P., Use of antidepressant drugs in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, Nov. 1978; vol 35, 1386-1377.
 43. Siris, S. G., Morgan, V., Fagerstrom, R., Rifkin, A., Cooper, T. B., Adjunctive imipramine in the treatment of postpsychotic depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, June 1987; vol 44, 533-539.
 44. Siris, S. G., Adan, F., Cohen, M., y col., Postpsychotic depression and negative symptoms: an investigation of syndromal overlap. *Am. J. Psychiatry*, December 1988; 145:12, 1532-1537.
 45. Siris, S. G., Cutler, J., Owen, K., y col., Adjunctive imipramine maintenance treatment in schizophrenic patients with remitted postpsychotic depression. *Am. J. Psychiatry*, November 1989; 146:11, 1495-1497.
 46. Siris, S., Pharmacological treatment of substance-abusing schizophrenic patients. *Schizophrenia Bulletin*, 1990; vol. 16, N 1.
 47. Siris, S., Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: DSM-IV. *Schizophrenia Bulletin*, 1991; vol. 17, Nº 1.
 48. Siris, S. G., Bermanzohn, P. C., Maosn, S. E., Shuwall, Maintenance imipramine therapy for secondary depression in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*. Feb. 1994; 51: 109-115.
 49. Siris, S. G., Adjunctive medications in the maintenance treatment of schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*, March 1994
 50. Strojilevich, S., Apfelbaum S, y col., Respuesta a la clozapina de los síntomas negativos primarios y secundarios en la esquizofrenia en comparación con el haloperidol. Comunicación oral en el XIV Congreso Argentino de Psiquiatría. Mar del Plata, del 23 al 26 de abril de 1998
 51. Strojilevich, S., Leiderman, E., Antipsicóticos; cambios en la conceptualización clínica de la esquizofrenia: nuevos diseños terapéuticos. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*; suplemento, 1997
 52. Tollefson, G. D., Beasley, C. M., y col., Olanzapine versus haloperidol in treatment of schizophrenia and schizoaffective disorders: results of an international collaborative trial. *Am. J. Psychiatry*, 154:4, April 1997.
 53. Tollefson, G. D., Sanger, T. M., Yili Lu, Thieme, M. E., Depressive signs and symptoms in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1998; 55: 250-258.
 54. Tsuang, D., Coryell, W., An 8 year follow up of patients with DSM-III-R, psychotic depression, schizoaffective disorder and schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, August 1993
 55. Van Kammen, D. P., Alexander, P. E., Bunney, W. E., Lithium treatment in postpsychotic depression. *Brit. J. Psychiatry*, 1980; 136, 479-485.
 56. Waehrens, J. y Gerlach, J., Antidepressive drugs in anergic schizophrenia. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1980, 61, 438-444.

Depresión y adicciones

Vulnerabilidad vs. comorbilidad

Guillermo Dorado

Médico Psiquiatra. Director de Gens Centro Terapéutico. Prof. Adj. Master de Drogoadependencia de la Univ. del Salvador.
Miembro de la Fundación de Docencia e Investigación en Psicofarmacología (FUNDOPsi).
Av. San Martín 4160. Florida, Pcia. de Buenos Aires. Tel.: 730-0860

Gabriel Handlarz

Médico Psiquiatra. Director de Gens Centro Terapéutico. Integrante de la Comisión Científica de Fundación Programas para la Salud Mental (PROSAM). Miembro de la Fundación de Docencia e Investigación en Psicofarmacología (FUNDOPsi).

Introducción

Quienes trabajamos en el campo de las adicciones vemos con frecuencia la coexistencia de síntomas depresivos y el abuso de sustancias.

Por otro lado, muchas veces se presentan los síntomas o equivalentes depresivos enmascarados detrás de problemáticas borderline o sociopáticas. Pero ya con esta primera definición nos vemos en la necesidad de aclarar algunos conceptos: ¿cuándo se establece la adicción a una sustancia psicoactiva? O lo que es lo mismo, ¿cuándo se pasa del uso "experimental", "recreacional" u "ocasional" a ese grupo de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisioló-

gicos que definen la dependencia a una sustancia?(8)

La característica esencial que define una condición adictiva pasa por el establecimiento de un patrón de consumo, donde aparecen la *periodicidad* y la *cronicidad* como elementos determinantes.

La mayoría de nuestros pacientes tiende a negar y/o minimizar sus síntomas, en función de comparaciones pueriles donde ellos sólo consumen "los fines de semana", o "cuando voy a bailar", o "cada 15-20 días", ya que la mayoría siente que "podría controlarme, si realmente me lo propusiera". Este tipo de razonamientos recién se rompe cuando experimentan en alguna medida los síntomas de abstinencia, variables en función de la sustancia

consumida, tiempo, cantidad y vía de administración (Tabla 1).

Pero es justamente la periodicidad, independientemente del lapso de tiempo transcurrido, y la repetición de ese patrón en el tiempo establecida en cierta cronicidad, lo que determinará que los efectos iniciales de la sustancia consumida varíen significativamente produciéndose efectos crónicos y estables. Es imprescindible el conocimiento de la droga utilizada, en relación a cantidad, vía de administración y patrón de consumo, aunque veremos que en algún punto todas las sustancias con poder adictivo actúan mediante un mecanismo común: sus acciones sobre los circuitos de recompensa cerebral.

Resumen

Se revisa la frecuente asociación clínica entre el abuso de sustancias y trastornos afectivos, en función de los mecanismos neurobiológicos subyacentes a la adicción. Así las características de periodicidad y cronicidad inherentes a los procesos adictivos, favorecen la génesis de mecanismos adaptativos de plasticidad neuronal con modificaciones estables de los sistemas de síntesis proteica, sean en forma de cambios de sensibilidad de receptores de membrana, pool de neurotransmisores o neuropéptidos. Las distintas sustancias con capacidad adictiva actúan sobre los circuitos de recompensa cerebral, con el núcleo accumbens como estructura integradora, modificando los sistemas involucrados en el mismo, en grado diverso de acuerdo a cierta vulnerabilidad individual. Los síntomas de abstinencia presentes en el *craving* de sustancia resultarían de dichas modificaciones neurobiológicas, pudiendo ser manejados clínicamente mediante el empleo de antidepresivos de distinto tipo.

Palabras Clave: Periodicidad y cronicidad - Plasticidad neuronal - Núcleo Accumbens - Abstinencia - Vulnerabilidad - Antidepresivos.

DEPRESSION AND ADICTIVE DISORDERS

Summary

The usual association between substance abuse and depressive disorders is reviewed in order to the different neurobiological mechanisms involved. In this way, the characteristic of periodicity and chronicity present in the addictive processes, become in adaptive mechanisms of neural plasticity with chronic modifications of different proteic systems, such as different changes in membrane receptor sensibility, neurotransmitters pool or neuropeptides. Different substances with addictive capacity acts on the Brain Reward System, with the Nucleus Accumbens like an integrative structure, changing their neurotransmitters systems with different ability, according to individual vulnerability. The withdrawal symptoms present in substance craving would come from such neurobiological modifications that can be clinically managed by different antidepressive medications.

Key Words: Periodicity and chronicity - Neural Plasticity - Nucleus Accumbens - Withdrawal - Vulnerability - Antidepressives.

Tabla 1
Síndromes de abstinencia discriminados por sustancia

Sustancia / Abstinencia	Síntomas Fisiológicos	Síntomas Cognitivos	Síntomas Conductuales	Registro Subjetivo
Alcohol	+++	+++	+++	+++
Opiáceos	+++	+++	+++	+++
Cannabinoides	0	+++	+	+
Cocaína I.V. o fumable	++	+++	+++	+++
Cocaína inh.	+	++	++	++
Anfetaminas	+	++	++	++
Ecstasy	+	+	++	+
Sedantes / Hipnóticos	++	+++	++	++
Alucinógenos	0	++	++	0
Inhalantes	++	+++	++	++
Nicotina	+	++	+	+++

0 = ausentes + = leves
++ = moderados +++ = severos

(Dorado G / Handlarz RG, 1998)

El Circuito de Recompensa Cerebral

Todas las sustancias con capacidad adictiva, independientemente de su acción timoléptica, timoanaléptica o disléptica producen un reforzamiento positivo ("high" o "rush") a partir de modificaciones específicas de la neurotransmisión cerebral en los Ganglios Basales. El Núcleo Accumbens (NA) aparece como un elemento crucial en la coordinación de las respuestas placenteras, formando parte del circuito dopaminérgico mesolímbico. Este circuito ha sido implicado desde hace tiempo en relación con diversas patologías, como Esquizofrenia, Trastornos Afectivos y todas las teorías que apuntan al rol de la recompensa y motivación, incluyendo el Abuso de Sustancias(11).

Pero ¿cómo es posible que sustancias con acciones tan contrapuestas como la cocaína o los opiáceos, por ejemplo, compartan efectos comunes? En realidad, todas las sustancias con capacidad adictiva comparten las siguientes características: (Tabla 2)

1. Son autoadministradas voluntariamente en animales de experimentación;
2. Todas aumentan los mecanismos de recompensa por un incremento en la descarga a ese nivel de diferentes neurotransmisores;
3. Todas producen un efecto definido como "high" o "rush", en el sentido de evocar sensaciones placenteras;
4. Sus efectos pueden ser antagonizados por lesiones del sistema límbico o bloqueos farmacológicos;

Tabla 2
Similitudes de las drogas con capacidad adictiva

1. Autoadministradas voluntariamente en animales
2. ↑ Mecanismo de recompensa (↑ descarga de NT)
3. Producen "high"- "rush"
4. Antagonizadas por bloqueo o lesión sistema límbico
5. ↑ DA en NA (shell) → → ↑ anhelo

(Dorado G / Handlarz RG, 1998)

5. Todas ellas, aunque por distintas vías, actúan incrementando los niveles de dopamina (DA) en el NA, sobre todo en su porción externa o *shell* (Figura 1).

Sabemos hoy que existen distintos sistemas de neurotransmisión implicados en este circuito de recompensa, y por lo tanto distintos receptores que traducen las respectivas señales. Así, estarían implicados los sistemas dopaminérgicos con énfasis especial en los receptores pertenecientes a la superfamilia D2-like (D3); sistemas opioides a partir de la acción de endorfinas y dinorfinas; sistemas serotoninérgicos actuando sobre receptores 5HT-3; sistemas gabaérgicos actuando en la subunidad $\gamma 2L$ del receptor ω y el sistema cannabinoide endógeno, con la anandamida actuando sobre receptores CB1. (Tabla 3)(2). Esto tiene implicancias clínicas trascendentes, a saber:

a. Explica la tendencia de nuestros pacientes a alternar el consumo de diferentes sustancias, aún cuando se reconozcan como "adictos" sólo a algunas de ellas, y

b. Abre una perspectiva muy interesante de abordaje psicofarmacológico, a partir de la acción sobre los distintos sistemas de neurotransmisión involucrados.

Pero volvamos a ese mecanismo sutil que subyace al establecimiento de la adicción, y que tan claramente postularan Hyman y Nestler. Una característica importantísima del sistema nervioso es su capacidad de adaptación a las modificaciones del medio, definida en el concepto de *plasticidad neuronal*. Básicamente, existen dos mecanismos por el cual las neuronas modifican sus estructuras y respuestas a los cambios en su entorno: uno rápido, inmediato, como es la fosforilación proteica, y uno lento, tardío que implica la transducción del código genético(5).

El primero, la fosforilación proteica, implica el cambio de ac-

Tabla 3
Sistemas de neurotransmisión involucrados en el Circuito de Recompensa

- Sistema Dopaminérgico (D2-like)
- Sistema Opiode (endorfinas - dinorfinas)
- Sistema Serotoninérgico (5HT-3)
- Sistema Gabaérgico (γ 2-L)
- Sistema Cannabinoide (Anandamida)

(Dorado G / Handlarz RG, 1998)

tividad biológica de una proteína. Por ejemplo, es claro que al transferirse desde el ATP grupos fosfato a una proteína presente en un receptor iónico de membrana, cambiará su carga eléctrica (mayor cantidad de cargas -); esto modificará su configuración estereoisomérica y se traducirá en una mayor o menor permeabilidad del receptor al ion que interactúe. De la misma forma, en la cascada de eventos que acaecen en la 2ª neurona luego de la activación de un receptor metabotrópico, la activación de distintas proteinquininas a partir de la fosforilación modificará la actividad de los mensajeros intracelulares responsables de la propagación de la respuesta celular.

El mecanismo de fosforilación proteica, cuando se establece la condición de *periodicidad* y *cronicidad*, genera la activación de genes inmediatos tempranos, cuya función es la transducción del

material genético en respuesta al estímulo recibido. Éstos a su vez pueden activar si son estimulados suficientemente a los factores tardíos de transducción como el FRAS crónico, generándose una respuesta duradera y estable.

Seguramente, muchas condiciones fisiológicas como la memoria y el aprendizaje dependen del establecimiento de estos mecanismos; de la misma forma, el establecimiento de la patología —especialmente cuando se trata de una condición crónica como la adicción a una sustancia psicoactiva— implica la activación de transductores del código genético que, una vez producida, no sabemos aún como desactivar. Resul-

ta entonces comprensible la evolución con alta incidencia de recaídas en nuestros pacientes, cuando no se logra —a partir de un tratamiento eficaz— contrarrestar el anhelo crónico de sustancias. Éste perdurará durante toda la vida del adicto en recuperación cuando se enfrente a determinadas situaciones vivenciales que puedan actuar como gatillo de su anhelo de consumo.

Estas importantes consideraciones tienden a resignificar el rol de la psicofarmacología en nuestro arsenal terapéutico frente a las adicciones. Especialmente para derribar definitivamente una falsa antinomia que iguala al “psicofármaco” con la “dro-

Figura 1
Esquema del NA y sus conexiones

Se reproduce en el dibujo un corte transversal de cerebro de rata. Se aprecia el *núcleo accumbens*, con su núcleo o *Core* y su cápsula o *Shell*. El core se encuentra relacionado estrechamente con el estriado (color blanco) y la cápsula con la amígdala extendida con sus dos subdivisiones, la central (amarillo) y la medial (verde). Puede verse el Globo Pálido (rojo).

Nótese que el *Core* puede ser distinguido fácilmente del *Shell*; el primero es una continuación directa del estriado sin una división anatómica clara entre ellos. De la misma manera, la división central de la amígdala extendida se continúa dentro de la porción caudo-medial del *Shell*, que puede ser considerada un área transicional entre el estriado y la propia amígdala extendida.

CPu: Caudado-Putamen;

BSTL: Núcleo basal-lateral de la estria terminalis;

BSTM: Núcleo medial de la estria terminalis;

MH: Hipotálamo medial;

LH: Hipotálamo lateral;

Ce: Núcleo central amigdalino;

Me: Núcleo medial amigdalino;

MPT: Tegmento mesopontino

La/BL: Núcleo amigdalino lateral y basal lateral;

acp: brazo posterior de la comisura anterior;

aca: brazo anterior de la comisura anterior;

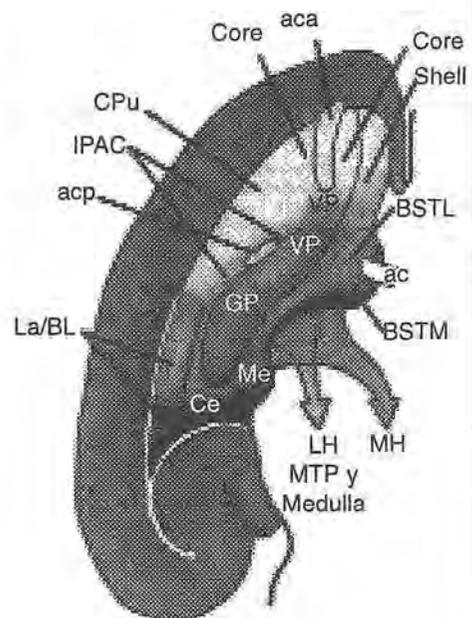
IPAC: Núcleo intersticial del brazo posterior de la comisura anterior;

GP: Globo Pálido;

VP: Pálido ventral.

La división de la amígdala extendida en dos porciones se corresponde con distintas conexiones eferentes. Mientras que la amígdala extendida medial se relaciona estrechamente con el hipotálamo medial, la amígdala extendida central (en relación con el *Shell*) se relaciona principalmente con el hipotálamo lateral y los centros autonómicos y somatomotores del tronco cerebral.

(Modificado de *The Accumbens. Beyond the Core-Shell Dichotomy*). (3)





ga". En efecto, cuando se establece una prescripción correcta de un fármaco o, lo que es lo mismo, cuando el medicamento en cuestión actúa restableciendo un equilibrio que se había perdido como consecuencia del establecimiento de la adicción, el resultado es sumamente favorable en términos del bienestar y pronóstico de nuestros pacientes.

El concepto de Vulnerabilidad

Aún siguen sin explicación las diferencias clínicas observadas en individuos respecto de su relación con las drogas. Es cierto que algunos pacientes, los menos, logran tener una relación de cierto "manejo" de las sustancias que consumen durante un tiempo prolongado; son menos vulnerables que otros a que los mecanismos biológicos subyacentes a la adicción se establezcan definitivamente. Al respecto, existen ciertas hipótesis sumamente atractivas, como el hecho de que los adictos o aquellas personas con mayor riesgo de serlo tengan una menor densidad de receptores D2 en el NA(5). Esta hipótesis resulta compatible con un elemento importante presente en la clínica de los adictos: es frecuente observar una gran dificultad en ellos para obtener gratificaciones por mecanismos naturales. Si se deja que espontáneamente hablen de las cosas que les producen placer invariablemente recaen en relatos relacionados a sus andanzas con la droga, situaciones relacionadas al consumo, etc.

Estudios genéticos sobre los receptores cannabinoides centrales desarrollados en la Universidad de

San Diego, intentaron demostrar una variabilidad polimórfica en el DNA que lo codificaba (CNR1), y su asociación con la mayor severidad de la adicción (uso endovenoso de heroína y crack) en comparación con pacientes que lo utilizaban con menor grado de severidad(1). Estos estudios aún no han sido replicados.

Otros estudios muestran las interrelaciones de las vías opioidéas y el uso de marihuana. Esto podría ser considerado un correlato del uso del THC como droga de iniciación(4).

El Síndrome de abstinencia. Mecanismos comunes

El "craving" se define como la urgencia compulsiva por consumir una sustancia. Representa en el adicto lo que el temor es al fóbico o el pánico al ansioso. Durante el craving se modifica y se altera la conducta, generándose un impulso irresistible para consumir, un "deseo de repetir una experiencia con una sustancia psicoactiva consumida previamente"(6).

Existen modificaciones neurobiológicas importantes como correlato de los síntomas clínicos presentes en el craving. En primer lugar hay un incremento de la frecuencia de disparo de las neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus* (LC), con las modificaciones neurovegetativas correspondientes: aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial, ansiedad intensa, hipervigilancia. Este estado de máxima alerta puede ser manejado farmacológicamente con el

empleo del agonista α -2 presináptico clonidina, en dosis de 0,025 a 0,100 mg. cada 4-6 hs.

Otra modificación observable es el incremento de los niveles de prolactina (PRL), en relación inversamente proporcional a la depleción de dopamina central; por ello es que se utilizan agonistas dopaminérgicos como el carbolide y la bromocriptina, aunque un trabajo reciente cuestiona la utilidad de los agonistas D2, ya que podrían agravar el craving(9).

Se ha demostrado que en los procesos de abstinencia existe un incremento en los niveles de factor liberador de corticotrofina (CRF) y de hormona antidiurética (ADH). Estos cambios forman parte de una hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal con aumento de los niveles del cortisol circulante. La hipercortisolemia no sólo implica un incremento del estrés, sino que podría actuar modificando factores de transcripción genéticos y generando mecanismos ligados a la excitotoxicidad.

Algunos trabajos focalizan en el rol de otros péptidos cerebrales como son los factores neurotróficos y citoquinas que en la neuroadaptación que sigue a los procesos adictivos son modificados sensiblemente y jugarían un papel durante la abstinencia.

Diagnóstico dual: ¿causa o consecuencia?

Estudios realizados indican que más del 50% de los adictos a los opiáceos o cocainómanos en tratamiento presentan a lo largo de su vida al menos un trastorno psiquiátrico no relacionado con su abuso de sustancia.

La presencia de trastornos psiquiátricos implica un factor de riesgo para el establecimiento de una adicción. Los más frecuentes son los trastornos de personalidad (borderline, antisocial), trastornos afectivos (distimia, bipolares), trastornos de ansiedad

(fobias, ansiedad generalizada, pánico) y esquizofrenia. No sólo actúan como factores de riesgo, sino que además se modifica la evolución natural de los mismos: por ejemplo aumentan en bipolares los episodios mixtos; las distimias se complican con depresiones dobles, etc.

Utilizando los criterios del DSM-IV, sólo a una pequeña cantidad de pacientes se les puede identificar el trastorno primario, el cual tiene un especial interés por el citado incremento del riesgo de desarrollo de abuso de sustancias y/o recaídas si no es tratado adecuadamente.

Toda vez que se detecte una situación de diagnóstico dual, deberá ponerse especial cuidado en el seguimiento de estos pacientes, claramente la mayoría, ya que la evolución es lenta y con gran tendencia a la cronicidad.

Los Antidepresivos (ATD) dentro de la estrategia farmacoterapéutica: costo vs. beneficio

Antidepresivos tricíclicos

El razonamiento para el uso de antidepresivos tricíclicos es la reducción de la sensibilidad del receptor dopaminérgico postsináptico, revirtiendo de esta manera la supersensibilidad inducida por drogas como cocaína(3).

La desimipramina es el ATD tricíclico más extensamente estudiado en el tratamiento de los cocainómanos. Además de su acción antidepresiva, actúa como un agente antianhedónico específico, mejorando la depresión post consumo. A favor de su uso se encuentra el bajo porcentaje de abuso, buena tolerancia, eficacia y perfil de efectos secundarios benigno. Como desventajas se destaca la latencia para su comienzo de acción y la posibilidad de desencadenar excitación y estimulación que en los adictos puede traducirse en prodromos para una eventual recaída en el consumo, al reeditarse sín-



tomas fisiológicas presentes durante la intoxicación con drogas (taquicardia, aceleración, etc.) (12). Las dosis de desimipramina utilizadas varían de 200 a 250 mg/día por períodos prolongados (más de 6 semanas).

Agentes serotoninérgicos

Distintos estudios indican que la fluoxetina reduce el *craving* de cocaína y el uso de la droga. El efecto de la fluoxetina es la atenuación de las respuestas subjetivas a la cocaína, pudiendo ser utilizada de manera segura en individuos con riesgo de consumo de cocaína simultáneo. Por mecanismos sobre receptores 5HT-3 disminuiría el reforzamiento inducido por cocaína y otras drogas de abuso, habiéndose utilizado en dosis altas, de 40 mg/día durante un mínimo de 9 semanas de tratamiento(10). Si bien existen menos trabajos publicados con otros agentes del grupo ISRS, su utilización es correcta y efectiva, dependiendo la elección de la tolerabilidad a los efectos secundarios y ventajas farmacocinéticas de cada una de ellas.

Agentes dopaminérgicos

Existen trabajos publicados sobre el bupropion, un antidepresivo de 2ª generación que afecta la transmisión dopaminérgica -y en menor medida la neurotransmisión serotoninérgica- que demuestran su utilidad en la adicción a la cocaína. La dosis postulada es de 300 mg/día(7). El bupropion fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la adicción a la nicotina; en nuestro medio, se ha utilizado el amineptino con excelentes resultados, aunque existen casos reportados de abuso a

esta molécula.

Antidepresivos sedativos

Algunos antidepresivos con marcado perfil sedativo, como el *trazodone*, la *mianserina*, la *trimipramina* y la *amitriptilina* resultan alternativas muy útiles para el manejo de los trastornos del sueño que presentan los pacientes adictos, evitando la administración de moléculas BDZ o por lo menos restringiendo su uso.

Nuevos antidepresivos

Venlafaxina: es un derivado feniletilamínico con acción sobre serotonina, noradrenalina y en menor grado, dopamina. Su utilidad es importante ya que presenta además un menor período de latencia en comparación con otros ATD. Las dosis utilizadas oscilan entre los 75 y 300 mg/día, con buena tolerabilidad y pocos casos reportados de incremento de la tensión arterial.

Mirtazapina: actúa sobre serotonina y noradrenalina. Sobre la serotonina, estimula selectivamente el receptor 5HT-1 y bloquea los 5HT-2 y 5HT-3; sobre noradrenalina, bloquea los autorreceptores α_2 . Las dosis utilizadas oscilan entre 15 y 45 mg/día.

Nefazodone: es un derivado de la fenilpiperazina. A bajas dosis presenta una acción selectiva sobre serotonina, bloqueando los receptores 5HT-2. Con el aumento de dosis se observa la inhibición de la recaptura de serotonina y en menor grado, noradrenalina. A dosis altas, se bloquea el receptor α_1 y se estimulan los 5HT-1A. La vida media plasmática es de 11 a 24 horas. Las dosis utilizadas oscilan entre los 200 y 600 mg/día, con buen perfil de tolerabilidad y la ventaja de no producir disfunciones sexuales ■

Depresión en niños y adolescentes

Gustavo M. Finvarb

Médico Psiquiatra. Esp. en Psiquiatría infanto juvenil (UBA). Coord. Area Internación Unidad de Psicopatología, Hosp. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez". Miembro Grupo Universitario de Neuropsicofarmacología, 1a Cátedra de Farmacología, Fac. de Medicina (UBA). Candidato Asoc. Psicoanalítica Argentina (APA). Virasoro 2324, Piso 2, "B". 1425, Buenos Aires. Tel.: 831-5182

....Buen remedio
es el corazón alegre....
Proverbios 17:22

El reconocimiento de la depresión como entidad diagnóstica en niños y adolescentes es un fenómeno relativamente reciente y dos factores contribuyeron a ello: 1. el desacuerdo en la existencia de la depresión en niños y adolescentes y 2. la dificultad en la estandarización de criterios para su diagnóstico.

En los últimos 20 años se han establecido las pautas que validan el cuadro y de ahí el uso de antidepresivos en el tratamiento; esto se fundamenta en: a. las múltiples evidencias que sugieren una continuación entre la depresión del niño y la del adulto; b. la significativa morbilidad y mortalidad de la depresión en niños y adolescentes; y c. la eficacia de los antidepresivos en el tratamiento de adultos.

De cualquier manera, la respuesta a los antidepresivos, fundamentalmente a los tricíclicos, muestra diferencias en relación a

los adultos, principalmente en el tratamiento de mantenimiento.

El término depresión ha sido usado como referencia a un síntoma, a un síndrome o a un trastorno nosológico. Los sentimientos de tristeza, miseria, disforia, displacer, sentimientos que experimentan la mayoría de las personas, se consideran patológicos cuando son intensos, persistentes o se combinan con otros síntomas depresivos: trastornos del sueño, pérdida o aumento del apetito, anhedonia, dificultad en la concentración, baja autoestima, culpa, cambios psicósomáticos, ideación suicida.

Ya se ha señalado la confusión semántica en el uso del término, ya sea como reacción a una pérdida, como rasgo de personalidad, como síntoma, como estructura, como síndrome o como enfermedad. Habrá que señalar las desviaciones cuantitativas (por su intensidad o duración) y las cualitativas (por su tono y características).

Desarrollo del concepto

El desarrollo del concepto puede ser planteado desde diferentes niveles: evolutivo, biológico, conductual (aprendizaje), social (cultura) y psicodinámico, individual y familiar; en la integración global podrá hacerse un diagnóstico y un tratamiento más adecuados.

Bridges(1986) sugiere que los niños tienen reacciones emocionales pobremente organizadas y generalmente indiferenciadas; serían graduadas y complejizadas por encima de los 5 años de vida. Sugiere que la excitación y la angustia son las emociones básicas de las que derivan las demás; el temor o miedo, disgusto e ira serían subtipos, no incluyendo la tristeza.

Ekman (1973), Izard (1971/77) y otros, proponen a la tristeza como uno de los sentimientos básicos que pueden ser observados universalmente. Johnson y col. (1982) encuentran que un 34% de madres entrevistadas refieren que sus bebés de más de un mes de vi-

Resumen

El presente trabajo es una revisión general del concepto de depresión en niños y adolescentes, señalando la importancia de su reconocimiento y sus implicancias clínicas y terapéuticas. Se transmiten experiencias clínicas y se plantea el uso de antidepresivos en estas edades como integrantes de un abordaje interdisciplinario. Se destaca el aspecto placebo de los tricíclicos y se abren interrogantes futuros sobre uso, edades y tiempo de duración del tratamiento psicofarmacológico.

Palabras clave: Depresión - Antidepresivos - Niñez - Adolescencia - Desarrollo.

DEPRESSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary

The present work is a general revision of the concept of depression in childhood and adolescence, indicating the importance of its recognition and its clinical and therapeutical implications. The author transmits these clinical experiences and proposes the use of antidepressives as part of an interdisciplinary approach. He emphasises the placebo effect as opposite of triciclics and proposes futures interrogations and research about use, ages and duration of the psychopharmacological treatment.

Key Words: Depression - Antidepressives - Childhood - Adolescence - Development



da pueden expresar tristeza. Sronfe(1979) encuentra formas precursoras de manifestación.

La manifestación prototípica del disgusto es el llanto o grito (Izard 1977, Tomkins 1963), la manera de expresarse varía con la edad y con las posibilidades de expresión verbal y no verbal.

Durante la infancia tardía el llanto dura menos y es de menor volumen que en los primeros años, el desarrollo del lenguaje, el proceso de socialización y las pautas culturales influyen en su expresión. Harris (1983) y Taylor (1983) demostraron que niños muy pequeños podían distinguir distintos grados de tristeza en cuanto a intensidad.

Al síndrome de depresión completo no es frecuente hallarlo en infantes (Kashani-Ray 1983).

Rutter y col. encuentran que entre los 10 y los 11 años el 13% de los niños muestran síntomas depresivos, el 17% falta de sonri-

sa y el 9% está preocupado por temas depresivos; en comparación con los datos aportados por los padres y maestros encuentran una concordancia de un 10 a 12% de los síntomas. Cuando estos chicos fueron entrevistados a los 14-15 años, más de un 40% refirió sentimientos depresivos y un 7-8% ideación suicida.

La irritabilidad y la ira serían síntomas, y las pérdidas interpersonales, la privación, la enfermedad física, el abuso, la victimización, los eventos negativos de la vida en general tienen una alta probabilidad de desencadenar cuadros depresivos.

Los mecanismos para algunos

autores serían innatos y para otros el rol del conocimiento en el desarrollo emocional sería determinante.

Darwin(1872) describe el llanto como una emoción innata, no habiendo referentes ni modelos.

Averill (1968) postula que el dolor, la pena, es una reacción biológica y que tiende a facilitar la cohesión familiar, comunitaria y de las especies. Cannon (1927-1931) postula mecanismos cerebrales, implicando a estructuras subcorticales y tálamo.

Bard (1928) señala al hipotálamo, dato que convalida Pribram en 1967-1984.

Papez (1937) señala al sistema

Comparaciones de las modificaciones para niños en un episodio de Depresión Mayor en el DSM-III, DSM-IV e ICD-10

DSM-III	DSM-IV	ICD-10
<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo disfórico: triste, deprimido, desesperado, irritable; <i>en niños <6 años el estado de ánimo se infiere a partir de una facies triste persistente.</i> • Pérdida de la motivación o el placer (anhedonia); <i>en niños <6 años, signos de apatía.</i> • Pérdida de la vitalidad; astenia. • Disminución o incremento del apetito o peso; <i>en niños <6 años, no se observa el aumento de peso esperable.</i> • Insomnio o hipersomnía. • Sentimientos de inutilidad, culpa, autoreproches. • Menor capacidad para pensar o concentrarse (lentitud del pensamiento, indecisión). • Ideas recurrentes de muerte o suicidio; intentos de suicidio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, la mayoría de los días; <i>irritable en los jóvenes.</i> • Disminución pronunciada del interés por todas o casi todas las actividades; otros observan apatía. • Cansancio o pérdida de la energía casi todos los días. • Pérdida o aumento de peso significativos; <i>en niños considerar la falta de aumento de peso esperable.</i> • Insomnio o hipersomnía casi todos los días. • Sentimientos de inutilidad, autoreproches, culpa. • Menor capacidad para pensar o concentrarse casi todos los días. • Ideas recurrentes de muerte o suicidio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, la mayoría de los días, no afectado por las circunstancias externas. • Pérdida pronunciada del interés o el placer al realizar actividades en general placenteras. • Menor energía o mayor cansancio. • Cambios del apetito y del peso. • Alteraciones del sueño de cualquier tipo. • Sentimientos irracionales de autoreproche o culpa. • Menor capacidad para pensar o concentrarse; indecisión o vacilación. • Ideas recurrentes de muerte o suicidio. • Pérdida de la seguridad y la autoestima.

En todos los casos los signos y síntomas deben estar presentes no menos de 2 semanas y representar un cambio con respecto al nivel funcional previo

Riesgo de morbilidad (%) en familiares de primer grado de probandos con trastorno depresivo mayor

	Adultos con trastorno Depresivo mayor	Todos los adultos con episodios depresivos recurrentes	Adultos con inicio antes de los 20 años	Prepúberes con trastorno depresivo mayor
Tamaño de la muestra	330	179	57 (?)	48
Depresión no bipolar				
En familiares femeninos		27		43
En familiares masculinos		13,6		24
Todos	28,4	20,7	32,3	34
Trastorno bipolar				
En familiares femeninos		1,3		
En familiares masculinos		0,9		
Todos	0,6	1,1	4	0
Alcoholismo				
En familiares femeninos		5,8		13
En familiares masculinos		26,1		29
Todos	15	15,4	19,3	21

De Andreasen N. C., Rice J., Endicott J., Coryell W., Grove W. M., Reich T., Familial rates of affective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 44:461, 1987.
 Kupfer, D. J., Frank, E., Carpenter L. L., Neiswanger K., Family history in recurrent depression. *J. Affective Disord.* 17:113, 1989 y
 Puig-Antich J., Goetz D., Davies M., Kaplan T., Davies S., Ostrow L., Asnis L., Twomey J., Iyengar S., Ryan N. D., A controlled family history study of prepubertal major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 46:406, 1989

límbico. En realidad parecería que toda la estructura cerebral estaría implicada, incluyendo el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Lewis y Saarn (1985) describen cinco componentes de la emoción (datos, receptores, estado, expresiones y experiencia) actuando el aprendizaje social en la etapa de datos y expresión.

En cuanto al desarrollo de los sistemas de neurotransmisores, el sistema noradrenérgico no estaría totalmente desarrollado antes de la juventud, mientras que los sistemas serotoninérgico y colinérgico se completarían en la adolescencia. Estos datos podrían dar cuenta de las disímiles respuestas a algunos antidepresivos en comparación al placebo.

El metabolismo hepático comparado con los adultos tiene una rápida desanimación. El uso de tricíclicos resultaría en un mayor efecto noradrenérgico comparado con adultos; la mayor tasa de filtración glomerular explicaría que los niños requie-

ran dosis superiores por kilo de peso y por día.

Desde el aspecto psicodinámico la teoría psicoanalítica ha hecho numerosos aportes a la comprensión de la depresión.

Los trabajos de Freud (1916), Abraham (1924) y los ulteriores desarrollos de Deutsch (1933), Garma (1937), Lagache (1938), los conceptos de duelo, pérdida de objeto, culpa, etc., han sido sumamente valiosos para la conceptualización. Hay que agregar autores como Kahut, Liberman, Lacan y especialmente, A. Freud, M. Klein y D. Winnicott en el psicoanálisis con niños y adolescentes, para los cuales la depresión estaría presente desde muy temprano. Hay que agregar los trabajos de R. Spitz y M. Mahler entre otros, marcos referenciales que exceden a este trabajo.

Características clínicas

La prevalencia en niños sería

del 0,4% al 2,5% y en adolescentes del 0,4% al 8,3%, según Anderson-Mc Gee (1994), Flening (1990), Kashani (1987) y Lewinsohn (1986/93/94). Habría una alta sugerencia de que el episodio depresivo mayor comenzaría en la adolescencia, ya que es alta su presencia (de un 15 a un 20%), y su referente en el relato de adultos. La relación hombre-mujer sería similar en la infancia, no así en la adolescencia, donde la relación es 1 a 2.

La diferencia se establece por factores genéticos, por el aumento de trastornos por ansiedad en mujeres, por los cambios biológicos en la pubertad, por predisposición y por factores culturales.

Los nacidos en las últimas décadas del siglo XX tienen más posibilidades de desarrollar cuadros depresivos. Los síntomas de ansiedad, fobias, somatizaciones y problemas de conducta son más frecuentes en niños; en cambio la melancolía, la psicosis y el suicidio lo son en edades mayores. La ansiedad, los trastornos de conducta y el abuso de sustancias son frecuentes como comorbilidad.

Consideraciones clínicas y farmacológicas

La comorbilidad contribuye a la diferente respuesta a los antidepresivos en niños y adolescentes en relación a los adultos.

Aproximadamente 1/4 de los niños con depresión mayor desarrolla un trastorno bipolar en la adolescencia, y 1/3 desarrollaría trastornos de conducta al fin de la adolescencia; la comorbilidad con trastorno límite de la personalidad es más frecuente que en adultos; la influencia de los tricíclicos parece modesta.

La llamada depresión caracterológica o caracteropatía depresiva, aunque confuso el término, generaría respuestas distintas ya que en realidad no sería un cuadro de depresión.

En relación al uso de antidepresivos tricíclicos los estudios

Frecuencia (%) de síntomas del DSM-III y DSM-III-R específicos para la edad en jóvenes y adultos

Síntoma	Adultos (n= 54)	Adolescentes (n= 92)	Niños (n= 95)	Edad preescolar (n= 9)
Sentirse triste	93%	99%	95%	100%
Aspecto triste	74	47	64	89
Llanto	50			89
Irritabilidad	67	83	83	78
Retraimiento social	78	73	64	89
Ansiedad	30	59*	78*	67*
Manifestaciones somáticas	74	66	83	100
Malhumor	ND	ND	ND	67
Trastorno disocial/ peleas	ND	5	38	11
Alucinaciones congruentes con el estado de ánimo	2	10	22	ND

* Ansiedad por separación. ND = no disponible

De Carlson G. A., Kashani J. H., *Am. J. Psychiatry*. 145:1225,1988;

Ryan N. D., Puig-Antich J., Ambrosini P., Rabinovich H., Robinson D., Nelson B., Iyengar S., Twomey J., The clinical picture of major depression in children and adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry* 44: 854,1977; y

Goodwin D. W., Guze S. B., *Psychiatric Diagnosis*, ed. 2. Oxford University Press, New York, 1979.

con placebo (Puig-Antich, 1985; Kye, 1995) dan resultados que varían entre un 68% a un 53%, lo que hablaría de una tendencia significativa a la respuesta con placebo en niños y adolescentes. Los estudios con placebo incluían psicoterapia, intervenciones psicoeducacionales, etc.

La farmacocinética de los tricíclicos es distinta en adultos con respecto a niños y adolescentes debido en parte a: 1. el crecimiento hepático está estabilizado, 2. la unión proteica es distinta que en adultos, 3. la presencia y distribución del tejido graso, y 4. el primer paso hepático del metabolismo está aumentado en niños en relación a adultos.

Los dosajes en plasma son diferentes y debido a ello la frecuencia de la dosificación puede variar. La inducción de manía en niños tratados con tricíclicos no mostró la misma correspondencia que en adultos, excepto en los casos en los que había antecedentes familiares de Trastorno bipolar, antecedentes de hipomanía y presencia de desórdenes psicóticos.

La asociación de depresión y ansiedad ensombrece el pronóstico, hay mayor posibilidad de recaídas, suicidio, trastornos sociales y menor respuesta a la psicoterapia. Algunos autores distinguen a estos cuadros como una diferente subgrupo etiológico.

El episodio de depresión mayor duraría término medio de 7 a 9 meses (Kovacs 1984, Lewinson 1994, Roa 1995); aproximadamente el 90% remite dentro del año y medio a dos años del comienzo del cuadro, existiendo un 6% a 10% de pacientes que prolongan más allá de estos términos el cuadro. Uno de los factores que influyen es la presencia de conflictos familiares.

El riesgo de adolescentes con Episodio Depresivo Mayor de desarrollar Trastorno bipolar es del 20% al 40% a los cinco años del inicio del episodio depresivo.

Durante el episodio se deterioran las relaciones sociales, se

encuentra interferida la escolaridad y aumenta el riesgo de conductas suicidas, ideación agresiva, uso y abuso de tabaco, alcohol y drogas.

Dado que el Episodio Depresivo Mayor y los desórdenes distímicos frecuentemente evolucionan hacia la cronicidad y que presentan morbilidad y mortalidad importantes, requieren pronto diagnóstico, apropiado tratamiento e intervenciones preventivas.

La inclusión de los padres en el tratamiento se justifica por: 1. los niños dependen de las figuras parentales, 2. en general provienen de familias con conflictos y 3. los antecedentes familiares intervienen en el pronóstico.

La alta respuesta al placebo se debería a: 1. la inestabilidad de los síntomas afectivos en poblaciones jóvenes, 2. la inclusión en los estudios de pacientes con cuadros de intensidad moderados, 3. la baja prevalencia de depresión melancólica en niños y adolescentes y 4. la alta comorbilidad, particularmente con trastornos antisociales.

Entre 1989 y 1994 se incrementó la prescripción de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), mostrando la fluoxetina una respuesta del 56% en comparación a un 33% del placebo.

Con la aparición de los ISRS se ha prestado mayor atención al proceso de conjugación hepática, particularmente al sistema citocromo P450 en la fracción 2D6, y a las interacciones cuando se combinan otros fármacos (algunos descongestivos, antimicóticos, etc.). Debido a que algunos tienen una vida media larga se pueden administrar dosis únicas diarias; sin embargo, en las etapas iniciales de la terapéutica, el usar dosis fragmentadas para algunos antidepresivos ayuda a prevenir los efectos colaterales provocados por bloqueo de los receptores.

Las reacciones adversas pueden tener un carácter transitorio (sedación), requerir un tratamiento específico (síntomas extrapiramidales) o exigir que se suspenda la medicación (acción cardiotoxica). En relación a las normas recomendadas por Food

Antidepresivos de uso en niños y adolescentes

Fármaco	Indicaciones	Dosis	Observaciones
Imipramina	Depresión Enuresis ADDH Analgesia	2,5 mg/kg/día (40 mg/día)	Controles clínicos Controles ECG <6 años
Nortriptilina	Depresión	30-50 mg/día	(tics o sínd. Gilles de la Tourette)
Amitriptilina	Depresión ADDH	25 mg/día 50-100 mg/día	no recomendable en >12 años
Desipramina	Depresión ADDH	25-100 mg/día 50-100 mg/día	(tics o síndrome Gilles de la Tourette)
Clomipramina	TOC Depresión	3 mg/kg/día hasta 250 mg/día	<10 años Controles clínicos Controles ECG
Fluoxetina	Depresión Fobias TOC Trastornos de la alimentación	20-80 mg/día	no aprobado uso niños y adolesc. jóvenes, por FDA Desinhibidor
Sertralina	Fobias	50-100 mg/día	no establ. niños y adolesc.
Paroxetina	Depresión Trastorno de Pánico	1,5-2 mg/kg/día	no establ. niños y adolescentes
Fluvoxamina	TOC	50-300 mg/día	no establ. niños y adolescentes
Trazodona	Depr. mayor Agresividad	1,5-2 mg/kg/día	<18 años
Bupropión	Depresión	100 mg/día	<18 años
Mianserina	Depresión Sedación Analgesia Inductor del sueño	30-60 mg/día	Toma única nocturna

and Drug Administration (FDA) si bien no recomienda la mayoría de los antidepresivos en niños y púberes, la bibliografía va citando cada vez más trabajos con edades más tempranas.

Winsberg (1987) utiliza mianserina en pacientes entre 6 y 12 años, Riddle (1990) utiliza fluoxetina en niños de 8 años, por citar algunos. Las dificultades que traen aparejadas la administración de inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO) y los efectos adversos de los tricíclicos (cardiotóxicos fundamentalmente) hace que se depositen más expec-

tativas en los denominados ISRS (fluoxetina, paroxetina, sertralina) y en las nuevas moléculas: mianserina, trazodona, mirtazapina, bupropion, etc. de los cuales no existen normas claras de administración en niños según la FDA.

Conclusiones

Los tratamientos de las llamadas perturbaciones emocionales del niño comienzan a adquirir estatus científico a partir de comienzos del siglo XX; anteriormente se postulaban tratamientos

correctivos o reeducativos. La entrada de la psicofarmacología infantil a partir de 1937 llevó mucho tiempo en ser aceptada. Los tratamientos denominados sintomáticos carecieron de aceptación, debido en parte a un uso indiscriminado y con poco sustento científico de sus indicaciones.

El recorrido del término depresión no quedó exento y los trabajos cada vez más frecuentes, aunque aún menores comparativamente a los de pacientes adultos, abren nuevos interrogantes.

Si partimos de hablar de un niño o adolescente con un aparato mental en desarrollo, con un constante reacomodamiento a nivel receptor-neurotransmisor, y con interrelaciones importantes con su grupo familiar, la terapéutica que se implemente no puede dejar de considerar estos factores. Por otro lado el concepto de antidepresivos por su función más jerarquizada, está en constante revisión, ya que son numerosas las acciones que el fármaco realiza (por ejemplo la acción analgésica, inductora del sueño o sobre los Trastornos de la alimentación) pudiendo indicarse en patologías donde la depresión no es lo más relevante.

Asimismo, el criterio a partir de la clasificación reactiva o endógena, si bien determinaría el fármaco más apropiado a indicar, duración y pronóstico, no es suficiente para la indicación de antidepresivos, ya que si evaluamos clínicamente el padecimiento, intensidad del sufrimiento y la imposibilidad de ligaduras o investiduras, el fármaco estaría también indicado en las depresiones reactivas en forma tal vez transitoria y por menor tiempo.

La alta comorbilidad exige un correcto diagnóstico y conocimiento de las interacciones, así como una evaluación del paciente y su familia por los factores específicos y no específicos del fármaco, para un tratamiento efectivo ■

Bibliografía

- Abramson L. Y., Melasky G. L., Alloy L. B., Hopelessness depression. *Psychol. Rev.* 96:358-372, 1989.
- Achenbach T. M., Edelbrock C. S., Behavioral problems and competencies reported by parents of normal and disturbed children ages four to sixteen. *Monogr. Child Dev.* 46 (188) 1981.
- Akistal H., McKinnery W., Overview of recent research in depression: Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical framework. *Arch. Gen. Psychiatry* 32:285-305, 1975.
- Akistal H., Dysthymic Disorder. Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *Am. J. Psychiatry* 140:11-20, 1983.
- American Psychiatric Association: Task force on the use of Laboratory Tests in Psychiatry. (Tricyclic antidepressants) *Am. J. Psychiatry* 142:105-162, 1985.
- Arnold M., Emotion and Personality (Vol. I) New York, Columbia University Press, 1960.
- Beck A. T., Depression: *Clinical, experimental and theoretical aspects.* New York, Harper & Row, 1967.
- Birmaher B., Ryan N., Williamsom D. et al., Childhood and Adolescent Depression: A review of the last 10 years. Part I, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35:11, pp. 1427-1439, Nov, 1996.
- Birmaher B., Ryan N., Williamsom D. et al., Childhood and Adolescent Depression: A review of the last 10 years. Part II, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35:12, pp. 1575-1583, Dec, 1996.
- Blumberg S. H., Izard C. E., Affective and cognitive characteristics of depression in 10 and 11 year old children. *J. Pers. Soc. Psychol.*, 49:194-202, 1985.
- Bowlby J., Maternal care and mental health, Geneva. *World Health Organization*, 1951.
- Bowlby J., Attachment and loss, Vol. III, Loss, sadness and depression, New York basic Books, 1980.
- Bridges K. M. B., Emotional development in early infancy, *Child. Dev.*, 57:529-548, 1986.
- Bueno J., lake J. et al., Estudio clínico con Mianserina en las depresiones, *J. Bras. Psiquiatr.* 33:387-390, 1984.
- Carlson G. A., Kashani J. N., Pharmacology of major depression from childhood through adulthood, *Am. J. Psychiatry*, 140:1222-1225, 1988.
- Carlson G. A., Abbot S., Trastornos del estado de ánimo y suicidio. En Kaplan M, Sadock B., Cap.44, *Tratado de Psiquiatría*, Vol. 4, pp. 2293-2319, Ed. Intermédica, 6 ed., 1995.
- Carlson G. A, Cantwell D. P., Unmasking masked depression in children and adolescents, *Am. J. Psychiatry*, 42:1098-1104, 1985.
- Darwin C., *The expression of the emotions in man and animals.* London. Murray, 1872.
- Demos V., *Crying in early infancy. Affect and early infancy.* pp. 39-73, New York, Ablex, 1986.
- Despert J. L., *El niño y sus perturbaciones emocionales*, pp. 37-104, Ed. Hormé, 1973.
- Dugas M., Mowren M., Halfon D., Moron P., Tratamiento de la depresión infanto-juvenil con Mianserina, *Acta Psychiatr. Scand* 72 (Suppl. 320) 48-53, 1985.
- Eisenberg L., *When a case is a case? Depression in young people*, pp. 469-478, New York. Guilford, 1986.
- Ekman P., Darwin and facial expression, pp.169-22. New York, Academic Press, 1973.
- Ellis A., *Reason and emotion in Psychotherapy*, New York, Lyle Stewart, 1962.
- Finvarb G., Parral J., Zac M., *Terapéutica pediátrica - Vademecum del Hospital de Niños*, cap. 27, 5 ed., 1997.
- Freud A., Burlingham D., *Infants without families and Reports on the Hampstead Nurseries*, 1939-45, London Hogarth Press, 1974.
- Freud S., *The standard edition of the complete works of Sigmund Freud*, London Hogarth Press, 1968.
- Friedman R. C., Hurt S. E., Clarkin J. F. et al., Symptoms of depression among adolescents and young adults. *J. Affect Disord.*, 5:37-43, 1983.
- Gadow W. K., Pediatric Psychopharmacotherapy: A review of recent research, *J. Child Psychol. Psychiat.*, Vol 33, N1, 1992.
- Garber J., *The developmental progression of depression in female children*, New Directions in Child Development N° 26, San Francisco Jossey-Bass, pp 29-58, 1984.
- Garber J., Miller S. M., Abramson L. Y., *On the distinction between anxiety and depression. Human Helplessness*, New York Academic Press, pp 131-169, 1980.
- Green W. H., *Child and Adolescent clinical Psychopharmacology*, pp 1221-186, 2ª Ed. Williams and Wilkins, 1995.
- Hazell P., O'Connell D., et al., Efficacy of Tricyclic drugs in treating child and adolescent depression: a meta-analysis, *B. M. J.*, 310:897-901, 1995.
- Hyman S., Tesar G., *Manual de urgencias psiquiátricas*, 3ª ed., Masson, Little Brown.
- Izard C. E., *The face of emotion*, New York, Appleton Century Crafts, 1971.
- Izard C. E., *Patterns of emotion. A new analysis of anxiety and depression*, New York Academic Press, 1972.
- Izard C. E., *Human emotions*, New York, Plenum, 1977.
- Johnson W., Emde R. N., Pannabecker B. et al., Maternal perception of infant emotion from birth through 18 months, *Infant Behav. Dev.*, 5:313-322, 1982.
- Kaplan M., Sadock B., *Manual de Psiquiatría de urgencias*, ed. 1996.
- Kye CH., Ryan N., Pharmacologic treatment of child and adolescent depression, *Pediatric. Psychopharmacology II, Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, Vol. 4 N° 2, April 1995.
- Leonard M., March J. et al., Pharmacology of the Selective Serotonin Reuptake Inhibitors in Children and Adolescents, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 36:6, June 1997.
- Lewis M., Brooks J., *Self-knowledge and emotional development. The development of affect*, New York. Plenum, 1978 - pp. 205-226.
- Lewis M., *Child and adolescent Psychiatry*, pp. 301-315, 2ª ed. Williams and Wilkins, 1996.
- McLean P. D., The Limbic system and its hippocampal formation. Studies in animals and their possible application to man. *J. Neuros.* 2:29-445, 1954.
- Mezzacappa E., Steingard R, et al., Tricyclic antidepressants and cardiac autonomic control in children and adolescents, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 37:1, January, 1998.
- Pribram K. M., The new neurology and the biology of emotion. A structural approach. *Am. Psychol.* 22:830-838, 1967.
- Puig-Antich J., *Affective disorders: in Kaplan and Sadock, 1850-1861*, Baltimore, Williams and Wilkins, 1985.
- Ruther M., *The developmental psychopathology of depression. Issues and perspectives*, pp. 3-30, New York, Guilford, 1986.
- Ruther M., Commentary: Some focus and process considerations regarding effects of parental depression on children. *Dev. Psychol.* 26:60-67, 1990.
- Ryan N. D., Puig-Antich J., Ambrosini P. et al., The clinical picture of major depression in children and adolescents. *Arch. Gen. Psychiatry*, 44:854-861, 1987.
- Spitz R., Anaclitic depression, *Psychoanal. Study Child.* 2:313-346, 1946.
- Sronfe L. A., *Socioemotional development. Handbook of infant development*, pp. 462-515, New York, Wiley, 1979.
- Stagnaro J. C., Masei H., *Compiladores, Psicofarmacología clínica infanto-juvenil*, ed. Plemos, 1993.
- Strober M., Lampert C., Schmidt S. et al., The course of major depressive disorder in adolescents, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 32:34-42, 1993.
- Watson J. B., *Behaviorism*, Chicago, University of Chicago Press, 1930.
- Zieher L., Rojtenberg S., *Depresión y antidepressivos*, Ed. CTM, 1991.

Tratamiento de la depresión en la tercera edad

Pablo Miguel Gabay

Médico Psiquiatra (UBA). Director Centro Psicopatológico Aranguren. Paysandú 661 - 1405 Buenos Aires. E-mail pgabay@roche.com.ar

Mónica Fernández Bruno

Médico Psiquiatra (UBA). Directora Centro Psicopatológico Aranguren.

Introducción

Los ancianos con trastornos mentales constituyen un grupo significativo de la población general; el espectro de trastornos mentales que padecen es similar al de los adultos más jóvenes, pero con la particularidad de que algunos son especialmente significativos, entre ellos la depresión, favorecida por las reacciones de adaptación a los problemas propios de esta etapa (duelos, pérdidas, dolores físicos, trastornos orgánicos, trastornos del sueño, etc.) que los hacen más vulnerables a la patología mental.

Por otro lado, las múltiples patologías que padecen los ancianos y la polifarmacia concomitante que reciben, hacen que los médicos tratantes no presten

tanta atención a los signos y síntomas psiquiátricos. Los pacientes tienden a resaltar los aspectos somáticos asociados, lo que da por resultado que se lleven a cabo extensas evaluaciones médicas antes de arribar, y no siempre, a un diagnóstico correcto.

Además, muchos médicos presentan el sesgo de considerar a la depresión, la ansiedad y otros síntomas como parte del envejecimiento normal. El hecho de que sea difícil distinguir los cambios del envejecimiento normal de los signos de trastorno mental, que estos sean más sutiles y se hallen enmascarados por los síntomas orgánicos dificulta aún más el diagnóstico correcto(13, 29).

La depresión en la tercera edad presenta tres factores de riesgo principales: edad mayor a

los 75 años, presencia de trastornos cognitivos y enfermedad física concomitante severa(23). Además, en los pacientes internados por trastornos físicos, la depresión aumenta el riesgo de muerte aún cuando no se la diagnostique(16).

La depresión ansiosa es la forma de presentación más común de la ansiedad en la vejez; el 95% de los ancianos deprimidos presenta síntomas de ansiedad(27) que, a su vez, puede afectar el curso y pronóstico, a corto y largo plazo, de la depresión(12).

El tratamiento de la depresión, a cualquier edad, presenta dificultades que dependen principalmente de la naturaleza y complejidad de los cuadros depresivos, de la gran variabilidad interindividual de las respuestas

Resumen

Frecuentemente la depresión en los ancianos no es diagnosticada, siendo enmascarada por múltiples dolencias físicas y la polifarmacia indicada para tratarlas. Muchos médicos aún consideran a la depresión, la ansiedad y otros síntomas como parte del envejecimiento normal. El tratamiento de la depresión, tiene una efectividad mayor al 70%, su fracaso se debe, en la gran mayoría de los casos, a que este ha sido inadecuado, ya sea por medicación inadecuada, dosis bajas o duración breve. El riesgo suicida es alto y generalmente este se ve consumado pues los intentos son más letales. Para el tratamiento se utilizan psicoterapia combinada con psicofármacos: I.S.R.S. y otros nuevos agentes, tricíclicos secundarios, terciarios e IMAO. También es útil el tratamiento electroconvulsivo (TEC). La internación debe ser indicada en toda situación en la que exista riesgo de vida para el paciente o cuando no sea posible el tratamiento ambulatorio.

Palabras Clave: Tercera edad - Suicidio en ancianos - Tratamiento de la depresión.

TREATMENT OF ELDERLY DEPRESSION

Summary

Depression in the elderly is very often undiagnosed. This group suffers higher rates of physical illnesses and resultant polypharmacy. Many doctors believe that depression, anxiety and other symptoms are part of normal aging. Depression can be effectively treated in more than 70% of cases. Treatment failure depends in most cases of low doses or short duration. Suicidal risk is high in the elderly and is often very lethal. SSRI and new agents, secondary tricyclics, tertiary tricyclics and MAOI are used in treatment. TEC is also very useful. Hospitalization is the choice for the person with suicidal tendencies or in a situation not permitting outpatient treatment.

Key Words: Elderly - Elderly suicide - Treatment of depression.

al tratamiento y de la presencia o no de patologías coexistentes(3), sean estas mentales o físicas. Por ello es necesario un manejo individualizado de cada caso, alcanzándose así una efectividad mayor al 70%(20). El fracaso de un tratamiento se debe, en la gran mayoría de los casos, a que éste ha sido inadecuado, ya sea por la dosis (baja) o por la duración del mismo (breve).

Con los pacientes de tercera edad se deben tener muy en cuenta los riesgos de iatrogenia, ya que, por los cambios en la farmacocinética de las drogas que se presentan con el envejecimiento, estos pacientes están más expuestos a toxicidad y/o aumento de los efectos colaterales.

Datos epidemiológicos

En los EE.UU. la depresión es la patología que más recursos asistenciales ocupa: la padecen más de 17.000.000 de estadounidenses, con un costo anual (1990) de 44 mil millones de dólares(18). Entre el 59% y el 74% de los casos no es diagnosticado o lo es inadecuadamente y menos de 1/3 recibe tratamiento(8, 19) que, cuando fracasa, lo hace por errores diagnósticos o un manejo médico inadecuado.

La prevalencia de 6 meses para cualquier trastorno afectivo en ancianos fue de 0,5-2,2% para hombres y de 3,1-5,0% para mujeres en el estudio de Myers: la prevalencia mensual era de 5,1% en la población general y de 2,5% en los mayores de 65 años en el estudio de Regier(9). Su prevalencia anual sería del 2-4% para el trastorno depresivo mayor y 44% para la distimia y las depresiones secundarias(10).

En Europa se observó que la depresión concomitante con una enfermedad clínica es subdiagnosticada, poco tratada y deficientemente investigada; el

46% de los pacientes consultó con amigos y familiares; un 20% no consultó a nadie, pues muchos piensan que el problema se resolverá solo. Los pacientes que acuden a un médico consultan con un clínico o generalista y no reciben un tratamiento adecuado: sólo el 18% de los sujetos con depresión mayor (el 4% en el estudio de Copeland)(21) recibía antidepressivos, pero en dosis subterapéuticas y por tiempo muy breve o en situaciones inadecuadas y menos del 50% de los pacientes con intento suicida o suicidio consumado había recibido antidepressivos. En muchos países se utilizaban ansiolíticos tanto o más que antidepressivos, con riesgo de adicción, enmascaramiento de síntomas y empeoramiento del cuadro depresivo. Ambas situaciones llevan al fracaso del tratamiento y al nihilismo terapéutico(18, 19).

En Buenos Aires(1, 7) se halló que, de 1.674 afiliados a una obra social de tercera edad, un 28% recibía psicotrópicos (ansiolíticos 85%, hipnóticos 7%, antidepressivos 5%, neurolepticos 3%). En el 92% de los casos

se habían indicado benzodiacepinas (BZD); el promedio de uso era prolongado (flunitrazepam 4,6 años; midazolam 5,0 años) y en el 50% de los casos se indicaron BZD de vida media larga, de gran riesgo en geriatría. Las prescripciones fueron hechas por médicos clínicos (57%), neurólogos y psiquiatras (20%), otros especialistas (21%) y por autoprescripción (2%). La ansiedad es común en los ancianos con depresión y el uso de BZD para tratar la ansiedad puede empeorar el cuadro depresivo(26). Sólo el 5% de los sujetos tomaba antidepressivos (61,7% tricíclicos y 30,3% inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)), indicados por un neurólogo o un psiquiatra en el 72% de los casos.

El primer paso en el tratamiento de la depresión es efectuar un diagnóstico correcto. En el caso de los viejos, quienes habitualmente presentan otras patologías y reciben una importante polifarmacia, es muy importante llevar a cabo un exhaustivo diagnóstico diferencial (Tabla I). En el caso de dudas acerca de si un cuadro an-

<i>Mito</i>	<i>Realidad clínica</i>
Es sintomáticamente diferente a la de los más jóvenes	Estructura sintomática y curso similares, con menor comunicación de tendencias suicidas –de más letalidad–, mayor pérdida de peso, predominio de afecto depresivo, insatisfacción vital, síntomas somáticos y paranoides.
Es más frecuente	Comorbilidad y disminución cognitiva pueden confundir el cuadro y aparentar mayor frecuencia. Frecuencia menor en >65 años que en la comunidad general. Mayor presencia de distimia en los viejos.
Es más difícil de tratar	Respuesta al tratamiento similar, antidepressivos igualmente efectivos.
Con mayor frecuencia depende de factores psicológicos	Cambios biológicos y patológicos cerebrales favorecen la aparición de depresión.

Blazer DG, Psychiatric Clinics NA 20(1): 111-119, 1997.

Tabla II
Diagnósticos diferenciales de los trastornos del humor en geriatría

Drogas: de venta libre, prescriptas (corticoides, antihipertensivos, hormonas, cambios recientes de droga o de dosis) o ilícitas.
Alcoholismo: "depresión secundaria del alcohólico".
Trauma cerebral: p. ej. hematoma subdural.
Metabolismo alterado: desbalance electrolítico (p. ej.: hipopotasemia).
Infecciones: urinaria, del SNC (virus Coxsackie, encefalitis herpética).
Neoplasias: tumores primarios o metastáticos de toda la economía (cerebral, retroperitoneal, pulmón, páncreas, etc.).
Cerebrovascular y ACV: especialmente hemisferio izquierdo.
Avitaminosis: deficiencias complejo B, sujetos desnutridos.
Degenerativas: Alzheimer, esclerosis múltiple, Parkinson.
Convulsiones. Posible tumor o trastorno metabólico.
<i>Tomado de Dunner DL, J Clin Psych, 1994</i>

sioso es primario o secundario en relación con una depresión, se debe tratar ésta, preferiblemente, con ISRS, pues son eficaces en ambos cuadros(26).

En la Tabla II se aclaran algunos mitos equivocados con respecto a la depresión mayor en los ancianos al compararla con la de los adultos jóvenes(4).

Suicidio

En los EE.UU. se encontró que los suicidas mayores de 65 años tenían menos antecedentes de intentos previos que los individuos más jóvenes; sin embargo, la relación entre intento y consumación del suicidio fue de 4:1 para los viejos en contraposición a 200:1 para los adultos jóvenes. El intento suicida es más letal en los viejos(8, 19), razón por la cual su principal manejo es la prevención. Ello se debe a que los viejos son más frágiles—por presentar enfermedades agudas y/o crónicas y menos reservas físicas—, están más aislados—es menos probable que sean hallados a tiempo para ser salvados—, se hallan más determinados a morir, dan pocos indicios de su ideación suicida y

utilizan medios más violentos y letales(8).

En Buenos Aires, la prevalencia de suicidios se ha ido desplazando en cuanto a grupo de edad más afectado: 15-25 años en 1915, 60-70 años en 1980; este último grupo daba cuenta del 24% del total de suicidios, seguido por el de 50-60 años con un 16%(34). Estas cifras representan un subregistro de casos, siendo esto un problema mundial(14).

Los factores socioeconómicos y culturales (intensa movilidad social, crisis de valores, perturbaciones económicas, sociales y políticas, con la consecuente transformación de la sociedad y modificaciones en la estructura familiar) tienen un valor patogénico importante, de modo que también puede considerarse al suicidio en la vejez una patología social(34). La aparición de nuevas pautas y estilos de vida ha llevado a la marginación de los viejos y a la ausencia de una función social determinada y gratificante para éstos. A ello se suman el duelo por la vejez, el auge del odio y la hostilidad y la dificultad del individuo para manejarlos, pues sus esquemas mentales se han vuelto rígidos o estereotipados y su experiencia y

conocimientos resultan inútiles para la sociedad en la que se desenvuelve. Todo esto le genera sentimientos de humillación y derrota(2, 34).

Como consecuencia de esta confluencia de factores psicossociales con psicoindividuales se produce una adaptación regresiva, con desorganización mental del sujeto y agresión no vehiculizada que vuelca hacia sí mismo, desembocando en un episodio psicótico agudo, el suicidio(34).

Blumenthal y Kupfer describieron los factores de riesgo suicida, considerados de naturaleza multidimensional y cuyo peso relativo e interacción determinan la vulnerabilidad individual. En este modelo estos factores se ubican en una de cinco categorías: enfermedad mental, rasgos de personalidad, medio psicosocial, antecedentes familiares y predisposición genética y sustrato biológico (neuroquímico). Resulta útil para evaluar el riesgo del caso individual y para la prevención(8).

Existe riesgo suicida cuando el paciente:

- amenaza con quitarse la vida
- hace referencias reiteradas a la muerte,
- elabora planes para su ausencia,
- existen sufrimiento, insomnio, retraimiento social, desinterés sexual o en sus pasatiempos habituales
- existen importantes cambios en el carácter(33).

La primera medida a indicar es la internación en un medio psiquiátrico adecuado en forma urgente.

Modalidades de tratamiento

Luego del diagnóstico, el tratamiento de la depresión debe llevarse a cabo de manera rápida(10) y enérgica con tres líneas

de trabajo, no excluyentes sino complementarias entre sí:

Tratamiento no farmacológico

a. *Modificaciones ambientales:* es necesario mejorar la comunicación interpersonal para contrarrestar el aislamiento y el sentimiento de soledad habituales de los ancianos, los que contribuyen sobremanera a la aparición de cuadros depresivos; es primordial estimular la existencia de rutinas y actividades placenteras y útiles; es importante que el individuo disfrute de un espacio físico adecuado y propio, respetado por el resto.

b. *La educación del cuidador* en cuanto a estrategias de conducta y el apoyo psicológico y/o psicoterapéutico del grupo familiar son necesarias para la aceptación de la familiar de la patología.

c. *Psicoterapia:* Combinada con psicofármacos es más efectiva que cualquiera de los dos tratamientos independientemente(2).

La psicoterapia en geriatría fue iniciada por Karl Abraham en Berlín (1919)(2, 24). Se han obtenido buenos resultados tanto con técnicas cognitivas, como conductistas o psicodinámicas(19).

Es similar a la utilizada en adultos jóvenes con algunas modificaciones: la actitud del terapeuta debe ser más activa y las sesiones tienen una duración menor (habitualmente 30 minutos) pues estos pacientes se cansan más fácilmente. Muchas veces son necesarios llamados telefónicos recordatorios de las citas y, otras veces, por el estado del paciente. Puede ser necesario efectuar el tratamiento en el domicilio del paciente. Desde el comienzo se deben especificar las metas y el proceso del tratamiento y se debe responder a las preguntas y dudas del paciente en forma directa, con explicaciones concretas y simples.

Tabla III
Tratamiento antidepressivo:
Fármacos y dosis sugeridas en tercera edad

I.S.R.S.	
fluoxetina	10-20 mg/día
sertralina	25-100 mg/día
paroxetina	10-20 mg/día
fluvoxamina	50-200 mg/día
trazodone	50-300 mg/día
citalopram	10-20 mg/día
Otros agentes	
nefazodona	150-300 mg/día
venlafaxina	75-225 mg/día
mirtazapina	7,5-30 mg/día
Tricíclicos	
desipramina	25-150 mg/día
nortriptilina	10-100 mg/día
IMAO	
selegilina/ l-deprenyl	5-20 mg/día
moclobemida	100-400 mg/día

Modificado de Chen ST & Cummings JL, 1997

Cada modalidad tiene sus ventajas relativas en relación con las otras, siendo posible y, a veces necesaria, su combinación.

Psicoterapia individual: Facilita el cumplimiento del tratamiento farmacológico aún en aquellos pacientes con resistencias al tratamiento psicológico, psicóticos o demenciados, al mejorar la relación médico-paciente.

Psicoterapia grupal: Es muy importante la selección del paciente, pues no es aplicable en todos los casos. Es de gran utilidad en la prevención del suicidio en grupos de riesgo(34).

Psicoterapia de pareja y/o familiar: De elección cuando sea posible, permite recibir y dar información desde múltiples perspectivas simultáneas y, simultáneamente, evaluar conflictos familiares que pudieran precipitar o perpetuar el cuadro depresivo.

Tratamiento farmacológico

Deben tenerse en cuenta los cambios fisiológicos provocados por el envejecimiento en la farmacocinética de las drogas. La absorción se encuentra dismi-

nuida por menor motilidad gastrointestinal, menor superficie de absorción y disminución del flujo sanguíneo; también contribuyen los medicamentos con acción anticolinérgica o antiácida. Además hay déficits en el metabolismo y una disminución significativa del volumen minuto cardíaco y de la perfusión renal, con disminución de la excreción.

Si se utilizan BZD como coadyuvantes debe recordarse que éstas son altamente lipofílicas y que el incremento del porcentaje del tejido graso en relación con la masa corporal total en la vejez (del 35% al 50%, según el sexo) hace que aumente la vida media de la mayoría de éstas. Así, los mayores de 70 años presentan cerca del doble de efectos colaterales que los menores de 50, principalmente un aumento en la sedación.

Antidepressivos (Tabla III)

Existen ciertas pautas para su utilización(3, 29). Lo primero es determinar la necesidad de su indicación. Esta dependerá, en-



tre otros, del diagnóstico correcto del tipo de depresión, de la existencia de otras enfermedades, del riesgo suicida, de la presencia de drogadependencia (fármacos, alcohol, etc.).

Sobre todo en los viejos es necesario efectuar una evaluación física previa a la indicación, en la que se pesquisará la posible presencia de hipotensión ortostática, patología cardiovascular, hepática, renal, urológica u ocular (glaucoma de ángulo estrecho), pasibles de empeorar con los medicamentos.

Para seleccionar el grupo de drogas antidepresivas a indicar hay que considerar los antecedentes de respuesta previa y susceptibilidad a efectos secundarios del sujeto y/o sus familiares sanguíneos directos a algún antidepresivo (patrones familiares de respuesta), las posibles contraindicaciones de esa droga para el individuo, las enfermedades coexistentes y la medicación que ya recibe (riesgo de interacción). Se debe tener en cuenta la confiabilidad esperada del sujeto en cuanto al acatamiento de las indicaciones (*compliance*), especialmente en relación con los efectos secundarios del medicamento.

Los mismos parámetros se utilizan para la selección de la droga antidepresiva específica dentro del grupo, decidiendo primeramente el tipo de acción buscado (sedativa o desinhibitoria) de acuerdo con las características de la depresión del paciente(3). Posteriormente se determinan la dosis de inicio y el esquema de administración, y la necesidad de indicar otros

fármacos coadyuvantes (ansiolíticos, hipnóticos, neurolépticos).

En los ancianos es más importante que en los más jóvenes comenzar con dosis bajas (la mitad de las de un adulto joven), fraccionándolas para minimizar efectos adversos y evaluar tolerancia. Cuando sea posible se indicará una dosis diaria única, matinal o nocturna según la droga. La dosis debe incrementarse lentamente (en el doble de tiempo o más que en un paciente joven), evaluando constantemente la aparición de efectos secundarios y la tolerancia del paciente a éstos(3, 10).

Todos los antidepresivos presentan un *período de latencia* en su acción antidepresiva, la que puede requerir 6 o más semanas para presentarse, utilizando dosis adecuadas(3; 10). La respuesta clínica se controla con la observación, los informes familiares y, en especial, con la mejoría del sueño y del apetito.

Se considera *período agudo* el que va desde el inicio del tratamiento hasta la remisión de los síntomas y 20 semanas más. Existe mayor riesgo de recaída durante los primeros cuatro meses desde la remisión sintomática(3, 33). Por ello, luego de desaparecidos los síntomas se debe continuar con los fármacos un *tratamiento de mantenimiento (preventivo)* durante un plazo no menor de 6 meses. Si reaparecen los síntomas después del año de remitido el episodio previo se habla de *recurrencia*. Esta se presenta en un 50%-85% de los pacientes una o más veces a lo largo de la vida. En el tratamiento

de mantenimiento se utilizan dosis similares a las del período agudo. Esta actitud disminuye la posibilidad de recurrencia en un 50%. Se llama *recaída* a la reaparición de los síntomas antes del año de remitido el episodio previo. Si el paciente ha presentado varias recurrencias o recaídas en episodios previos se debe evaluar la posibilidad de continuar con la medicación por tiempo indefinido.

En el caso de un primer episodio, luego de un tratamiento de mantenimiento no menor a un año, se puede evaluar el retiro del fármaco. Este debe ser programado y dirigido. Debe efectuarse en forma lenta y gradual (25% cada 2 semanas como mínimo). De no hacerlo así existe el riesgo de aparición de un síndrome de supresión, caracterizado por dolores musculares, trastornos gastrointestinales e inquietud severa(3).

Se habla de *depresión refractaria* cuando hay falta de respuesta al tratamiento luego de utilizar dos antidepresivos diferentes en las dosis más altas toleradas por el individuo durante un tiempo suficiente(11). En estos casos se deben reconsiderar el diagnóstico y las patologías asociadas (físicas y mentales)(25). Los pacientes deprimidos con discapacidades físicas tienen menor probabilidad de mejorar de su depresión si no mejoran sus discapacidades físicas(22). También hay que investigar la presencia de incumplimiento por el paciente (el 70% de los pacientes geriátricos ingiere del 50% al 75% de los medicamentos indicados(19)) y/o la familia (la *non-compliance* llega al 30% en algunos estudios), verificar las dosis administradas y las interacciones posibles.

Swindle(30) considera que hay una "*no remisión persistente*" cuando existe una depresión crónica persistente (no recuperación del episodio), o la pre-

sencia de múltiples episodios de recuperación y recaída, o la ocurrencia de una recuperación parcial o de una distimia persistente con recaídas posteriores. Identificó factores de riesgo para esta situación en tres áreas: 1. Factores demográficos (menor educación), 2. factores diagnósticos y de antecedentes médicos (humor depresivo y trastornos ideatorio iniciales más severos, el tratamiento previo, la comorbilidad médica) y 3. factores de contexto vital –estresores, recursos sociales y posibilidad de afrontar situaciones– (menor cantidad de contactos interpersonales cercanos), que deben ser tenidos en cuenta al planificar el tratamiento.

Para tratar estos cuadros se agrega o se cambia por otro antidepresivo con un perfil farmacológico diferente. Existe también la posibilidad de añadir otro tipo de drogas, lo que sería preferible a un cambio de antidepresivo si se ha obtenido una respuesta parcial(19): hormona tiroidea, estrógenos, psicoestimulantes (metilfenidato y dextroanfetamina), litio, antimicrobianos (carbameceptina, valproato). En casos muy severos y con gran precaución se podrían combinar antidepresivos tricíclicos con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO); el tratamiento electroconvulsivo (TEC) también tiene su lugar en estos cuadros(19).

Actualmente la primera línea en la elección de un antidepresivo, en especial en la población geriátrica, corresponde a la "nueva generación" de drogas: *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (I.S.R.S.)* y otros agentes, aparecidas en los últimos diez años (Tabla II)(19, 26). La

* En un estudio reciente no se encontró una diferencia significativa entre ATC e ISRS con respecto al riesgo de caídas (31)

Tabla IV
Algunos efectos adversos importantes de los antidepresivos tricíclicos y su tratamiento

<i>Efecto adverso</i>	<i>Tratamiento</i>
Hipotensión ortostática	Aumento de sal en la dieta Uso de medias de sostén especiales Educar sobre cambios de posición corporales
<i>Anticolinérgicos</i>	
Sequedad bucal	Caramelos duros o chicles, sin azúcar
Constipación	Dieta con fibras. Ingesta líquida apropiada. Laxantes
Retención urinaria	Betanecol 10-30mg, 3 veces día
Visión borrosa	Lágrimas artificiales. Gotas de pilocarpina 1%
Confusión mental (delirium) –riesgo de vida-	Suspensión del antidepresivo Internación en terapia intensiva Fisostigmina 1-2 mg en bolo IV lento.
Taquicardia	Lidocaína
Perturbaciones en el habla	Disminuir la dosis o cambiar el antidepresivo
Sedación	Habitualmente cede con el uso continuado
Trastornos sexuales	Tratamiento específico, cambio del antidepresivo.

Modificado de Moizeszowicz J, 1988 y Bertera H, 1997

menor cantidad e intensidad de efectos secundarios* y mejor tolerancia que presentan permiten aceptar mejor el tratamiento por parte del paciente y sus allegados, especialmente al considerar que deberán ser administrados por un largo plazo, son más seguros en sobredosis y tienen una eficacia similar a la de los antidepresivos tricíclicos (ATCs).

Todos ellos tienen un perfil neuropsicofarmacológico más focalizado y su mecanismo de acción involucra la modulación de la neurotransmisión serotoninérgica y/o adrenérgica en diferentes sitios de acción(26). Se debe tener precaución con el riesgo de interacción farmacológica, ya que estos compuestos inhiben a diferentes enzimas del grupo citocromo P450 y, en general, los ancianos toman un promedio de 6 a 7 drogas diferentes por diferentes patologías.

En la segunda línea están los

ATCs secundarios (desipramina y nortriptilina), luego los terciarios y en tercer lugar los IMAO. Estos últimos son eficaces en los pacientes geriátricos pero resultan complejos de usar y se reservan para los casos refractarios. Los ancianos son más vulnerables a las crisis hipertensivas y a la hipotensión ortostática que pueden provocar. También producen insomnio, confusión y agitación. Además, en especial si hay un trastorno cognitivo asociado, puede ser difícil para estos pacientes cumplir las restricciones alimentarias y medicamentosas(19).

Si bien los *tricíclicos terciarios* también presentan efectos indeseables que pueden ser peligrosos para el paciente, aún conservan un lugar en el tratamiento de algunos síndromes depresivos severos(19). Sus efectos adversos se muestran en la Tabla IV.



Tratamiento electroconvulsivo (TEC)

"La representación social de la terapia electroconvulsiva es completamente negativa"(17), pese a ello "el tratamiento electroconvulsivo continúa siendo el tratamiento más efectivo de la depresión mayor, con o sin síntomas psicóticos, en los ancianos. Son típicas las tasas de remisión de más del 90% y los efectos colaterales se limitan usualmente a trastornos transitorios de la memoria"(19, 29).

El TEC no es un medio de tortura sino un recurso moderno y valioso del arsenal médico(17). Se halla indicado en: depresión psicótica, riesgo suicida, intolerancia severa a los efectos secundarios de los antidepresivos, desnutrición provocada por el cuadro depresivo, falta de cumplimiento del tratamiento, fracaso del tratamiento psicofarmacológico (depresión resistente). Es necesario para evitar la cronificación de la depresión(19, 32).

Tiene contraindicaciones relativas, no absolutas(25): lesiones del SNC con aumento de presión intracraneal, complicaciones cardiovasculares no controlables, interacción con drogas (IMAO con las drogas anestésicas). El riesgo de complicaciones mortales es del orden del 0,002%-0,01%, menor que el riesgo anestésico (0,003% a 0,04%) y que la mortalidad de causa cardiovascular por tratamiento antidepresivo(5, 24). Pese a haber sido intensamente buscada, no se ha hallado evidencia de daño cerebral ni de déficits cognitivos severos dura-

deros posteriores. Presenta un mayor costo *per se*, pero éste es menor al considerar el costo individual y social de la depresión, tanto en lo económico como en lo emocional.

Su técnica se halla muy perfeccionada. Previamente a su uso se suspenden los antidepresivos. Se utilizan anestesia general, relajantes musculares y monitoreo cardíaco permanente. La técnica unilateral en el hemisferio no dominante minimiza el trastorno mnémico posterior, pero su efectividad sería menor. Por esto último muchos prefieren la técnica bilateral usando un equipo de pulsos breves. Se efectúan tres aplicaciones semanales y se continúa hasta una semana después de la estabilización del efecto antidepresivo (aproximadamente 12 sesiones). Inmediatamente después se reinicia el tratamiento profiláctico con antidepresivos.

Presenta como efectos colaterales un trastorno de memoria anterógrada (desorientación temporal y de memoria reciente leves), que es acumulativo durante el tratamiento y cede antes de un mes de finalizado, un trastorno de memoria retrógrada sobre eventos ocurridos durante el tratamiento, algunos de los cuales pueden volverse permanentes, arritmias durante la sesión, cefaleas y confusión mental transitorias(15).

Internación

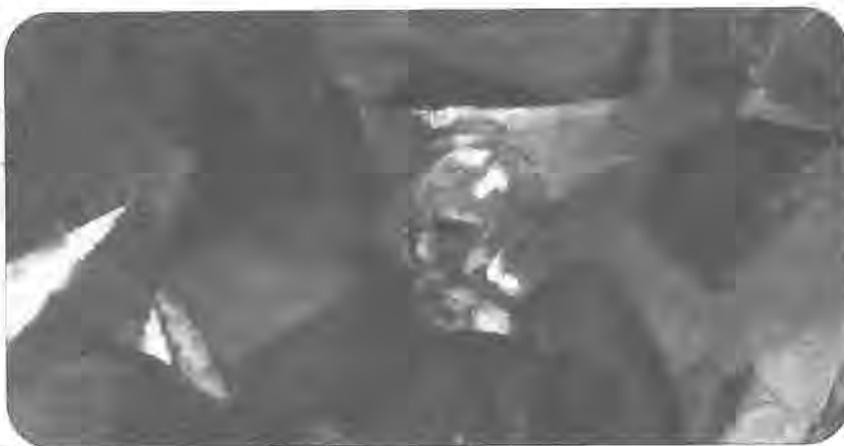
Ésta debe ser indicada en toda situación en la que exista riesgo de vida para el paciente -ya sea por desnutrición por no alimen-

tarse-, ideación psicótica o suicida, o cuando no sea posible el tratamiento ambulatorio(9).

Se debe recordar que la figura de la "internación domiciliaria", muy común en nuestro medio, no tiene sustento legal(28). Además, no siempre los familiares del paciente pueden brindar a éste el sostén profesional que necesita. En el imaginario popular la internación es, para muchos, equiparable a un encarcelamiento o un castigo, considerando que su familiar (o paciente) no debe ingresar a un sitio "lleno de locos", negando la enfermedad del paciente.

Conclusión

La depresión en la tercera edad es un fenómeno muy difundido, poco diagnosticado y, generalmente, mal tratado. El desconocimiento sobre esta patología y sus posibilidades terapéuticas, aún por los médicos encargados de la salud de los viejos, obliga a llevar a cabo campañas de educación sobre el tema. "El grado de pesimismo, generado por falsedades, ha ensombrecido las realidades descubiertas por una investigación científica cuidadosa, ha sido un perjuicio a los viejos que experimentan una depresión(4)..." y una carga personal, familiar y social evitable ■



Bibliografía

- Arizaga, R. L., Comesaña E., Jorge R., Taragano F., Mangone C., Allegri R., Use of psychotropic medication in a geriatric population, en Workshop on mental disorders in the elderly: new therapeutic approaches, *Abstracts*, p.156-157, 1996.
- Baringoltz de Ruiz Garasino C., Depresión en la vejez. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* N° 5, (Supl. 2):23-26, 1994.
- Bertera H. J., Pautas para la farmacoterapia de la depresión, en Zieher LM (Director), *Neuropsicofarmacología clínica, Colección de Farmacología*, 1ª Ed., Bs. As., p. 100-103, 1997.
- Blazer D. G., Depression in the elderly: myths and misconceptions. *Psychiatric Clinics NA* (1997), 20(1):111-119.
- Burd J. & Kettl P., Incidence of asystole in electroconvulsive therapy in elderly patients, *Am. J. Geriatr. Psychiatry* (1998), 6:203-211.
- Chen S. T. & Cummings J. L., Tratamiento de los trastornos conductuales en la demencia, en Mangone C. A., Allegri R. F., Arizaga, R. L., et al. (Eds.), *Demencia. Enfoque multidisciplinario* Ed. Sagitario, Bs. As., págs.473-481, 1997.
- Comesaña Díaz E., Arizaga, R. L., Jorge R., Herrera J., Gabay P. et al., Psicofarmacología geriátrica. Perfiles de prescripción en una muestra de 1.674 casos en Capital Federal. Premio "Dr. Braulio A. Moyano", 4º Congreso Internacional de Psiquiatría, *Asociación Argentina de Psiquiatras*, 1997.
- Conwell Y., Management of suicidal behavior in the elderly, *Psychiatric Clinics NA* (1997), 20(3):667-683.
- Dunner D. L., Therapeutic considerations in treating depression in the elderly, *J. Clin. Psychiatry* (1994), 55(12, supl):48-57.
- Espector E. M., Algunas cuestiones sobre la depresión del geronte y su tratamiento psicofarmacológico, *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* (1997), 8(29):196-202.
- Fava M. & Davidson K. G., Definition and epidemiology of treatment-resistant depression, *Psychiatric Clinics NA* (1996), 19(2):179-200.
- Flint A. J., Management of anxiety in late life. Therapeutic challenges in geriatric psychiatry, *Symposium workbook*, p.14-19, 151st. APA Meeting, Toronto, Canada, 1998.
- Folks D. G., Fuller W. C., Anxiety disorders and insomnia in geriatric patients. *Psychiatric Clinics NA* (1997), 20 (1): 137-164.
- Graña D. O., Notas epidemiológicas sobre el suicidio, en Yampey N., *Desesperación y suicidio*, Ed. Kargieman, Bs. As., 1992, p. 103-115.
- Hasse-Sandler I., Müller H., Schurig W., Kasper S., Möller H. J., Auswirkungen der Elektrokrampftherapie auf die kognitiven Funktionen bei therapieresistenten Depressionen (Cognitive performance before and after ECT), *Der Nervenarzt* (1988), 69(7):609-616.
- Herrmann C., *Psychosomatic Medicine*, September 1998.
- Hoffmann-Richter U., Alder B., Finzen A., Die elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung. Eine Medienanalyse (ECT and electric defibrillation - therapy or torture?, *Der Nervenarzt*, (1998), 69(1):622-628.
- Kalina E., Nuevos esclarecimientos acerca de la problemática actual de las depresiones: clínica y farmacoterapéutica. *Psiquiátrica*, 1997.
- Kamholz B. A. & Mellow A. M., Management of treatment resistance in the depressed geriatric patient. *Psych. Clin. NA* (1996), 19(2):269-286.
- Kaplan H. I., Sadock B. J., *Psiquiatría clínica*, ACINDES, Buenos Aires, 1990, p. 66.
- Katona C. L. E., New antidepressants in elderly patients, en *Treatment and care in old age psychiatry*, Levy R., Howard R., Burns A. (Eds.), Wrightson Biomedical Publishing Ltd, Great Britain, 1993.
- Koenig H. G. & George L. K., Depression and physical disability outcomes in depressed medically ill hospitalized older adults, *Am. J. Geriatr. Psychiatry* (1998), 6:230-247.
- Marsh C. M., Psychiatric presentations of medical illness, *Psychiatric Clinics NA* (1997), 20(1):181-204.
- Moizeszowicz J., Actualidad de la psicofarmacología geriátrica, *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* (1991), 2(4):107-113.
- Mulsant B. H., Treatment-resistant depression in late life, en Symposium: Therapeutic challenges in geriatric psychiatry, p. 20-27, 151th *American Psychiatric Association Meeting*, 1998.
- Preskorn S. H. & Catterson M., Antidepressants in the elderly: focus on newer agents. *Int. J. of Geriatric Psychopharmacology* (1998), 1:66-77.
- Salzman C., Anxiety and depression, en Management of mental disorders in baby boomers and beyond. *Symposium, 151st. APA Meeting*, Toronto, Canada, 1998.
- Sisto C., comunicación personal, 1992.
- Spar J. E. & La Rue A., Concise Guide to Geriatric Psychiatry, *American Psychiatric Press Inc*, Washington, DC, 1990.
- Swindle Jr R. W., Cronkite R. C., Moss R. H., Risk factors for sustained nonremission of depressive symptoms: a four year follow-up. *J Nerv. Ment. Dis.* (1998), 186(8):462-469.
- Thapa P. B., Gideon P., Cost T. W., Milam A. B., Ray W. A., Antidepressants and the risk of falls among nursing home residents, *N. Engl. J. Med.* (1998), 339(13):875-882.
- Wetterling T., Michels R., Dilling H., Elektrokrampftherapie bei therapieresistenter Altersdepression. Ein Erfahrungsbericht (Electroconvulsive therapy in therapy resistant depression in old age), *Der Nervenarzt* (1998), 69(7):617-621.
- Yampey N., Necesito ayuda! (Decálogo del C.E.P.S.), en *Desesperación y suicidio*, Ed. Kargieman, Bs. As., 1992a, p. 7-8.
- Yampey N., Prevalencia actual del suicidio entre las personas de la tercera edad, en *Desesperación y suicidio*, Ed. Kargieman, Bs. As., 1992b, p. 93-100.

Criterios para el abordaje farmacológico de la depresión refractaria

Irene María Elenitza

Médica especialista en Psiquiatría. Hospital "Torcuato de Alvear" Buenos Aires, Vidal 2027 6º D, Tel. 786-1219

Generalidades

Característicamente, los trastornos afectivos presentan un pronóstico relativamente favorable. Aún así, sólo un 60 a 70% de pacientes responden adecuadamente a la droga antidepresiva (ATD) de primera elección. Un 20 a 40% de pacientes fracasa en este primer ensayo clínico y otro 20% presenta únicamente una respuesta parcial. Existen estudios a largo plazo que indican que los pacientes que fracasan total o parcialmente en responder a un tratamiento ATD, presentan mayor tendencia a la recurrencia y a la cronicidad de la enfermedad(1, 7, 11, 14, 16, 17).

Definición

No existe consenso con respecto a la definición de depresión refractaria (D.R.). De todos modos intentaremos la siguiente

aproximación: "Depresión refractaria se define como un episodio depresivo mayor, no secundario a enfermedad médica ni inducido por drogas, que fracasa en responder adecuadamente a dos ensayos sucesivos de monoterapia con ATD farmacodinámicamente diferentes, dados en dosis adecuadas por tiempo suficiente". Uno de los dos ensayos mencionados anteriormente, debe ser con un ATD tricíclico(3, 5, 11).

Previamente a la categorización de un paciente como resistente al tratamiento, se deben considerar las siguientes variables, ya que según numerosas investigaciones, las coordenadas que engloban el diagnóstico y proceso de tratamiento del paciente pueden haberse evaluado incorrectamente(3, 5, 9, 11):

- Diagnóstico:
 - Distinción entre depresión primaria y secundaria a un trastorno no afectivo (psiquiátrico o médico).

- Presencia de comorbilidad.
- Subtipos de depresión.

- Dosis de las drogas ATD utilizadas en tratamientos previos: Preskorn (1991) refiere que aproximadamente el 50% de los pacientes depresivos reciben fármacos en dosis subterapéuticas. No existe dosis absoluta de un ATD específico. Las dosis se ajustan de manera acorde a la edad, el peso, enfermedades anteriores del paciente y/o drogas que el mismo ingiera. A pesar de esto, algunos autores concluyen que se deben utilizar dosis de 300 mg/día de *Imipramina* o equivalente previamente a considerar que determinado fármaco es inefectivo(15).

- Duración del tratamiento: La mayoría de los pacientes requiere por lo menos 6 semanas de tratamiento para obtener una adecuada respuesta ATD. Si la mejoría evaluada fuera parcial, se debe considerar una espera de 1 ó 2 semanas adicionales. De todos modos, el tiempo efectivo

Resumen

Los pacientes depresivos que no responden adecuadamente a un ensayo óptimo con una droga antidepresiva pueden ser tratados siguiendo otras opciones de manejo farmacológico. La depresión resistente es una entidad clínica con la cual comúnmente tropieza el psiquiatra a lo largo de la práctica clínica. Este trabajo ofrece una reseña del rol de las diferentes estrategias existentes en el manejo farmacológico de la depresión resistente. Asimismo, se discuten las potenciales ventajas de cada una de las opciones.

Palabras Clave: Depresión Resistente - Estrategias de Potenciación y sustitución - Tratamiento farmacológico.

CRITERIA FOR THE PHARMACOLOGIC TREATMENT OF RESISTANT DEPRESSION.

Summary

Depressed patients who do not respond adequately to an optimal trial of an antidepressant drug may be treated in a number of different ways. Treatment-Resistant depression is commonly encountered by psychiatrist along their clinical practice. This work gives an overview of antidepressant nonresponse and the role of treatment resistant depression. In this paper too, the potential advantages and disadvantages of each strategies are discussed.

Key Words: Resistant Depression - Potentiation and Substitution strategies - Pharmacologic treatment.

mínimo de espera es de 4 a 6 semanas(15, 16).

- Cumplimiento con tratamientos previos a los actuales.
- Presencia de efectos adversos.
- Relación médico-paciente.

Habiendo evaluado las variables anteriores, cuando un paciente no responde adecuadamente a un ensayo óptimo con una droga ATD, podemos considerar las siguientes alternativas: (su enumeración no se correlaciona con la prioridad)

- Optimización del tratamiento con el primer ATD usado.
- Sustitución del primer ATD por otro, de la misma clase o de otra.
- Potenciación del primer ATD con un segundo agente que usualmente no se usa como ATD en monoterapia.
- Combinación del primer ATD con un segundo ATD.

Cada una de estas opciones tiene ventajas y desventajas. De todos modos, previamente al análisis de cada estrategia por separado, (7, 14, 16) debemos tener presente que faltan estudios con metodología adecuada que:

- Avalen la eficacia que se observa clínicamente con las estrategias descriptas.
- Comparen las diferentes estrategias de potenciación entre sí y con las de sustitución.
- Examinen los beneficios de cada estrategia sobre diferentes subgrupos de pacientes acorde a estado general, evolución de la enfermedad o etapa del tratamiento.

- Concluyan que una opción de tratamiento es más eficaz que la otra.

Asimismo tampoco existen datos sistemáticos en cuanto a predictores bioquímicos o clínicos de buena respuesta a cada opción; en consecuencia, la elección de una estrategia sobre la otra, la mayoría de las veces, se basa en la experiencia clínica.



Por todo lo adicho, es muy difícil armar modelos teóricos que respondan a todos los pacientes. Son las observaciones clínicas de la fenomenología del paciente, el curso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, las que guiarán al profesional en las sucesivas para optimizar el tratamiento en juego(1, 7, 14).

Optimización

Opciones en función de optimizar el tratamiento actual(7, 15, 16):

- Ajuste de dosis del ATD: Acorde al tipo de curva dosis-respuesta, a la aparición de efectos adversos y a la presencia de tolerancia a los mismos.
- útil sólo para algunos ATD.
- Duración del tratamiento: Presencia de "respondedores lentos" que requerirán hasta 10 semanas (período de latencia) de tratamiento. Si se trata de episodios recurrentes de la enfermedad iniciar tratamiento de mantenimiento.

Sustitución

En comparación con estrategias que utilizan más de un ATD y/o agente, esta opción ofrece:

- Ausencia de interacciones medicamentosas.
- Ausencia de sumatoria de efectos adversos.
- La respuesta al segundo ATD es similar a la del primero (de haber sido éste eficaz).
- Mayor tiempo de espera ya que se retira el primer ATD, se realiza "wash-out" de la droga y

luego se agrega el segundo ATD(7, 15, 16).

Esta opción es recomendable en pacientes en los cuales *no se observó respuesta ATD alguna* con el tratamiento actual.

Sustituciones más estudiadas

ATD Tricíclicos (TCA) => I.R.S.S. (fluoxetina - paroxetina): Índice de respuesta: 40% al 70%(2, 4, 19).

I.R.S.S. => I.R.S.S.: La ausencia de respuesta a un I.R.S.S. no implica igual resultado con otros miembros de la misma familia(6, 12, 17).

TCA / I.R.S.S. => Nuevos ATD (mirtazapina - venlafaxina). Pocos datos.

Potenciación(1, 7, 14)

Esta estrategia intenta:

- Acelerar la respuesta ATD y ampliar el perfil neuroquímico del tratamiento.

Esta opción es recomendable en pacientes en los que se observó *respuesta parcial* con el ATD en juego.

Estrategias de potenciación más estudiadas

- Litio (Li).
- Hormona tiroidea.
- Buspirona
- Pindolol
- Estimulantes

Estrategias de potenciación menos estudiadas:

- Estrógenos
- Agonistas dopaminérgicos
- Ketoconazol



Litio

Es la opción más estudiada. La mayoría de los estudios se realizaron con ATD TCA(1, 7, 8).

Mecanismo de acción: Potenciación de neurotransmisión serotoninérgica y modulación de la vía del fosfatidil inositol.

No existe correlación entre niveles plasmáticos de Li y respuesta clínica. Si bien los estudios brindan resultados sumamente contradictorios, se sugiere conservar litemias de 0,4 a 1,1 μ Eq/l. Luego de iniciada esta estrategia, el período de latencia puede extenderse entre las 48 hs y 2 a 3 semanas(2, 4, 11, 12, 15).

El índice de respuesta Li + ATD TCA es de aproximadamente 40% al 65%.

- Li + I.R.S.S. (fluoxetina): Se asocia a un incremento de efectos adversos. Se han descripto casos de síndrome serotoninérgico. Índice de respuesta: 50%.

- Li + I.M.A.O.: Util en los pacientes refractarios a Li + TCA.

Hormona tiroidea

Es la estrategia más estudiada luego del Li. La mayoría de los estudios se realizaron con ATD TCA(2, 4).

Mecanismo de acción: Potenciación de neurotransmisión noradrenérgica, corrección de hipotiroidismo subclínico y desensibilización de hormona tiroidea intracelular. La potenciación con T3 parece ser más efectiva que con T4(12). La dosis de T3 sugerida es de 5 a 20 mg/d, y el período de latencia es de 2 a 3 semanas.

Según Joffe, la potenciación

con T3 es eficaz en pacientes deprimidos eutiroideos, ya que este autor no encontró asociación específica entre anormalidad en los niveles de hormona tiroidea y trastornos afectivos(7, 8, 11).

Según Schatzberg, los pacientes candidatos a beneficiarse con esta opción serían mujeres deprimidas anérgicas con niveles basales de T.S.H. adecuados, pero con respuesta "chata" a la estimulación con T.R.H(12, 18).

Índice de respuesta T3 + ATD TCA: 60%.

Índice de respuesta T3 + I.R.S.S.: 40%.

Índice de respuesta T3 + I.M.A.O.: En investigación. Util en pacientes refractarios a Li + I.M.A.O.

Buspirona

Mecanismo de acción: Agonista parcial de receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}(2, 4, 7, 8).

Esta estrategia ha sido estudiada con agentes serotoninérgicos, especialmente con I.R.S.S. El índice de respuesta hallado fue del 50% (fluoxetina). La dosis sugerida de buspirona: 5 a 10 mg/d con un período de latencia de 2 a 4 semanas(1, 17).

Pindolol

Mecanismo de acción: Antagonista de autorreceptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} y bloqueante de receptores β -adrenérgicos(1, 7, 9).

Al antagonizar los autorreceptores del soma neuronal, evita el decremento inicial en la actividad neuronal al comienzo del tratamiento con un ATD seroto-

nérgico(8, 11, 12). Así, se postula que este agente en combinación con un ATD produciría una aceleración en la respuesta ATD de dicha droga. La dosis de pindolol sugerida es de: 2,5 mg/d, 3 veces al día(13). La mayoría de los estudios se realizaron con I.R.S.S. (paroxetina o fluoxetina), arrojando índices de respuesta del 75% aproximadamente. Son numerosos los estudios combinando pindolol + bupirona, siendo ésta una opción preferencial de potenciación de receptores 5-TH_{1A} postsinápticos(17).

Frente a esta opción, se deben tomar las precauciones acordes a todo bloqueante de receptores β -adrenérgicos.

Estrógenos

Según reportes recientes se propone una relación entre los estrógenos y el comportamiento. Pareciera que los estrógenos ejercen acciones fisiológicas sobre diferentes sistemas de neurotransmisión. Las acciones más importantes de los estrógenos sobre el estado de ánimo se realizan vía sistema serotoninérgico: aumentan el número de transportadores de 5-HT y facilitan acciones de desensibilización de receptores de receptores 5-HT₂ por ATD(2, 8).

Esta estrategia podría ser útil en mujeres postmenopáusicas con D.R. La dosis de estrógenos conjugados sugerida es de 5 a 25 mg/d. En mujeres con trastorno bipolar esta estrategia puede inducir ciclados rápidos(12, 15).

Agonistas dopaminérgicos

Se investigó su acción ATD en monoterapia y en combinación con drogas antidepresivas. La bromocriptina presentó acción ATD en modelos animales pero sólo en administración intermitente. En 3 estudios a doble ciego se encontró a la bro-

mocriptina igualmente efectiva que la imipramina o la amitriptilina. El pergolide en combinación con drogas ATD fue efectivo en el 55% de pacientes deprimidos que no respondieron a TCA, I.R.S.S., I.M.A.O. y trazodona(7, 8).

El uso de estas drogas como estrategia de potenciación se apoya en la experiencia clínica, más que en estudios controlados. Su utilización no es habitual en la práctica clínica.

Estimulantes

Estas drogas han sido los primeros agentes psicofarmacológicos utilizados en el tratamiento para la depresión. Su uso decayó con el advenimiento de ATD TCA e I.M.A.O. y, asimismo, su utilización se halla restringida por su capacidad de generar fenómenos de abuso, dependencia, tolerancia y síndrome de abstinencia(4, 6).

El mecanismo de acción de estas drogas es la potenciación de la neurotransmisión noradrenérgica.

Su uso se halla limitado en la actualidad, para:

- Pacientes con Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad

- Narcolepsia.

En estudio, para:

- Pacientes con patología orgánica y Episodio Depresivo Mayor.

Las drogas utilizadas(8, 12) fueron:

- Dextroanfetamina: 5 a 40 mg/d.

- Metilfenidato: 10 a 15 mg/d.

- Pemolina: 18,7 a 112,5 mg/d.

Existen algunos reportes del uso de estas drogas en pacientes con depresión refractaria.

Los datos obtenidos hasta el momento son:

- Metilfenidato + I.R.S.S.

- Pemolina + fluoxetina.



- Pemolina + I.M.A.O.

En su conjunto los estudios han arrojado resultados limitados. Por el momento esta estrategia pertenece al campo de la investigación y no al de la práctica clínica.

Combinación

Su uso se recomienda en aquellos pacientes que iniciaron un tratamiento con monoterapia ATD y se obtuvo respuesta parcial(5, 7). En este punto, se elige agregar segundo ATD de modo tal de no perder la mejoría lograda, sumando efectos farmacodinámicos similares o diferentes con el segundo ATD. En este caso, existe mayor riesgo de interacciones y potenciación de efectos adversos(8). El punto clave actualmente es comparar esta estrategia con monoterapias realizadas con ATD que combinan dos mecanismos farmacodinámicos (ej: ATD duales). Estas últimas aparecen como opciones más seguras y mejor toleradas para el paciente(12, 13). Si este punto se plantea al comienzo de un tratamiento, se sugiere optar por aquel que implique el operar con una sola droga ATD(7).

Los reportes más abundantes han sido los que combinan;

- TCA + I.R.S.S.: *Índice de respuesta:* 70% a 80%. Se debe ajustar dosis de ATD TCA(8, 12, 19).

Otros:

- TCA + I.M.A.O.: Combinación a realizar con suma precaución. Es preferible iniciar ambas drogas simultáneamente o agregar lentamente el I.M.A.O. al ATD TCA(1, 8).

Combinaciones en estudio: aquellas que buscan amplificar la acción noradrenérgica o serotoninérgica.

- I.R.S.S. + bupropión(1).

- I.R.S.S. + nefazodona: posible elevación plasmática de M.C.P.P. por inhibición del metabolismo hepático de la nefazodona(10).

- TCA + bupropión(8, 12).

Nuevos antidepresivos

Existen pocos estudios hasta el momento sobre el uso de estas drogas en combinación o en estrategias de potenciación. Por el contrario, utilizadas en monoterapia, resultan altamente eficaces en pacientes severamente deprimidos y/o refractarios a otros agentes selectivos, probablemente debido a que estas nuevas drogas reúnen dos mecanismos de acción diferentes(8, 10).

Los estudios de potenciación reportados fueron Li + venlafaxina, estrategia que resultó bien tolerada y efectiva.

Con respecto a combinación de nuevos ATD, algunos autores refieren el uso de venlafaxina y mirtazapina como ATD "plataforma" sobre los cuales se agregarían otros ATD (noradrenérgicos o serotoninérgicos) acorde al espectro farmacodinámico que se quiera obtener. Por el momento estas estrategias permanecen siendo materiales muy interesantes de investigación (11, 12), siendo limitados los reportes que avalan su uso en la práctica clínica ■



Referencias bibliográficas

1. Bingeors K. Y Knorring L., Resistant depression: the need for better antidepressants. En *Antidepressant therapy. At the dawn of the fourth millennium*. Ed. by M. Briley and S. Montgo. Mery. Mosby, United Kingdom, 1998. Chapter 18:319-332.
2. Charney, D. S., Millner, H., Treatment of depression. En *Textbook of Psychopharmacology*. Ed. by A. F. Schatzberg and Ch. B. Nemeroff. American Psychiatric Press, Washington DC, 1995. Chapter 28:575-601.
3. Guscott, R. (M.D.), Grof, P. (M.D.) y cols., The clinical meaning of Refractory Depression: A review for the clinician. *Am. J. Psychiatry*. 1991. Vol.148: 695-703.
4. Hyman, S. E., Arana, G. W., and Rosenbaum J. F., *Handbook of Psychiatric Drug Therapy*. Little, Brown and Company, Boston, Third ed., 1995, Chapter 3:43-93.
5. Janicak, P. G., Davis, J. Preskorn, Sh., and Frank, J. A y D., Jr., Treatment with Antidepressants. En *Principle and Practice of Psychopharmacology*. Ed. by Janicak, Ph. G., and Davis, J., Williams & Wilkins, Second ed., Baltimore, 1997, Chapter 7:243-319.
6. Kondo, C J., Zárate, A. C., Tohen, M., Weiss, M. K. And Cole, O. J., Does intolerance or lack of response with fluoxetine predict the same will happen with sertraline? *J. Clin. Psychiatry*. Feb. 1996, Vol. 57:25-31 (Nº 2).
7. Joffe, R. T., (M. D.), Levitt, A. (M. D.), y cols. Augmentation strategies: Focus on anxiolytics. *J. Clin. Psychiatry*. 1996. Vol.: 57 (suppl. 7): 25-31.
8. J. Clin. Psychiatry. 1998. Vol. 59 (suppl. 5): 3-72. Augmentation of antidepressant medication.
9. Moreno, F. (M. D.), Gelenberg, A. J. (M. D.), y cols., Pindolol augmentation of treatment resistant depressed patients. *J. Clin. Psychiatry*. 1997. Vol. 58: 437-439.
10. Nierenberg, A. A., (M. D.), John Feighner, (M. D.), y cols. Venlafaxine for treatment-resistant unipolar depression. *J. Clin. Psychopharmacology*. 1994. Vol. 14. 419-423.
11. Philips, K. A. (M. D.), Nierenberg, A. (M. D.), The assesment and treatment of refractory depression. *J. Clin. Psychiatry*. 1994. Vol. 55: 20-25.
12. Schatzberg, A., Cole, J. O. De Battista, Ch., Combination and adjunctive treatments. En *Manual of clinical Psychopharmacology*. Ed. by Schatzberg, A., Cole, J. O. De Battista, Ch., Third ed., 1997, American Psychiatric Press, Washington DC, 1997, Chapter 9:307-331.
13. Stahl, S. M., *Psychopharmacology of antidepressants*. Ed. by Stahl, S. M., Dunitz M., United Kingdom, London, 1997.
14. Shergill, S. S., Pharmacological choices after one antidepressant fails: A survey of U. K. Psychiatrists. *J. Affective disorders*. 1997. Vol. 43: 19-25
15. Thase, M., Rush, J., Treatment Resistant Depression. En *Psychopharmacology: The fourth generation of progress*. Ed. by F. E. Bloom and D. J. Kupfer. Raven Press, New York, 1995, Chapter 12:1081-1097.
16. Thase, M. (M. D.), Rush, J. (M. D.), When at first you don't Succeed: Sequential strategies for antidepressant non-responders. *J. Clin. Psychiatry*. 1997. Vol. 58 (suppl. 13): 23-29.
17. Thase, M. (M. D.), Blomgren, S. L. (M. D.), y cols., Fluoxetine treatment of patients with major depressive disorder who failed initial treatment with sertraline. *J. Clin. Psychiatry*. 1997. Vol. 58: 16-21.
18. Vandoo L. E., Maes M. y cols., Hypothalamic - Pituitary - Thyroid - Axis function in treatment resistant depression. *J. Affective disorders*. 1997. Vol. 43: 143-150.
19. Zajecka, J. M., (M. D.), Jeffries, H. (M. D.), y cols., The efficacy of fluoxetine combined with a heterocyclic antidepressant in Treatment-Resistant Depression: A retrospective analysis. *J. Clin. Psychiatry*. 1997. Vol. 56: 338-343.



El delirio de enormidad*

Jules Cotard

A lumno de Charles Lasègue y colaborador de Jules Falret, Jules Cotard (1840-1889) es recordado en la especialidad por sus estudios sobre las manifestaciones delirantes del cuadro que Regis immortalizará como el "Síndrome de Cotard". Esta construcción clínica fue surgiendo a lo largo de cuatro artículos de su autoría: "Del delirio hipocondríaco en una forma grave de la melancolía ansiosa" (1880); "Del delirio de las negaciones" (1882); "Pérdida de la visión mental en la melancolía ansiosa" (1884) y "El delirio de enormidad" (1888). En dichos trabajos se observa la preocupación, de neta inspiración positivista cara a Cotard, por discriminar con el mayor detalle posible las presentaciones delirantes de sus pacientes a fin de construir una nosografía más completa de las enfermedades mentales y arribar a pronósticos precisos de las mismas entendidas como entidades naturales. Incluido en las formas de la melancolía, desvaído detrás de los efectos terapéuticos y desprovisto de implicancias pronósticas por la misma razón, el Síndrome de Cotard —como señala J.-P. Tachon— pasó a ser una rara curiosidad en los últimos años; más tenida en cuenta por los psicoanalistas interesados en fundamentar sus postulados psicopatológicos en relación a la psicosis en general, a la melancolía y al concepto de pulsión de muerte, que por los mismos psiquiatras. Sin embargo las descripciones de Cotard, antes mencionadas, dos de las cuales hemos incluido en un reciente volumen en su versión castellana ("Alucinar y Delirar", Ed. Polemos, 1998) constituyen un hito significativo en la historia de las ideas en psiquiatría.

J. C. S.

S eñores, nuestro distinguido colega el Dr. Séglas a llamado recientemente nuestra atención sobre las formas vesánicas combinadas. En tal sentido publicó(1), una observación muy interesante, en la cual vemos los síntomas de la melancolía ansiosa mezclarse a los del delirio de persecución y en otra observación(2), el Dr. Séglas señaló

la aparición de ideas de grandeza en un período avanzado de la melancolía ansiosa.

Si bien el análisis de tales hechos patológicos es delicado y el diagnóstico a veces espinoso, parece que la dificultad no debe centrarse en la apreciación de las ideas delirantes en sí mismas. Cuesta concebir que frente a una fórmula delirante, el clínico se encuentre en la duda de calificarla como idea de persecución, idea melancólica o idea de grandeza. Me parece, repito, que la idea cla-

ramente expresada por el enfermo debe caracterizarse bastante nítidamente por ella misma.

No sucede siempre así. Algunos ansiosos aprehensivos, que temen ser quemados, torturados, cortados en pedazos, terminan frecuentemente en un falso delirio de persecución en el cual las concepciones mismas presentan caracteres mixtos e indecisos que los tornan inclasificables en nuestras categorías ordinarias. En otros ansiosos, la idea de ser un gran culpable, de haber cometido

* Trabajo leído por J. Cotard en la Sesión del 26 de Marzo de 1888 de la *Société médico-psychologique*, Francia.

todos los crímenes, de ser el diablo, de tener un poder infernal, etc., desemboca en una suerte de pseudo-megalomanía.

Les pido permiso para presentarles algunas consideraciones sobre este falso delirio de grandeza.

Si bien es cierto, como he tratado de establecerlo en una comunicación anterior (3), que las ideas ambiciosas germinan a veces a partir de un estado de eretismo psico-motor, tenemos el derecho de preguntarnos porqué, en la melancolía ansiosa en la que ese eretismo motriz es evidente, el delirio toma una forma melancólica y negativa. Hay ahí una dificultad que no disimulo de ninguna manera, pero que parecerá quizás menos insoluble si analizamos con atención el estado mental de los ansiosos.

Observemos que su eretismo motriz presenta un carácter muy particular, es automático, violento, impulsivo y es acompañado de fenómenos inhibitorios. La excitación franca de los excitados maníacos es absolutamente diferente.

No es sorprendente encontrar un contraste análogo en las concepciones delirantes.

En los dos estados, tanto en los excitados maníacos como en los ansiosos, el enfermo tiene el sentimiento de un poder interno, pero en estos últimos, es un poder malféfico, infernal y diabólico. Impotentes para el bien, son todo poderosos para el mal.

Así como a veces el enfermo se atribuye a él mismo este poder; otras veces, rechazando el atribuirse los impulsos horribles que se producen en él, y de los cuales tiene consciencia, los explica por la teoría de la posesión diabólica.

Hay una matiz diferente muy pequeño entre los delirios de culpabilidad y los de posesión; en la confusión mental que conlleva la agitación ansiosa, los enfermos pasan seguido de uno a otro y se consideran a veces criminales, a veces como damnificados y otras veces como poseídos.

Cuando este sentimiento de poder interior adquiere una intensidad suficiente, le da una suerte de grandeza a las concepciones mórbidas

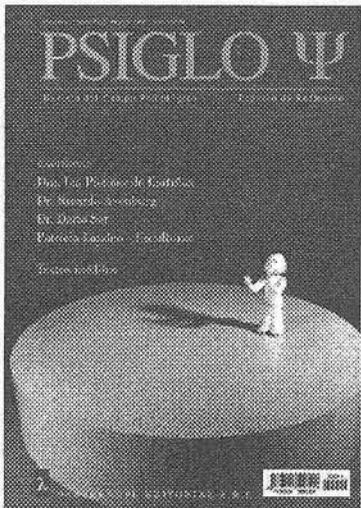
El enfermo cree que es la causa de todo el mal que existe en el mundo; es Satanás, es el Anticristo. Algunos se imaginan que un

mínimo acto de ellos tiene efectos inconmensurables: si comen, el mundo entero está perdido; si orinan la tierra se va a ahogar en un nuevo diluvio. ¿Son éstas ideas de grandeza? ¿Es un delirio ambicioso el de creerse el hombre más infame que jamás haya existido y que jamás existirá?

Más que melancólicas, en el fondo, estas concepciones se acercan más a ciertos lados de la megalomanía verdadera. Los enfermos se consideran como seres excepcionales, únicos en el mundo y se atribuyen, para el mal por cierto, una suerte de gran poder.

Si acompañamos a los enfermos en la larga evolución de su delirio, vemos aparecer, en un período más avanzado, en la cronicidad, concepciones que se acercan cada vez más al delirio ambicioso. Este tipo de concepciones nos son provistas por las ideas de inmortalidad.

Ya llamé la atención de esta Sociedad, hace unos años, sobre las ideas de inmortalidad de los ansiosos crónicos, y traté de demostrar que se relacionaban con el delirio hipocondríaco y con las disposiciones negativas que se pue-



PSIGLO Ψ

Revista del Campo Psicológico
De reciente aparición



PAIDÓS

Elisabeth Roudinesco y Michel Plon
DICCIONARIO DE PSICOANÁLISIS

EOL
EL PSICOANÁLISIS Y SUS SÍNTOMAS

Leopoldo Salvarezza (Comp.)
LA VEJEZ

Una mirada gerontológica actual

Julio Moizeszowicz
PSICOFARMACOLOGÍA PSICODINÁMICA IV
Estrategias terapéuticas y psiconeurobiológicas

María Martina Casullo
ADOLESCENTES EN RIESGO
Identificación y orientación psicológica

José E. Milmaniene
EXTRAÑAS PAREJAS
Psicopatología de la vida erótica

Paul Roazen
CÓMO TRABAJABA FREUD
Comentarios directos de sus pacientes

den observar ordinariamente en estos enfermos.

Pero hay otras concepciones mórbidas que acompañan las ideas de inmortalidad y que me parecen congéneres.

Si examinamos con un poco de detenimiento a los inmortales, nos podemos dar cuenta de que algunos de ellos no solamente son infinitos en el tiempo, sino que también lo son en el espacio. Son inmensos, sus tamaños son gigantes, sus cabezas van a tocar las estrellas. Una demonópata inmortal se imaginaba que su cabeza había tomado proporciones tan monstruosas que transpasaba las paredes de la casa de salud e iba hasta el pueblo a demoler, como un ariete, las paredes de la iglesia. A veces, el cuerpo no tiene más límites, se extiende al infinito y se fusiona con el universo. Estos enfermos, que no eran nada, llegan a ser todo.

Repito la pregunta que hice hace un rato: ¿son éstas ideas de grandeza? Las analogías con la megalomanía verdadera se pronuncian aún más y es incómodo responder.

Los enfermos están en el infinito, en los millones y billones, en lo enorme y sobrehumano. Pulan como paralíticos o megalómanos, pero pulan en el sentido del delirio melancólico.

Es esto, creo, lo que los distingue de los verdaderos megalómanos. En su exageración y su enormidad, las concepciones guardan su carácter de monstruosidad y de horror. Muy lejos de que esa enormidad sea una compensación al delirio melancólico, la misma marca, por el contrario el grado más excesivo del mismo. Es así que esos delirantes de enormidad son en alto grado gemidores, lamentosos y desesperados; siendo su actitud y fisionomía muy diferentes de la de los verdaderos megalómanos.

Sin embargo haría falta ser un psicólogo muy inocente para no adivinar detrás de todo ello al amor propio. Ciertamente que la hipervolubilidad del lenguaje, las ideas de enormidad, el sentimiento de una potencia malhechora (pero sobrehumana) se compadecen poco con una verdadera humildad. Se podría haber afirmado a priori, antes de que la observación clínica nos autorizara, que verdaderas ideas de grandeza debían desarrollarse finalmente sobre ese terreno.

Una enferma cuyo caso cité (4) y quién en 1882, era un verdadero delirio tipo, ha llegado hoy día a creerse inmensa; ella lo es todo, es a la vez Dios y el diablo, omnipotente para el mal como para el bien,

es la Santísima Virgen, la reina del cielo y de la tierra, etc. Ese delirio se manifiesta por momentos como en accesos y alterna con el antiguo delirio melancólico y de negaciones. Ocurre inclusive que los dos delirios coexisten en el mismo momento y se asocian de la manera más incoherente; ora Mme X... es precipitada en la nada, en los abismos a más de mil pies bajo tierra, ora es más alta que el Monte Blanco, es ella misma el Monte Blanco, es el trueno, el rayo y los relámpagos; ora no existe más o bien está a la vez en la India, en América y en todas partes del mundo.

Resumo entonces en las conclusiones siguientes:

1) En un período más o menos avanzado del delirio ansioso se produce frecuentemente una pseudo-megalomanía caracterizada principalmente por ideas de inmortalidad, de inmensidad, etc. Propongo designar esa pseudo-megalomanía como delirio de enormidad para distinguirlo del verdadero delirio de grandeza.

2) Ese delirio de enormidad puede llegar, en casos muy crónicos, a verdaderas ideas de grandeza.

3) La aparición de ideas de grandeza en un período avanzado de un delirio crónico no es privativa del delirio de persecución ■

Referencias bibliográficas

1. Séglas, J., *Annales médico-psychologiques*, janvier 1888.
2. Séglas, J., *Le progrès médical*, 12 novembre 1887.
3. Cotard, J., *Société médico-psychologique*, Seance du 28 mars 1887.
4. Séglas, J., *Les Négations* (Obs. V).



ACOMPANIAMIENTO 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



Personalidad, éxito y fracaso

Silvia Di Degni de Obiols

Médico Psiquiatra. Miembro Titular de la Asoc. de Psiquiatras Argentinos (APSA).
Dorrego 2231. Buenos Aires, Tel.: 54(1) 771-1272.

Introducción

En el pasaje del siglo XIX al siglo XX muchos objetos, costumbres y conductas, pasaron a ser considerados inadecuados a los nuevos tiempos. También las personalidades sufrieron el cambio: aquellas que habían sido seleccionadas como exitosas hasta las primeras décadas de este siglo, no lograron adaptarse al nuevo ritmo de vida ni a los nuevos requerimientos, otras que no habían sido bien vistas anteriormente, resultaron las más exitosas. Dado que muchos adultos actuales nacieron y se criaron en la primera mitad del siglo, la experiencia de estos cambios produjo en ellos desde el simple desconcierto hasta cuadros depresivos cuya completa comprensión requiere darle un lugar a las circunstancias que les tocaron vivir.

Personalidad y aspectos adaptativos

Para este análisis se parte de la tipología de la personalidad de David Liberman, basada en una anterior de Ruesch y adaptada por Lía Ricón para definir variantes normales de la personalidad. Ésta

incluye los siguientes tipos de personalidad:

1. persona demostrativa,
2. persona atemorizada y huidiza,
3. persona observadora no participante,
4. persona de acción,
5. persona de ánimo variable,
6. persona lógica,
7. persona infantil.

La burguesía en ascenso durante el siglo XVIII construyó su forma de vida por oposición a todo aquello que pudiera ligarla a su origen campesino u obrero. Si para los sectores populares las manifestaciones fisiológicas tales como la transpiración, los eructos, la eliminación de gases, los signos de excitación sexual, eran muestras de salud y aceptadas con aprobación; si la suciedad en el cuerpo era muestra de ser persona de trabajo; si la agresividad y la sexualidad debían manifestarse libremente; a todo ello la burguesía opondría una férrea represión erigiendo así la "buena educación". La higiene, la prolijidad extremas, el esfuerzo antes que el placer, la capacidad de refrenar impulsos para centrarse en el trabajo, harían la riqueza de la burguesía y es-

tarían ligados a la emergencia de las neurosis estudiadas por Freud cuando fueron llevadas a su máxima expresión, durante el S. XIX.

En ese contexto la persona con características lógicas, imagen misma del orden, el autocontrol, el tesón y la pulcritud, era la más estimada y, como tal, seleccionada positivamente en los hombres para profesiones prestigiosas —como médico o abogado— o aquellos puestos de trabajo tan esperados en los bancos o el correo, e incluso en talleres artesanales en los que la aplicación y la prolijidad eran habilidades más importantes que la creatividad. Para las mujeres estas características también fueron valoradas ya que les permitirían a las amas de casa ejercer un control adecuado sobre bienes, hijos y criados, evitando el derroche y cuidando el buen nombre de la familia a través de la transmisión a los hijos de los valores y los modales propios de su medio social. De todos modos no se podía evitar que el hombre autocontrolado tuviera cierta debilidad para elegir como más atractiva a una mujer de rasgos demostrativos, capaz de transmitir afectos y emociones en su discurso de tono dramático. No sólo Freud sintió debili-

dad por las mujeres de estas características. Hombres y mujeres de características atemorizadas y huidizas, por su parte, intentaban con dificultad y mucha ansiedad cumplir con las rígidas pautas de la época y "aprovechaban" un mundo familiar que decidía por ellos profesiones y casamientos, sin obligarlos a elegir en sus vidas.

La capacidad creativa no parecía tener lugar alguno en el mundo burgués sino que quedaba relegada al lugar marginal de la bohemia, donde sí se permitía el desborde de los sentimientos y se encontraba un espacio para las sensaciones y el desorden. En un mundo prolijo la creatividad estaba ligada al desequilibrio emocional y a la inestabilidad económica. La desprolijidad de los bohemios que se permitían barbas y pañuelos al cuello en una época de prolijos bigotes y cuellos duros, traducían en la imagen externa una elección de vida en lo creativo y un destino de pobreza. En la bohemia podían refugiarse hombres y mujeres de características demostrativas que necesitaban escenarios para desarrollar sus capacidades histriónicas; personalidades de ánimo variable que, en su faz depresiva se angustiaban ante la incapacidad de escribir un verso o tomar los pinceles; y también personalidades fronterizas cuya fuerte tendencia a la promiscuidad sexual, a las adicciones y su riesgo suicida, podían convertirlas en heroínas y héroes románticos. Algunos hombres temerosos y huidizos, encontraban dónde esconderse detrás de un trombón de la orquesta o entre bambalinas, mirando un espectáculo que les fascinaba pero no se atrevían a recorrer.

Las personas observadoras no participantes ocupaban un lugar de privilegio en la ciencia donde se les perdonaban distracciones e ineficiencia práctica, cuando éstas eran compensadas con capacidad de abstracción, de concentración, de razonamiento lógico y distanciamiento de las emociones. La persona de acción, siempre que pudiera adaptarse a la rígida disciplina circulante, tenía su lugar asegurado en tareas de riesgo: un buen médico de urgencias, un explorador, un militar. La persona infantil no tenía problemas para subsistir si nacía mujer; por el con-



trario, sus características dependientes, su tendencia a la regresión, podían ser valoradas positivamente en un matrimonio, más allá de que sufriera enfermedades psicósomáticas. Un hombre con estas características podía ser un buen empleado vitalicio toda vez que transfiriera su necesidad de dependencia de la familia a la empresa o comercio, pero no sería considerado exitoso.

Cualquiera fuera la personalidad en sí, la época aportaba una fuerte cuota de estabilidad al éxito alcanzado. Un mundo que no estaba exento de crisis las sufría, sin embargo, con cierta lentitud si lo comparamos con la actualidad, ofreciendo a quien había logrado algo de estatus, la posibilidad de mantenerlo durante largos plazos de tiempo. La concepción del éxito durante el siglo XIX y las primeras décadas del siglo XX estuvo ligada a lograr estabilidad afectiva y económica, así como a poder desarrollar una larga vida productiva

en la profesión elegida, inexorablemente asociada a una conducta intachable.

Lo que las guerras se llevaron

Dos guerras mundiales y, en medio de ellas, la crisis del año 29, dieron un giro a la sociedad y al modo de ver la vida. El hombre burgués que había sido el único adulto hasta mediados de este siglo, reuniendo en sí todos los derechos civiles y el gobierno de los bienes, no sobrevivió a las guerras. Vencido por la destrucción de vidas, ciudades e ideales, empobrecido por guerras y crisis, dio un paso al costado dejando un espacio vacante que se irá ocupando lentamente. Ese espacio había comenzado a ser peleado por la mujer desde los siglos XVIII y XIX pero la gravedad de los hechos de la primera mitad de este siglo catalizan el proceso dándole un ritmo vertiginoso. Tan vertiginoso que le

costará a la mujer adaptarse rápidamente al cambio y, parte del espacio que el hombre tradicional dejó vacante, no fue ocupado por ella sino por los adolescentes quienes, desde los años '50, no dejarían de ganar espacio como modelo social. Esos jóvenes de los años '50 y '60, varones y mujeres, darán origen a una mayor variedad de modelos adultos en los sectores medios sobre el fin de siglo: una parte seguirá intentando, a contramano de los tiempos, sostener el modelo tradicional que heredaron de sus padres; otros crearán un tipo adulto original, el adulto-adolescente, que renuncia a sus tradicionales prerrogativas y también a sus responsabilidades, un adulto que se presenta como "compinche" y compite con los jóvenes. En medio de estos dos grupos —y constituyendo, quizás, la enorme mayoría— habrá un grupo de adultos inseguros, que no aceptan el modelo tradicional pero tampoco se suman al modelo adolescente, viven en crisis, dudan permanentemente de sí mismos, no tienen valores claros, e improvisan variantes de conductas a veces más tradicionales, a veces más adolescentes, a veces originales.

A partir de la segunda guerra mundial la inseguridad aparece como constitutiva del mundo occidental. La era posindustrial crea productos descartables y trabajos descartables, al mismo tiempo que

origina la necesidad de un consumo continuo que sustituye al ahorro por el crédito. Surgen y caen profesiones exitosas; la riqueza puede ser producto del esfuerzo pero también aparecen caminos tangenciales para lograrla sin invertir toda una vida en ello. No serán los adultos maduros y experimentados quienes sean valorados sino los jóvenes creativos y adaptables a circunstancias en permanente cambio. La industria y las profesiones tradicionales tendrán que dejar lugar a los servicios y nuevas carreras sin prestigiosos antecedentes. El éxito deja de ser estable. Si en el siglo XIX un hombre con trabajo o profesión, casado y con hijos, sentía haber "llegado" a donde debía y podía descansar tranquilo, en la segunda mitad del siglo XX sólo podrá aspirar a "mantenerse" en una situación siempre precaria.

La juventud exitosa de los '50 y los '60 se "liberó" de la represión en que fue educada y levantó la bandera de la creatividad. Creatividad que desarrolló de manera brillante en el campo del arte, la comunicación y la publicidad. A partir de estos años la sociedad se horizontaliza, el ataque a la brecha generacional y a las antiguas jerarquías que separaban a adultos y viejos de los jóvenes se manifiesta en un tipo de relación entre las personas que aborrece lo almidonado y, en general, las formalidades. La juventud puesta como

ideal lleva a consolidar un ideal de juventud eterna entre adultos que intentan si no ser, por lo menos parecer, jóvenes y adoptan la informalidad y cierta "espontaneidad" que era representativa de los adolescentes.

La educación del siglo XIX y primera mitad del siglo XX envejece rápidamente. Los jóvenes valoran la ropa rotosa, sucia, vieja; las "malas palabras" se integran al lenguaje cotidiano; los términos del vocabulario inventado por los jóvenes se integran al de los adultos en los medios masivos; su manera directa y poco formal de relación aparece como un ideal de libertad. En este contexto tener aspectos demostrativos parece una necesidad básica de cualquier ser humano que quiera tener cierto éxito. En un mundo donde se valorizan las sensaciones y los sentimientos por sobre todo, quien pueda expresarlos y transmitirlos efusivamente, tiene un capital considerable a su favor. Un buen manejo del cuerpo, calidez aunque sea superficial, una gestualidad rica, el recurso de la intuición antes que de la razón, facilidad de palabra, son características que se vuelven muy valoradas en profesiones —como la medicina— en las cuales tradicionalmente podían ser vistas como inadecuadas. La imagen externa no pierde valor, cambia de forma. No se valora un porte casi militar en un hombre, pero la postura *decontractée* de moda requiere casi el mismo esfuerzo para lograrse con éxito.

Mientras la razón es desvalorizada frente a las sensaciones, también los conocimientos pierden valor ante las relaciones públicas en casi cualquier profesión o trabajo. Al mismo tiempo que las empresas aprendieron a invertir una buena parte de su capital en publicidad —que antes prácticamente no hacían— en vez de dirigirlo todo a la producción, las personas aprenderán a invertir más en mejorar su llegada a los otros y a los medios masivos, antes que en profundizar conocimientos.

¿Quiénes ganan con el cambio?

Las personas lógicas han visto perdido un mundo que los había hipervalorado. La mujer que despertaba a sus hijos para limpiar

CLÍNICA PSIQUIÁTRICA PRIVADA MODELO



DEL SOL

Director: Dr. William David Moreno

Asistencia

Docencia

Investigación

Comunidad Terapéutica

Psiquiatría Dinámica

Chacabuco 770, (1704) Ramos Mejía, Pcia. de Buenos Aires
Tel.fax: (01) 656-4891 - 654-6989/5265

temprano su casa ya no es una buena ama de casa sino una neurótica obsesiva. El docente que no faltó nunca a sus clases y las preparó minuciosamente, aunque de manera poco atractiva, encuentra que nadie valora que jamás haya pedido un día de licencia sino que se lo considera un enfermo por ese mismo hecho. A pesar de esto no pocas organizaciones siguen explotando a personas de estas características mientras los demás se apoyan en ellos para disminuir sus responsabilidades. Pero ellos sienten que son maltratados y que la vida no les recompensa tal como se les había enseñado por hacer "las cosas bien".

Las personas de acción han visto ampliarse su campo. En el enorme mercado financiero –quizás una de las profesiones de riesgo favoritas– son seleccionados positivamente. Estas personalidades también son exitosas en un mundo en el cual es bien visto el estar sobreagendado y el deporte ha ocupado un enorme espacio. El periodismo también canaliza a estos buscadores de emociones con buen rédito. En general han visto mejoradas sus posibilidades al aumentar los nichos sociales en los cuales se pide poca formación intelectual y mucha capacidad de acción. Incluso los rasgos psicopáticos tan mal valorados antiguamente han visto mejorar sus acciones en el mercado. Un mercado que requiere mayor número de vendedores antes que de productores, los canaliza con buenas ganancias.

Por su parte el arte ha dejado de vivir en la bohemia marginal para integrarse al mercado y dar buenas ganancias. Los "creativos", hoy en día, son personas que trabajan a sueldo y con horarios en empresas de publicidad o diseño, esperando que las ideas surjan dentro de un horario prefijado. Si bien se les permite cierto desorden ubicado en el largo del cabello, el uso de barbas o aritos en los hombres, en la ropa informal, este desaliño es cuidadoso, caro, no un producto de la vida en la buhardilla sino un cuidadoso resultado del *shopping* periódico. Buena cantidad de personas demostrativas y de ánimo variable transitan con éxito estos campos así como los de las relaciones públicas. El cine –como producto más de un director que de la



composición de los actores– y la televisión –generadora de producto adocenados, sin tiempo de ensayo y creación individual– no requieren tanto personas demostrativas sino sobre todo fachadas hermosas y una buena cuota de tolerancia al aburrimiento. Pero las personas demostrativas y, a veces, algunas atemorizadas, se refugian en el usufructo de la ansiedad de los otros en campos de "servicios" nuevos como la parapsicología, la astrología, el tarot y otras yerbas en permanente creación.

Los "intelectuales profetas" de la modernidad han sido sustituidos por los "expertos pragmáticos". Ya no se espera de ellos que sean capaces de elaborar grandes abstracciones sino que conozcan un área restringida y que la misma sea aplicable productivamente. También la investigación científica requiere cierta cuota de "venta de imagen" para conseguir fondos y, en los países en los cuales se la desarrolla seriamente, una buena capacidad competitiva que tiene bastante más que ver con la persona de acción que con la observadora no participante.

El mundo de fin de milenio ha llevado la angustia de la persona atemorizada y huidiza a límites muy altos. Todo es inestable y hay poco lugar para aquellos que dudan o temen. Hay pocos nichos seguros donde estas personalidades se sientan a cubierto. Cuando se trata de amas de casa no es infrecuente que, al crecer sus hijos y habiendo pasado muchos años dentro del mundo protegido de las casas y las escuelas, sufran ataques de pánico al intentar salir al mundo circundante, quizás tomando un colectivo o yendo a un supermercado más grande que el habitual.

La persona de ánimo variable llega a ser valorada si tiene talento artístico, sobre todo en una época en que todos quieren reír con los cómicos. Pero en su fase depresiva es relegada socialmente, "tira malas ondas" que deben ser prolijamente evitadas. Las personas infantiles, dentro de las cuales podemos ubicar el perfil A, son útiles como ejecutivos en empresas de las cuales dependen como de su familia y en las cuales dejan su salud cardiovascular.

Fracasos y estrategias terapéuticas

A diario tenemos en el consultorio adultos que consultan a partir de crisis profesionales. Estamos ante una generación adulta que ha sido educada para un mundo que le exige algo muy diferente de lo aprendido, entre otras cosas una adaptación psicológica desde la personalidad. Una de las críticas que se hace permanentemente a la educación formal es que no educa para la vida, y esto es así en la medida en que la vida ha ido cambiando rápidamente y la educación no pudo seguir ese paso. La educación familiar, por su parte, manifiesta la misma o mayor confusión que la formal para pretender saber qué herramientas transmitir a los hijos.

A fines del siglo XX el éxito supone fama, dinero o poder; en el mejor de los casos los tres juntos. No es pareja la ley para hombres y mujeres; la mujer sigue teniendo dificultades para acceder a ciertos sitios de poder y, por su parte, el hombre sigue siendo más exigido ante la necesidad de éxito, quizás porque la subestimación de la mujer hace aceptar con más facilidad su posible fracaso. La crisis que le provoca un fracaso al adulto actual no es capitalizada como una posibilidad de aprendizaje y crecimiento sino solamente como fracaso, vergüenza y humillación, como una herida narcisística insuperable. La persona adulta se encuentra con pocas armas aprendidas para una realidad exigente y cambiante, con poca elasticidad a medida que pasan las décadas para producir cambios, con poca tolerancia al fracaso dentro de una sociedad que contribuyó a formar así, intolerante al fracaso.

En este marco la persona de acción puede ser adaptativa ya que, si bien es muy intolerante al fracaso y tiene poca capacidad para aprender del error, puede utilizar su capacidad de actuar para encontrar salidas. Es el clásico buscavidas que aprovecha todos los resquicios de un sistema muy elástico y cambiante. De todos modos puede generar fuertes crisis cuando no logra un espacio para su necesidad de acción siendo absolutamente intolerante a la inactividad obligada y no pudiendo aprove-

char los recursos que una psicoterapia pueda proporcionarle. Son pacientes que están de paso por el consultorio, generalmente derivados por familiares que no los toleran o los toleran mal y que dejan el tratamiento apenas comenzado en cuanto consiguen alguna inserción para su necesidad de hacer.

Para la persona demostrativa el fracaso es vivido dramáticamente pero con buena posibilidad de recuperación ya que aprovechan lo que una terapia puede darles en procesos rápidos y productivos. La vida actual les da fácilmente la posibilidad de realimentar su autoestima cuando van a bailar a los boliches o se lucen por la calle. Su facilidad para las relaciones públicas y la venta difícilmente sea desaprovechada en el mercado actual.

La persona lógica es una de las más quebradas por el mundo actual. No entiende lo que pasa a su alrededor, tiene problemas con sus hijos. Pretende parar un mundo caótico que le angustia permanentemente. Si fue un contador que llevaba puntillosamente sus libros, ahora pierde esa característica tan valorada ante una impecable computadora que puede manejar alguien con las manos sucias. Si fue una artesana minuciosa y exquisita o un obrero calificado capaz de producir piezas perfectas, se sienten desplazados por la tecnología de última generación. Su lentitud y detallismo es interpretada como "vejez" en un mundo que valora la rapidez más que el producto. Ante la angustia se refuerzan las defensas llevando a aumentar la rigidez a alguien que en realidad debería elastizarse. Un tratamiento es un lugar que tiene que darle un entorno de estabilidad y posibilidad de pensar el desorden creando al mismo tiempo un campo de menor angustia donde desarrollar la cuota de creatividad de que pueda disponer.

La persona de ánimo variable en su fase hipomaniaca puede caer en dificultades propias de un mundo que le vende una imagen de omnipotencia a quien quiera comprarla. Suelen llegar a la consulta producto de fuertes quiebras económicas por un uso abusivo del crédito o por expansión excesiva en lo comercial o profesional. El consumo opera en ellos como

una droga a la que deben renunciar con mucho esfuerzo. La psicoterapia debe luchar permanentemente contra un medio que les vende la posibilidad de resolver mágicamente sus problemas, con terapias mucho menos esforzadas y más económicas que las que nosotros proveemos. En su fase depresiva estas personas generan un círculo vicioso en el cual se aíslan y son marginados por el medio a causa de la depresión y luego esta situación no hace más que agravar el cuadro. El trabajo terapéutico debe hacer hincapié no tanto en lo perdido a nivel laboral sino en el aspecto vincular que hace a sus relaciones laborales y familiares.

La persona temerosa y huidiza cae presa de crisis de angustia. No es raro el o la paciente que contrafómicamente ha intentado y sigue intentando dedicarse a tareas como la de ventas que le resultan especialmente duras de tolerar. No es raro tampoco que a partir de la angustia permanente que le provoca tal desafío se acerque a algún tipo de droga, alcohol o ansiolíticos como sostén. No es rara, por último, la respuesta agorafóbica ante un mundo considerado fuertemente hostil, que los lleva a encerrarse y esperar que la suerte los encuentre dentro de sus casas mientras en el afuera la competencia es feroz. Estas personas necesitan llegar a proponerse desafíos a la medida de sus posibilidades que les aumenten la confianza en vez de socavarla.

La persona infantil se encierra en su casa y espera que lo o la mantengan mientras recrudescen su enfermedad psicósomática. Esto es especialmente interesante de observar en hombres que contra toda una cultura que les obliga a salir, se encierran, beben o comen, duermen y esperan que sus parejas los mantengan. Tienen obviamente parejas que aceptan ese papel con gusto, pero que suelen reaccionar negativamente ante la caída del nivel de vida. El tratamiento de este tipo de personas que desarrollan enfermedades psicósomáticas como respuesta a sus conflictos, supone el desarrollo parcial de ciertos aspectos adultos que regresionan ante las crisis o la posibilidad de lograr una inserción productiva a partir de una tarea con fuertes componentes lúdicos.

Personalidades patológicas y éxito

Hasta aquí se ha hecho referencia a modalidades de la personalidad normal. Pero es necesario mostrar que algunos trastornos de la personalidad como el fronterizo, el antisocial, y el narcisista, no están marginados y hasta son seleccionados positivamente en esta época.

El caso más claro es el del trastorno narcisista de la personalidad, el cual gracias a la envidia que funciona como motor constante en la competencia, gracias a la falta de afecto que le permite aplastar contrincantes en el camino, gracias a su pseudo-histeria o pseudo-obsesividad que le da una imagen externa aceptable y seductora, gracias a su falta de ética que desprecia todo lo que no esté al servicio de sus intereses, es altamente competitiva, fácilmente corrompible y exitosa. Cuando estas personas manifiestan algún talento, dado que no hay ningún reparo afectivo o ético que las detenga, son las más aptas en la carrera por fama, dinero y poder.

El trastorno fronterizo, mientras no se enfrente a graves frustraciones o bien pueda paliarlas con alguna adicción, tiene un lugar ante las cámaras. En la medida en que no se trata de crear personajes sino de confundir la realidad con el "como si" de la ficción, la personalidad fronteriza parece más adaptativa al cine y la televisión que los antiguos divos de características histriónicas. No es raro descubrir a través de reportajes a estas "estrellas" que han caído en adicciones o internaciones psiquiátricas al no po-



der salir adecuadamente de sus personajes. Quizás el éxito de este tipo de personalidad altamente moldeable explique la promiscuidad y el alto consumo de drogas en estos ambientes.

El trastorno antisocial también tiene fuertes posibilidades de insertarse exitosamente siempre que

mantenga un mínimo de aceptación de las normas sociales. Existen tareas bélicas, de seguridad, deportes, juegos de enorme violencia y riesgo, y un fuerte narcotráfico, que les dan un lugar a partir del cual gracias a su capacidad de acción, a su violencia y falta de escrúpulos escalan posiciones ■

Bibliografía

- Aries, Ph., Duby, G., *Historia de la vida privada*, Tomo 7, Taurus, Madrid, 1992
 Aries, Ph., Duby, G., *Historia de la vida privada*, Tomo 8, Taurus, Madrid, 1992
 Bravo, A., *Donne e uomini nelle guerre mondiali*, Laterza, Roma, 1991.
 Bobbio, N., *De senectute*, Taurus, Madrid, 1997.
 Di Segni Obiols, S., "Adolescente-adulto

- ¿Adulto-adolescente?", *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*, Vol. 5. N° 15, Bs. As, 1994.
 DSM-IV, American Psychiatric Association, Washington, 1994.
 Duby, G. Perrot, M., *Historia de las mujeres*, Vol. 10, Taurus, Madrid, 1993.
 Lasch, C., *The culture of narcissism*, Norton, Nueva York, 1991.
 Liberman, D., *Lingüística, interacción co-*

- municativa y proceso psicoanalítico*, Ed. Nueva Visión, Bs.As., 1972
 Obiols, G. Di Segni, S., *Adolescencia, posmodernidad y escuela secundaria*, Kapelus, Bs. As., 1993.
 Ricón, L. Di Segni, S., *Problemas del Campo de la Salud Mental*, Paidós, Bs.As., 1991.
 Sarlo, B., *Instantáneas*, Espasa Calpe, Bs. As., 1996.



LECTURAS

José E. Milmaniene, "**Extrañas parejas. Psicopatología de la vida erótica**" Paidós, Buenos Aires, 1998. 176 págs.

Esta obra aborda la problemática del amor y deseo desde una perspectiva psicoanalítica, cuyos conceptos nos permiten una comprensión de los encuentros fallidos entre el hombre y la mujer. Apelando a la categoría freudiana de deseo y a sus distintas modalidades de suplencias sintomáticas, el autor da cuenta de diversas patologías, las cuales siempre aluden a algún orden de fracaso en la poética del amor y a algún orden de dementida en relación con la ética de las diferencias. En el texto se anudan reflexiones teóricas, experiencias clínicas y trabajos sobre ensayos literarios, los que en su interacción permiten al lector repensar el mundo amoroso con mayor rigor y apertura. Así, los pactos, las traiciones, los modos de organizar el deseo, las cartas de amor, las disociaciones entre amor y deseo, aparecen como manifestaciones de la vida libidinal, la cual siempre pugna por recuperar –más allá de las desdichas y las contrariedades que genera la pulsión de muerte– la dimensión deseante que procura el amor del y al Otro. Pero la hiancia incólmeable entre el hombre y la mujer, en tanto expresión de no complementariedad sexual, persiste y se tiende a llenar con síntomas neuróticos, actuaciones perversas y discursos fragmentarios del amor, manifestaciones sobre las cuales el libro ofrece testimonio psicoanalítico.

El Dr. José E. Milmaniene es médico psiquiatra y psicoanalista. Es miembro titular didacta de la Asociación Psicoanalítica Argentina y ha publicado diversos libros sobre su especialidad, entre los que se cuentan *La función paterna, Arte y psicoanálisis, La castración y sus vicisitudes, El goce y la ley y El Holocausto*.

Edwin N. Forman y Rosalind Ekman Ladd, "**Dilemas éticos en pediatría. Una aproximación a través del estudio de casos**" Paidós, Buenos Aires, 1998. 230 págs.

Esta obra está orientada a conceptualizar y guiar el razonamiento para lograr conclusiones válidas respecto de los problemas éticos de la medicina. A la presentación de cada caso clínico sigue el enunciado de las cuestiones fundamentales que es necesario examinar; dicho examen aporta vocabulario, distinciones, conceptos y análisis cuyo objetivo es ayudar al lector a lograr una comprensión más profunda de los problemas.

Dilemas éticos en pediatría es, ante todo, un instrumento de trabajo. Puede utilizarse en el aula o en conferencias destinadas a médicos residentes, estudiantes de medicina y otros miembros del personal de instituciones en que se atienden niños o familias. También les será útil a los autodidactas y a los pediatras y médicos de familias que deseen actualizar sus conocimientos. La decisión de no aplicar tratamiento, el empleo de niños como sujetos en investigaciones, el modo de lograr una óptima relación médico-paciente y los problemas específicos que plantea el tratamiento de adolescentes figuran entre los principales temas desarrollados.

Escuela Europea de Psicoanálisis de Cataluña, "**Freudiana. El partenaire – Síntoma – Enseñanzas del pase - Clínica**" Paidós (Distribuidor), Buenos Aires, 1998, 110 págs.

Decía Lacan hace más de veinte años, en su tercer discurso en Roma, que si bien el advenimiento de lo real no depende en absoluto del analista, no obstante el discurso del analista depende de lo real y tiene por misión hacerle frente. También dijo allí que la angustia es el síntoma tipo de todo acontecimiento de lo real. La angustia es, sin duda, el fenómeno moderno y las nuevas y plurales formas de subjetividad convocan al psicoanálisis. Jacques-Alain Miller, a partir de la enseñanza de J. Lacan, ha nombrado a la época actual como aquella en la que el Otro no existe. Los llamados síntomas contemporáneos dan cuenta del malestar de nuestra cultura; el ideal no es más el organizador del estilo de vida de los sujetos y esta cuestión da como resultado ese particular extravío en la subjetividad de nuestra época.

La pregunta por la problemática del amor y el deseo en la época actual, de cómo se anudan, se embrollan o desanudan las parejas contemporáneas tiene que ver con que el Otro falte en el amor. Nuevamente en La Tercera, dijo Lacan que "en cada uno hay algo que se ama más aún que a su imagen", y es partiendo de esta frase que en el Curso 96-97 J.-A. Miller planteó que el partenaire fundamental del sujeto no es el Otro, como persona o como lugar de la verdad, sino por lo contrario, que el partenaire del sujeto es el síntoma.

A partir del sintagma promovido por Miller, el partenaire-síntoma y su desplazamiento con relación a las parejas contemporáneas, hay una cita a cumplir con el presente, una llamada al debate y

la investigación en julio de 1998, en Barcelona.

Héctor Alfredo Ferrari. Psicopatología general y psiquiatría dinámica. Editorial Kosmos, Córdoba, 1997, 1ª Edición.

Esta obra viene a llenar un vacío importante en la formación de pregrado de la Carrera de Medicina en nuestra Universidad de Córdoba, y esto es un logro del Profesor Ferrari, quien tiene una extensa trayectoria en la tarea docente.

Esta prologado por el Dr. Exequias Bringas Núñez, ex Profesor Titular de la Cátedra y Profesor Emérito de la Universidad Nacional de Córdoba, quien deja aclarado el objetivo que se persigue: "...los conocimientos que nos proponemos impartir deberán ajustarse a lo esencial de la psiquiatría, a los que no deben faltar en la formación de todo medico, cualesquiera fuese la especialidad que cultive y los capacite para una mayor eficiencia en el ejercicio profesional".

El resultado es una exposición de contenido didáctico que esta ordenado en capítulos que responden a las Areas que contienen las Unidades Temáticas.

Las Areas Didácticas son: 1. Introductoria. 2. Semiológica y Psicopatológica. 3. Clínica. 4. Adicciones y Toxicomanías. 5. Subespecialidades Psiquiátricas. 6. Terapéutica.

El Area Clínica sigue el ordenamiento de las clasificaciones del CE 9 YCIE 10. Colaboraron el Dr. Osvaldo Navarro (Profesor Adjunto Interino), quien se ocupó del Area sobre Adicciones y Toxicomanías; el Dr. Pedro Marcelo González (Medico Agregado), redactó la Unidad Temática sobre gerontopsiquiatría del Area de Subespecialidades y el Dr. Carlos Morra (Jefe de Trabajos Prácticos), se encargó de la Unidad Temática Bases Biológicas de la Psiquiatría del Area Terapéutica.

Finalmente trae una Bibliografía Principal y una Bibliografía de Consulta, lo suficientemente completas como para satisfacer al estudiante y al medico general interesado en profundizar algún tema en particular.

Es todo un acontecimiento académico para Córdoba que, a pesar de una larga tradición psiquiátrica, carecía de un texto de alta cali-

dad pedagógica, lo que habla de las cualidades del Dr. Ferrari: capacidad, esfuerzo y dedicación al frente de una Cátedra que por su historia de conflictos alrededor del poder, no recibió la atención que merecía por su importancia en la formación medica, salvo en algunos periodos que se constituyeron en honrosas excepciones.

Estos hechos auspiciosos predisponen a un sano optimismo de frente al futuro.

José Luis Fitó

Leopoldo Salvarezza, (comp.) "La vejez. Una mirada gerontológica actual" Paidós, Buenos Aires, 1998, 412 págs.

¿Cómo es la vejez? ¿Cómo será la nuestra? Estas sencillas preguntase requieren, no obstante, respuesta profundas y meditadas porque todos los sujetos tienen tanto el derecho como la obligación de conocerlas. Desafortunadamente, una serie de prejuicios sociales impide el contacto directo con el tema de la vejez, y lo oculta tras un manto de misterio, que entaña, sobre todo, el temor a lo desconocido.

Leopoldo Salvarezza, médico, psicoanalista y psiquiatra especializado en Psicogerontología, ha convocado a un grupo de quince académicos nacionales y extranjeros los cuales nos brindan en este texto sus puntos de vista sobre el estado actual de la investigación sobre la vejez, desde sus respectivas perspectivas teóricas. En un lenguaje sencillo y comprensible sin concesiones al rigor técnico, el libro se convierte en un instrumento apto para la lectura, tanto de los médicos generales como de otros especialistas así como por todo aquel que se interroga sobre su futuro envejecimiento en el marco de la sociedad actual.

René Kaës, "Sufrimiento y Psicopatología de los vínculos institucionales. Elementos de la práctica psicoanalítica en institución" Paidós, Buenos Aires, 1998, 228 págs.

En su estudio de las formaciones intersubjetivas René Kaës llama vínculo instituido a aquel que se determina por efecto de una doble conjunción: la primera deter-

minación es la del deseo de sus sujetos de inscribir su vínculo en una duración y en una cierta estabilidad. La segunda es la de las formas sociales que de diversas maneras (jurídica, religiosa, cultural, económica), reconocen y sostienen la institución de este vínculo. Ambas determinaciones la dan al vínculo instituido tres componentes: la alianza, la comunidad de realización de meta y la obligación. Las parejas, las familias, las instituciones y sus subconjuntos son configuraciones de vínculos instituidos. "Cómo identificar, pensar, aliviar, el sufrimiento psíquico entroncado en los fundamentos de cualquier vínculo instituido? ¿Cómo y en qué condiciones escuchar los actos y las palabras que dicen el sufrimiento? ¿Qué dispositivos clínicos implementar para hacer posible un tratamiento de este sufrimiento patológico y patógeno?"

Estos y otros interrogantes son respondidos por los autores de este volumen colectivo dirigido por René Kaës. Sus enfoques abordan, desde una perspectiva psicoanalítica, las alianzas y pactos inconscientes, la hipertrofia de la memoria, los aspectos económicos de los vínculos institucionales, los "núcleos" psicóticos, la evolución paranoica latente en toda institución, la destructividad en las instituciones y los obstáculos de la figurabilidad.

Paul Roazen, "Cómo trabajaba Freud, Comentarios directos de sus pacientes". Paidós, Buenos Aires, 1998, 300 págs.

Aportando un nuevo enfoque a múltiples estudios biográficos sobre Sigmund Freud (recuérdese a Suzanne Cassirer, Didier Anzieu, Max Schur y Speziale Bagliaca) Roazen presenta en este texto un enfoque consistente en una investigación más rigurosa del contexto histórico y una mayor preocupación por las fuentes de información y los medios para acceder a los datos.

Narrando la historia de una manera vívida y apasionante, el autor se apoya en una serie de casos de pacientes tratados por Freud. Estos testimonios permiten entrever aspectos técnicos y momentos de la obra psicoanalítica en construcción del maestro vienés, permitiendo al autor intentar responder

al interrogante con el que titula su Introducción ¿Qué sigue vivo en la psicología de Freud? El hecho de que Freud apenas conservara datos sobre los pacientes tratados, agrega un especial interés a esta investigación interesante tanto para los psicoanalistas como para los historiadores o cualquiera que se interese por ese acontecimiento mayor en la cultura de nuestro siglo como fue el descubrimiento del inconsciente y la creación del método psicoanalítico.

SEÑALES

Cuarto Congreso de la Sociedad Internacional Wernicke-Kleist-Leonhard "Progresos en Psicopatología Diferencial" Göttingen, Alemania 15 al 17 de octubre de 1998

En la antigua ciudad universitaria de Göttingen, de la cual surgieron 12 de los más de 40 premios Nobel de Alemania, se llevó a cabo el cuarto Congreso Internacional de la Sociedad Internacional Wernicke-Kleist-Leonhard. Esta sociedad fue fundada en el año 1989, un año después del fallecimiento de Karl Leonhard. Actualmente presidida por el Prof. Helmut Beckmann de Würzburg, su principal objetivo es el de difundir los aportes de la escuela en el campo de las psicosis endógenas, que van mucho más allá del preciosismo académico descriptivo. La clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard se basa en la idea de considerar a las diversas formas clínicas como enfermedades diferentes, con síntomas, evolución y causas diferentes. Es decir que es una construcción clínico-etiológica. Las diferencias en cuanto a la carga genética familiar entre las formas sistemáticas y no sistemáticas de esquizofrenia lo demuestran claramente. En algún sentido, podríamos decir que el pensamiento de esta escuela se encuentra en el extremo opuesto del con-

cepto del *Continuum* de las psicosis y se enfrenta al modelo dicotómico kraepeliniano.

En nuestra era psiquiátrica moderna, encontrar que no estamos solos en cuanto a la crítica de las escalas y manuales diagnósticos en su condición de apócrifos tratados de Psicopatología, fue realmente reparador, así como asistir a discusiones que, sin dejar de lado la más alta vocación científica, se introdujeron en los vericuetos del significado psicopatológico en su sentido más amplio. Consideramos un gran acierto, de parte del Comité organizador que, en un Congreso fundamentalmente diseñado para la discusión de la psiquiatría germánica, hayan mostrado un espíritu integrador al solicitar que la conferencia inaugural fuera dada por el Decano de la Psiquiatría francesa, el Prof. Pierre Pichot. El octogenario maestro galo se mostró como digno heredero de Pinel Morel y Magnan y en una inolvidable disertación sobre la Pasión en la Historia Psiquiátrica francesa. Tuvimos la oportunidad de compartir la cena inaugural del Congreso con el Prof. Pichot y, mientras escuchábamos páginas de Beethoven y Mozart ejecutadas magistralmente por miembros del claustro académico de Göttingen, Bamberg y Würzburg, nos asombró con sus profundos conocimientos de la historia reciente de nuestro país, en un perfecto español.

El programa del Congreso se desarrolló en dos áreas bien definidas. Por un lado se llevaron a cabo una serie de presentaciones que apuntaron a dejar claros aspectos clínicos de la clasificación de Leonhard, que no es de fácil acceso si no existe una verdadera vocación de estudiarla. En ese sentido se utilizó con gran éxito la presentación de casos clínicos a través del video, donde se destacó el presentado por un representante argentino, el Dr. Alberto Monchablón. Por otro lado, se abordaron temas relacionados con los fundamentos neurobiológicos de las psicosis endógenas, particularmente en lo que se refiere a las diferencias etiopatogénicas de las diversas formas clínicas. El concepto es que, la utilización de una herramienta clínica de mucha mayor precisión, permite delimitar también las diferencias epidemiológi-

cas y biológicas entre cada forma clínica y podría aclarar la disimilitud de datos que surgen cuando se utilizan otros encuadres nosográficos. En este sentido se pronuncia el trabajo "La heterogeneidad genética de la Catatonía" del Dr. G. Stöber, que recibiera el premio Wernicke-Kleist-Leonhard.

La conferencia final a cargo del Prof. G. Berríos, de Cardiff, mostró vocación para actualizar el concepto de "síntoma mental" siguiendo parámetros objetivables pero, a nuestro parecer, puso en evidencia la gran dificultad de la psiquiatría angloamericana para hacerse eco de doscientos años de observación psicopatológica europea.

En la década del cerebro la psiquiatría ha reconocido que, con el objeto de establecer comparaciones válidas, es necesario medir y tabular. Sin embargo, no vamos a poder resolver los problemas esenciales del saber psiquiátrico si no retomamos el camino que nos señalaran nuestros maestros: la clínica como soberana del quehacer médico que es la Psiquiatría ■

Marcelo Cetkovich Bakmas



XV Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA "El individuo: Las Redes Biológicas y las Redes Sociales" Mar del Plata, 15-18 de abril de 1999

Organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos y la Asociación de Psiquiatras del Chubut, este evento propone trabajar al individuo como interfase de diversos factores como la filogenia, la genética, los vínculos con los semejantes y con el mundo no humano circundante, poniendo al Sujeto como la razón irrenunciable del esfuerzo de reflexión.

Su presidente, el Dr. José Luis Pérez de Pedro propone que "en este fin de milenio en que el ser es desvalorizado pretendiendo dar

paso a las propuestas economicistas del tener, convirtiendo al sujeto en un objeto más de mercado, se hace imprescindible que, como profesionales de la Psiquiatría y de la Salud Mental, aunemos voces reafirmando permanentemente que el verdadero sentido de la actividad económica se logra cuando el ser humano es el destinatario excluyente de la misma".

Informes e inscripción: San Martín 579, 2 piso (1004) Buenos Aires, Argentina. Tel/fax: 54 1 393-3059/3381/3129. E-mail: apsa@overnet.com.ar. Don Bosco 380 (9100), Trelew, Chubut, Patagonia, Argentina. Tel/fax: (0965) 37491. E-mail: mfarmj@cpsarg.com.ar.

Décimo Encuentro del Campo Freudiano Barcelona. España

Este Décimo Encuentro ha marcado momentos históricos dentro de la serie de los encuentros del Campo freudiano celebrados hasta hoy. Pasará a ser el encuentro que se celebró bajo la luz de la que hoy ya es conocida como "Escuela de Barcelona", es decir, la Escuela del Campo Freudiano de Barcelona.

Si bien el "Décimo Encuentro Internacional del Campo Freudiano" ha supuesto, entre otras cosas, un éxito de organización, ha sido una ocasión de oro para confirmar que el meridiano del movimiento psicoanalítico pasa también por Barcelona. Después de París y Buenos Aires, Barcelona es la tercera gran urbe del psicoanálisis. El que haya culminado con la creación, a instancias del Delegado General de la Asociación Mundial; de Psicoanálisis (AMP), Jacques-Alain Miller, de la Escuela del Campo Freudiano de Barcelona, ha confirmado lo que se sabía, esto es, el reconocimiento de la existencia de una verdadera comunidad de trabajo, en Barcelona, dentro de la "orientación lacaniana".

Hasta ahora hubo tres ciclos de tres encuentros cada uno. El primero reconocía y desbrozaba el ternario de los efectos de la enseñanza de Lacan en el mundo: 1980, "La enseñanza de Lacan en América La-

tina" (Caracas); 1982, "La clínica psicoanalítica" (París); 1984, "¿Cómo se analiza hoy?" (Buenos Aires). El segundo ternario fue clínico: 1986, "Histeria y obsesión" (París); 1988, "Clínica diferencial de las psicosis" (Buenos Aires); 1990, "Rasgos de perversión en las estructuras clínicas" (París). El tercer ternario fue práctico: 1992, "Las estrategias de la transferencia" (Caracas); 1994, "La conclusión de la cura" (París); 1996, "Los poderes de la palabra" (Buenos Aires). Este Encuentro abre un nuevo ternario que nos introduce ya en el siglo XXI.

El título "El partenaire-síntoma" que lleva como subtítulo '¿cómo se anudan, se mantienen y desanudan las parejas contemporáneas?' se funda en una frase bien conocida de Lacan, según la cual una mujer es, o puede ser, un síntoma para un hombre. Este tema fue tratado por Jacques-Alain Miller y Eric Laurent en el Seminario de "La orientación lacaniana" del año 1996-97, que llevaba por título: "El Otro que no existe y sus comités de ética". El Seminario del año 1997-98, impartido por Jacques-Alain Miller tomó ya el título de "el partenaire-síntoma" como eje central.

El subtítulo, es verdad, desplaza el título principal. El goce pulsional —aparentemente "autoerótico"— se relaciona siempre con el Otro. Ahora bien, si ese goce es de lo real, la relación con el Otro, por su parte, sólo se establece en la dimensión del "semblante", del "hacer parecer". ¿Por qué? Porque entre los seres parlantes la "relación sexual" no pertenece al registro de lo real e introduce, por ello, la dimensión temporal, pero también lo que es contemporáneo. Esto es lo que añade el interés de estas investigaciones.

El subtítulo da a entender que lo que hace pareja no son sólo personas del sexo opuesto o del mismo sexo, sino también el sujeto y el Otro, el sujeto y el objeto (a), el ser hablado y hablante y su goce, el analizante y el analista. En este décimo encuentro se presentaron ponencias que además de interrogar los fundamentos de la pareja —su fundamento libidinal que es, a la vez, su fundamento sintomático— ponían de relieve las formas que suplen la "falta de relación sexual", mostrando que el goce pasa necesariamente por las invencio-

nes del síntoma. Todo ello en las diferentes estructuras clínicas.

Vicente Palomera

Psicohabana '98

Todavía impresionado por la magnitud de las emociones y relaciones establecidas en el marco de un Congreso Extraordinario en varios sentidos, intentaré transmitirles algo de lo vivido en estos seis días caribeños.

En razón de haber sido invitados por el nuevo Presidente de APAL, comandante Ordaz, fuimos recibidos por el subdirector del "Hospital Psiquiátrico de La Habana", Dr. Luis Calzadilla Fierro y desde el primer momento tuvimos oportunidad de contactar con la inagotable atención y cordialidad que es patrimonio distintivo del cubano.

Las Sesiones Pre-congreso comenzaron el mismo lunes 19 sorprendiéndonos gratamente con el nivel de las presentaciones del IIº Encuentro de Especialistas en Salud Mental, organizado por la Asociación Franco-Cubana de Psiquiatría y Psicología bajo la presidencia de Annette Thévenot y Ordaz Ducungué.

Es importante destacar, como lo hizo notar el Presidente saliente de APAL, Roger Montenegro, que, sin el apoyo de la industria farmacéutica Cuba convocó a 1700 participantes (entre ellos 700 cubanos, 200 invitados especiales y 47 miembros de prensa especializada en psiquiatría).

En el mismo horario la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA) presentaba su modalidad organizativa y las posibilidades de trabajo conjunto ante lo que consideró uno de los avances más importantes en contra de la discriminación: la incorporación de Cuba como miembro de la misma que respondió, sin duda, a un importante esfuerzo de la APAL. Dicha sesión de la WPA contó con la presencia de su Presidente saliente, el Dr. Norman Sartorius; el entrante, Dr. Juan José López Ibor; el Secretario de Educación, Dr. Roger Montenegro; y el Comité ampliado de la Sociedad Cubana de Psiquiatría que preside el Dr. Ricardo González Menéndez, autor de numerosos y ori-

ginales trabajos sobre la formación del psiquiatra y del psicólogo y particularmente distinguido por su tarea específica de los últimos años: sus aportes al tratamiento del alcoholismo y las adicciones que han devenido en la Red Internacional de la que formamos parte y que presentó sus principales experiencias en el seno de este Encuentro.

En el segundo día, en el marco del Encuentro Franco-cubano se desarrollaron temas referidos a la atención e inserción de familias y niños con dificultades sociales y psicopatológicas y a las clasificaciones psiquiátricas aplicadas a la infancia y la adolescencia.

Simultáneamente se desarrollaban en el enorme Palacio de Convenciones, perfectamente dispuesto y con correctas traducciones simultáneas al inglés y al francés, un sinnúmero de actividades paralelas que incluían presentaciones libres, paneles, posters y sesiones interdisciplinarias que nos permitieron evaluar un promedio de 30 a 50 actividades por cada día de los cinco que duró el Congreso entre las 9 y las 18 horas.

Ciertos problemas de organización se presentaron sobre todo a partir del jueves en razón de cambios en la programación original. Pero es importante destacar que no tuvieron ni la magnitud ni la trascendencia que algunos colegas, particularmente argentinos, plantearon.

El día martes, terminado el Pre-Congreso tuvimos oportunidad de asistir a una Gala en el Hotel Nacional de Cuba y tener allí nuestro primer contacto con la gran pasión cubana: la música. En los jardines del Hotel poblado de pájaros a metros del Malecón y a continuación del "Cañonazo de las nueve", ceremonia tradicional en Cuba, pudimos sumergirnos en los vaivenes del son, el bolero y la salsa, entibiados por una pequeña pero imperdible dosis del "ron más rico del mundo" que permitieron el milagro de entender y ser entendidos por colegas de Finlandia, Angola, Sudáfrica, Kosovo y Sarajevo, además de españoles, franceses e italianos que hacían su debut en un Congreso de APAL.

El día miércoles puso en juego toda la actividad de este tipo de Encuentros que podrá apreciarse en su real magnitud a partir de las pu-



Cte. Eduardo Bernabé Ordaz, nuevo Presidente de la APAL, en compañía del Dr. Ricardo Castro.

blicaciones que vendrán. Digamos como adelanto que luego de años de Congresos abarrotados por reformulaciones y pseudoformulaciones de neuropsicofarmacólogos que frecuentemente agregan más de lo mismo, sentimos un verdadero baño de agua fresca propio del espíritu de los Congresos de APAL, de Matta de Gregorio, Bustamante, Seguín, Bermann y tantos otros que por momentos podríamos haber encontrado en algún pasillo. Sin embargo, el volver a encontrarse con los temas referidos a las relaciones entre Psiquiatría y Sociedad y los determinantes psicológicos que van más allá del defecto genético, no restó importancia a la presentación de los avances en Psiquiatría biológica, comunicados por figuras de la talla de Baldessarini, Tohen, Noel, Guyotat. Durante todo el Congreso sesionó el 2º Simposio Internacional sobre Aspectos biológicos y farmacoterapéuticos de los Trastornos Mentales" bajo la coordinación de Julio Peñalber González y con el co-auspicio del Hospital "Hermanos Ameijeiras", el más importante Hospital Clínico Quirúrgico de Cuba.

El jueves la WPA presentó su proyecto de Formación Continua y entrenamiento de posgrado que tiene su principal referente en nuestro compatriota Roger Montenegro, Secretario de Educación de esa organización. Conjuntamente se presentaron los equipos internacionales con paneles de jerarquía inusual, como el de "Condicionamientos sociales y culturales para el diagnóstico en Psiquia-

tría", a cargo de médicos estadounidenses y "El viejo, ese desconocido", que contó con la poética intervención del cubano Valdez Mier y el recuerdo presente en toda América de ese querido maestro en la materia que fue Mario Strejilevich, con quién compartimos tantos Congresos de la APAL.

Las estadísticas de la realidad sanitaria cubana son palpables para el que las quiera oír. El manejo de pacientes graves, casi sin auxilio farmacológico —una muestra más del criminal bloqueo— ha aguzado la creatividad y formalizado los niveles relacionales con los pacientes en situaciones que para nuestras costumbres prácticas no pueden dejar de impresionarnos. No quedan dudas de que cuando la moda de pensar la problemática psíquica desde la óptica de un reduccionismo organicista pase (paradójicamente un camino que los cubanos ya recorrieron y creo abandonaron) la psiquiatría cubana estará en las mejores condiciones para hacer aportes trascendentes en nuestra especialidad.

La noche del viernes se vio coronada por una fiesta de despedida en el Pabellón de Exposiciones donde tuvimos una nueva oportunidad de departir con los colegas cubanos que no ganan más que 550 pesos cubanos por mes y que pagaron de su bolsillo una inscripción que los costó 120.

Nos recordó aquello de "¡Cuba, que linda es Cuba!, quien la defiende la quiere más".

Ricardo Castro