

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

150

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

Comité Científico

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

Comité Editorial

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

Corresponsales

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

Corresponsales en el Exterior

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

Objetivo de VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría

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

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

Corrección técnica de textos:
Natalia Fuertes

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

Impreso en:
Imprenta Ya,
Av. Mitre 1761 - Florida
Buenos Aires, Argentina

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XXXI Nro. 150 MARZO_ABRIL 2020

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX

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

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

SUMARIO

VERTEX
*Revista Argentina
de Psiquiatría*

Aparición
Bimestral

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

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

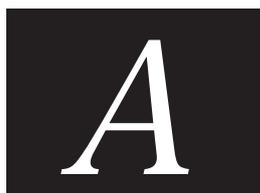
- **Formas psicóticas del Trastorno obsesivo-compulsivo**
Esteban Toro Martínez pág. 89
- **Definición de treinta indicadores de calidad para sistemas locales de Salud Mental en el sector privado**
Martín Agrest, Martín Nemirovsky pág. 96
- **Síndrome de Asperger. Criterios diagnósticos y cuadro clínico**
Ernesto Wahlberg pág. 103
- **La era de los axolotls. Algunas especulaciones respecto a las modificaciones neurobiológicas durante la adolescencia**
Fabian J. Triskier pág. 109
- **Antidepresivos y suicidalidad: *primum non nocere***
Patricio Alba, Daniela Dominguez, Andrés Schteingart pág. 117
- **Apuntes para un análisis epistemológico de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea**
Santiago A. Levín pág. 124
- **El concepto de recuperación: la importancia de la perspectiva y la participación de los usuarios**
Martín Agrest, Ivana Druetta pág. 136
- **El Positivismo en Argentina y su proyección en Latinoamérica**
Norberto Aldo Conti pág. 145
- **Fisiopatogenia en Psiquiatría: ¿descubrimiento, construcción o descubrimiento + construcción? El "caso" de la depresión**
Silvia Wikinski pág. 155
- **Evolución de los antipsicóticos y de su uso en el tratamiento de la esquizofrenia. ¿Qué hay de nuevo, viejo?**
Gabriela Silvia Jufe pág. 165
- **Tratamiento psicofarmacológico del proceso suicida**
Alexis Mussa pág. 172
- **Espacio Abierto de la Asociación Civil La Casona de los Barriletes. Programa de apoyo a jóvenes en procesos de externación o egreso institucional y en sus recorridos de inclusión social**
Juan José Costa, Juan Pablo Mattarucco pág. 180
- **Evolución histórica y conceptual de los trastornos psicóticos no esquizofrénicos en los DSM**
Federico Rebok pág. 186
- **Esquizofrenia: datos recientes, perspectivas futuras**
Eduardo A. Leiderman pág. 194
- **Pigiatría (o qué nos enseña Ricardo Piglia a los psiquiatras). Apuntes para una psiquiatría basada en narraciones**
Daniel Matusevich pág. 202

VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

150

EDITORIAL



Al cabo de tres décadas del inicio de su aparición, cuando mucha tinta y papel han corrido “bajo los puentes” de nuestra revista -150 números, alrededor de 12.000 páginas conteniendo unos 1500 artículos de cerca de 2500 autores...- nos parece un ejercicio necesario hacer un recordatorio de la trayectoria de Vertex.

Durante los últimos meses de 1989, en medio de los conflictos que atravesaba la democracia recuperada en la Argentina; después de los años de plomo en los que había sumido la dictadura a nuestro país y a nuestra profesión, con sus detenidos-desaparecidos, sus exiliados, internos y externos, sus presos y su crisis moral y económica, en una fraternal coincidencia con Dominique Wintrebert, quien asumió la tarea de difundirla y obtener contribuciones en Europa, tomamos la decisión de fundar esta revista.

Ambos veníamos colaborando en el exilio argentino publicando trabajos en el órgano de los psiquiatras de hospitales de Francia, L'Information psychiatrique, en homenaje a los colegas detenidos-desaparecidos y a los efectos del Terrorismo de Estado sobre el campo de la Salud Mental en nuestro país.

Poco después Daniel Spiguel se sumó a la iniciativa, aportando ideas de diseño y contenidos literarios que contribuyeron a darle un perfil original a la revista.

El primer número de Vertex se presentó al conjunto de nuestros colegas en el IV Congreso Argentino de Psiquiatría, organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), que se celebró en la ciudad de Rosario del 17 al 19 de agosto de 1990.

El mundo venía de presenciar, apenas un año y medio antes, un acontecimiento extraordinario: la caída del Muro de Berlín, ocurrida el 9 de noviembre de 1989.

Una nueva configuración del poder a nivel planetario se comenzó a delinear. Estados Unidos surgía como el ganador de la Guerra Fría, y las utopías socialistas “llegaban a su ocaso”. Se anunciaban la “muerte de las ideologías” y el fin de la historia (Fukuyama dixit). El modelo neoliberal del reagan-tatcherismo parecía no tener rival, y solo quedaba rebuscarse un lugar en el Mundo Uno porque el planeta entraba inexorablemente en la era de la globalización y se presentaba como imprescindible alinearse como mejor se pudiera en la cultura del llamado “pensamiento único”, cuyo centro indiscutido estaba en el país del norte.

En la Argentina apareció, con el “menemismo”, la versión local de esa opción para completar, ahora en etapa de democracia, renga pero democracia al fin, el plan del ministro de Economía de la dictadura José Alfredo Martínez de Hoz. Salíamos de la experiencia de la hiperinflación que marcó el fin del gobierno del presidente Raúl Alfonsín, comenzó el desguace final del Estado Benefactor bajo el que habíamos vivido desde mediados del siglo pasado, y pareció sepultarse el recuerdo y los castigos a los responsables de la dictadura del '76, a ritmo de puntos finales y amnistías. En el marco de esos avatares económicos, políticos y sociales, como decíamos antes, nació Vertex.

Simultáneamente, en el campo específico de la psiquiatría se producían acontecimientos mayúsculos. El 17 de julio de 1990 el entonces presidente George W. Bush lanzó el proyecto “Década del cerebro”. Dicha iniciativa, públicamente presentada bajo el patrocinio del Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) de los EE.UU., tenía como objetivo primordial hacer efectiva la resolución 174 del Congreso norteamericano, cuyo tema central era el fortalecimiento de una toma de conciencia general sobre los beneficios del estudio científico del cerebro.

La resolución presidencial, con la que Bush proclamó la “Década del cerebro”, se apoyaba, según sus autores, en cuatro puntos principales: 1) el incremento en la aparición de enfermedades cerebrales y mentales de tipo degenerativas, psicotraumáticas y congénitas; 2) los avances tecnológicos en microscopía y neuroimagenología; 3) los avances conceptuales en la comprensión de algunos procesos patológicos, así como en el desarrollo de algunas ciencias básicas, por ejemplo, la genética

o la bioquímica; y 4) los avances en disciplinas intermedias como la biología molecular y la genética molecular. Se hacía referencia también, en ese documento, a la extensión de la drogadicción y al impacto que el conocimiento de las relaciones entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune podía entrañar para la comprensión del funcionamiento cerebral. En suma, una oda al reduccionismo biológico radical de los trastornos mentales, que se había vuelto hegemónico en la psiquiatría norteamericana y extendido su influencia urbi et orbe, desde la aparición del DSM III en 1980 y el vertiginoso crecimiento de la industria psicofarmacológica y aparatológica en esos años.

El lanzamiento de ese programa encontró a nuestra especialidad sumida en los avatares de una crisis de su paradigma. En efecto, en el paisaje de la psiquiatría despuntaba una propuesta surgida particularmente en algunos centros académicos norteamericanos y sostenida por los miembros de la corriente dominante en el seno de la American Psychiatric Association (APA). Enancado en esos acontecimientos el colegio invisible del que hablaba Gerald Klerman en 1978 iba imponiendo sus postulados.

Esa manera de proponer un nuevo paradigma a nuestra especialidad se dio en el contexto de varios fenómenos heterogéneos, confluyentes y sinérgicos: 1) las transformaciones mundiales y locales que venimos de enumerar sucintamente, 2) la declinación de la influencia del psicoanálisis en nuestra especialidad y, por ende, del paradigma de la psiquiatría dinámica, 3) la aplicación por parte de la industria farmacéutica de grandes inversiones en la producción de la segunda generación de psicofármacos que incluyó una poderosa campaña de propaganda hacia los especialistas y que comenzó a tener un peso mayúsculo en la agenda de la psiquiatría, 4) la psiquiatría norteamericana, beneficiándose de la predominancia de su país en el concierto mundial, reemplazó a la europea (particularmente a la francesa y a la alemana) en el rol de centro dominante en la génesis del pensamiento en la especialidad: para estar in era imprescindible asistir a los congresos de la American Psychiatric Association (APA) y leer el American Journal of Psychiatry y otras revistas norteamericanas, 5) los lineamientos propuestos por el proyecto de la "Década del cerebro" y la difusión de la psicología cognitivo-comportamental fueron alcanzando una difusión y adherencia crecientes, 6) la neurobiología reemplazó a la psicopatología en el interés primordial de numerosos psiquiatras, 7) el modelo biomédico llegó a la psiquiatría después de un siglo de haber avanzado hegemónicamente sobre el resto de la medicina, 8) el gerenciamiento de la salud apareció como el modelo más racional para gestionar el par salud/enfermedad, entendiéndolo como una mercancía y no como un derecho; y, en consecuencia, en la Argentina, fue "anemizado" el sistema público de salud, se descentralizó el Ministerio de Salud, se disolvió la Dirección Nacional de Salud Mental y, por ende, no hubo más posibilidad de conducir políticas nacionales en el área, 9) las empresas de medicina pre-pagas empezaron a captar su clientela entre los miembros de la clase media argentina constituyéndose en la salida laboral obligada de los jóvenes profesionales, 10) apareció el DSM-III y se tradujo su siguiente versión, el DSM-III-R, al castellano; la primera edición, de 1988, tuvo, inicialmente, poca difusión en nuestro país, pero enseguida se produjo un interés masivo en la nueva clasificación en toda la región de habla hispana, lo que condujo a la reimpresión de la obra en 1989, 1990 y 1992, en tiradas cada vez mayores y 11) para la formación de los psiquiatras ya no fue prioritario el conocimiento de la psicopatología porque el "saber de prestigio" se desplazó a los cursos de psicofarmacología, neurobiología y psiconeuroinmunología...

El proyecto de orientación más progresista que se había intentado retomar en la post-dictadura durante los años del alfonsinismo, desde la entonces existente Dirección Nacional de Salud Mental, en gran medida inscripto en la nueva doctrina de la Salud Mental atravesada por una antipsiquiatría de inspiración basagliana, se vio frustrado por diversas razones.

En ese contexto ¿cuáles fueron los principios e ideas que fundamentaron la aparición de Vertex? Quizás se puedan sintetizar en lo que anunciaba la primera nota Editorial de la revista: "Nacida del esfuerzo de un grupo de psiquiatras, esta revista es la realización de un deseo y la expresión de una necesidad colectivos: crear un espacio nuevo en el seno de la psiquiatría argentina".

Nuestra intención era retomar, actualizándolas, las mejores tradiciones de la especialidad, recuperando la identidad de la psiquiatría tan vapuleada en nuestro medio al reducirla, no sin razón en muchos casos, al encierro en los hospicios.

Pretendíamos acentuar los enfoques de la psiquiatría dinámica, social y comunitaria heredera de las experiencias de las décadas de los '60 y '70, cuyas figuras emblemáticas eran el "Lanús" de Goldenberg, las enseñanzas de Pichon Rivière, el psicoanálisis institucional, y las psicoterapias breves, las múltiples experiencias innovadoras como la de Colonia Federal, la del Hospital "Estévez", la del hospital Carolina Tobar García, etc., que habían sido barridas por la dictadura; sin descuidar los

aportes de la psicofarmacología y los nuevos conocimientos provenientes de las neurociencias en la explicación del correlato biológico de ciertos aspectos de las enfermedades mentales.

Alentábamos, así, el firme propósito de contribuir a sostener una resistencia y propender al diseño de una propuesta alternativa a la nueva versión del reduccionismo biológico radical que comenzó a ganar adeptos a partir de la "Década del cerebro". El itinerario y las ideas que la alimentaron pueden seguirse en la secuencia de las notas editoriales y apreciarse en la selección y calidad de los contenidos que fueron apareciendo a lo largo de los años.

Con ese cometido proyectamos una publicación: "Abierta a las distintas orientaciones que atraviesan el campo psiquiátrico, [que] pretende ser un lugar de confrontación, de memoria y de enseñanza". Enfatizamos lo de "enseñanza", ya que, sumidos en la crisis paradigmática en la que se encontraba la especialidad, pensamos que era importante posicionarla también como una herramienta de aprendizaje y toma de posición para las nuevas generaciones de psiquiatras.

Asimismo, reivindicamos nuestra condición de especialidad médica desde el inicio. No desconocíamos el anclaje en el cuerpo de las emociones y de las conductas humanas y por eso abrimos cada número con la sección: "Revista de experiencias clínicas y neurociencias", en la que pretendíamos que se publicaran "... trabajos centrados sobre la práctica clínica y la incidencia de las neurociencias sobre ella". Léase bien: primero la clínica, y luego, para explicar sus fenómenos, los conocimientos positivos que pudiera presentar la investigación neurocientífica en relación al correlato orgánico de los mismos.

La segunda sección, el "Dossier", la imaginamos como una suerte de mesa redonda, un espacio en el que el lector encontrara plasmadas diversas posiciones para analizar un tema problemático. Su propósito editorial era: "... abundar sobre un tema clínico preciso abordándolo desde diversas perspectivas". En ese sentido es que el nombre que elegimos para la revista, Vertex, es tributario de una doble etimología: el punto más alto del cráneo (que juega con la craneometría y las localizaciones cerebrales) y un torbellino (¿de ideas?) o el punto más alto desde el que se contempla un paisaje. La tercera, "El rescate y la memoria", apuntaba "a llevar a nuestros lectores textos de los fundadores de la psiquiatría frecuentemente inhallables en nuestras bibliotecas. Ellos serán elegidos a la vez por su interés científico e histórico" [...] "También tendrán cabida en esta sección -decíamos- documentos y testimonios de la historia más reciente de nuestra especialidad en la Argentina".

La cuarta sección, "Confrontaciones", de corte más periodístico, de opinión o polémico, se abría a la discusión, la actualidad y la información.

Nos preguntamos mucho cómo hacer para no caer en una publicación ecléctica, sosa, sin toma de posición como no fuera simplemente la de propiciar el debate. A tal fin, nos pareció que nuestra tarea era fijar los límites de participación en el mismo, como quedó expresado en ese primer Editorial de la siguiente manera: "Como equipo de redacción, nos une la adhesión a una ética que recuerda el deber de recepción y acompañamiento del sufrimiento psíquico antes que una apresurada medicalización que, centrada exclusivamente en la supresión de síntomas, ahoga la dimensión humana de la locura". Aludíamos así a nuestra fidelidad a una psicopatología atravesada por la subjetividad opuesta a un etiquetamiento basado en la codificación de síntomas, la fascinación por una psicofarmacología "curativa" en oposición a sintomática, y a una serie de maniobras psicoterapéuticas que se agotaban en las teorías del aprendizaje y lo que entendíamos como tecnologías del yo, cargadas de sugestión y "pedagogía normalizadora".

Tuvimos, también, la intención de crear un órgano editorial que trascendiera nuestras fronteras en una ida y vuelta permanente. La presencia de uno de sus fundadores en Francia, él mismo miembro en su país de un colectivo profesional muy coincidente con los principios rectores de Vertex, nos garantizaba un canal de aportes y difusión de otras latitudes a partir de ese eje franco-argentino. En la primera época Dominique Wintrebert obtuvo en Europa contribuciones de gran nivel para la revista bajo la forma de entrevistas y artículos solicitados a figuras importantes de la especialidad. Cabe aclarar que la focalización en Europa obedeció no solamente al hecho de que residiera en ese continente sino también, y quizás como razón más importante, a que nacimos como publicación justamente en oposición al modelo norteamericano encarnado en el DSM III y la propuesta paradigmática que éste integraba. Sin embargo, esto no iba de par con el mantenimiento de una sumisión acrítica a las ideas de la psiquiatría europea. De allí que planteáramos con un espíritu francamente opuesto a la satelización generada por el colonialismo cultural: "Pretendemos también crear un intercambio permanente con otros países que vaya dando cuenta de desarrollos, investigaciones y experiencias útiles a nuestras actividades en Argentina y haga conocer las nuestras en el exterior".

Pero la intención prioritaria era recabar aportes a nivel nacional. Por eso decíamos que pondríamos "... especial hincapié en la participación e intercomunicación de colegas de todo el país"; y que "Las corresponsalías, garantizadas por aquellos que ya se entusiasmaron con esta propuesta, han comenzado a tejer la red que sustente ese trabajo".

En efecto, a tal punto la impulsamos que hasta publicamos algunos Suplementos regionales que surgieron de reuniones de corresponsales que convocábamos en ocasión de los congresos nacionales de APSA.

Terminábamos el primer editorial diciendo: "Invitamos a todos aquellos que se sienten concernidos por el destino de nuestra especialidad a participar en esta experiencia dando su punto de vista, proponiendo trabajos, sometiendo a críticas a la redacción".

En suma, de estos breves comentarios se desprende que la "idea" de crear Vertex, lo que puede denominarse el "alma" de una publicación, se desplegaba en un programa, por así decirlo, que contenía articuladamente los siguientes propósitos: a) crear un espacio editorial nuevo en la psiquiatría argentina, independiente de asociaciones y organismos médico-gremiales y autofinanciado; b) abierto a las distintas orientaciones que atravesaban un campo psiquiátrico en crisis; c) que fuera un lugar de encuentro de todos los que embargados por una sensación de soledad intelectual, creyendo que eran los únicos que pensaban como nosotros, se encontraban dispersos y aislados entre sí; d) un lugar de debate que defendiera una perspectiva antropológica de la psiquiatría, articulando en el arte de curar las ciencias del espíritu con las de la naturaleza, teniendo como centro permanente la experiencia clínica; e) una reflexión que evitara los enfoques reduccionistas tanto como los eclecticismos "integrativos" fáciles; f) un producto inserto en la Argentina, en diálogo con el pensamiento mundial sin fascinaciones ni obediencias a los "centros de producción del conocimiento"; g) un órgano de la prensa científica que formara opinión entre los nuevos colegas; h) un medio de expresión de nivel nacional y no solamente porteño, que reflejara nuestras problemáticas y presentara nuestras soluciones para problemas locales; i) que abordara la clínica contemporánea utilizando como herramientas la investigación empírica y los aportes de la epistemología histórica de la especialidad y j) que los bordes de esa tarea estuvieran delimitados por una ética explícita en nuestra declaración liminar.

A nuestro entender Vertex debía tener una identidad clara. Era una toma de posición, una apuesta intelectual que no esquivaba el bulto al desafío de hacer ciencia reconociendo que ésta estaba inscripta en la trama histórica, ideológica y política de su tiempo de la cual éramos protagonistas y, como editores, formadores de opinión, con toda la responsabilidad que tal propósito implicaba.

La mención al "autofinanciamiento" en el primer punto es de una vital importancia para explicar la permanencia de la publicación durante treinta años. Desde el inicio pensamos que podíamos recurrir legítimamente a esos recursos por medio de la publicidad de la industria farmacéutica, ya que nunca se logró que las suscripciones alcanzaran para editar la revista, jamás llegaron, a pesar de todos los esfuerzos que hicimos, ni lejos siquiera (dado su bajo monto para hacerlo accesible a todos), a cubrir el costo de su producción. El problema ético del conflicto de intereses entre los contenidos de la revista y los objetivos del marketing farmacéutico, se resolvió obedeciendo a tres principios: a) aceptar solo publicidad explícita en páginas separadas de los textos, b) no aceptar artículos pseudocientíficos (denominados de pre-marketing o similares que constituyeran publicidad encubierta y 3) no aceptar por parte de los directores ningún tipo de soporte económico personal de la industria farmacéutica en el cumplimiento de ese rol, tales como pago de pasajes aéreos u hospedajes, inscripciones a congresos, o cualquier otra regalía. Esa conducta se vio facilitada por la relación con funcionarios de la industria farmacéutica que, respetando las normas éticas que mencionamos, se vincularon con nosotros con respeto y, en tiempos económicamente difíciles, con solidaridad y camaradería. Recordamos por ello a viejos amigos como Amilcar Obregón, Gustavo Ferritto y Luis Rilla, que supieron amalgamar las obligaciones de su trabajo con un apoyo decidido y transparente a la edición científica.

Los principios que fundamentaron la identidad de la revista fueron consensuados con quienes aparecieron en el primer número de Vertex conformando el Comité Científico y la lista de corresponsales. Fueron inolvidables al respecto los encuentros con Noel Feldman, Pablo Zöpke y Carlos Solomonoff en Rosario, con Alberto Sassatelli, Exequias Bringas Núñez, José Rapella, Sylvia Bermann y Carlos Curtó en Córdoba, con Horacio Etchegoyen, Lía Ricón y Norberto Conti en Buenos Aires y con Pierre Noël, Georges Lanteri-Laura y Bertrand Samuel-Lajeneusse en Francia.

Otra característica fundamental para explicar la continuidad en el tiempo de la revista es que, obligados por las circunstancias y las normativas legales, respaldamos la publicación con la creación de una empresa comercial, la editorial Polemos, que con su desarrollo nos permitió seguir editándola

150 número
Aniversario

150

número
Aniversario

y, simultáneamente, generar otras publicaciones (Clepios, una revista de Residentes de Salud Mental y Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina) y editar un catálogo de cerca de doscientos títulos que incluyó libros de autores argentinos para lectores argentinos y la Colección de Clásicos de la Psiquiatría compuesta por una veintena de volúmenes de la traducción al castellano de los principales clínicos de la especialidad de los siglos XIX y XX desde los idiomas inglés, italiano, alemán y francés, sin parangón en la edición en lengua castellana y quizás mundial.

Salimos a la calle, en aquel año 1990, con entusiasmo y pagando del bolsillo de los directores la casi totalidad de la edición de los tres primeros números. Recorrimos los servicios de los hospitales de Buenos Aires cuyos jefes de servicio eran amigos, presentando la revista. Poco a poco obtuvimos publicidades y fuimos pudiendo dejar de poner dinero para la impresión y los envíos postales. Daniel Spiguel, quien nos había aportado numerosas ideas muy creativas, se retiró del proyecto a fines de 1993 por razones personales.

Ya en el segundo número aparecieron algunos corresponsales en el exterior y empezó a ampliarse el Comité Científico cuya cantidad y distribución geográfica no dejó de incrementarse, al igual que las corresponsalías, en los años posteriores.

En el número 18 de enero-febrero-marzo de 1995, aparece por primera vez un Comité de Redacción formado por Norberto Conti, como Coordinador, y compuesto por dos miembros: Fabián Triskier y Sergio Strejilevich. En el número 22, de enero de 1996, se sumó al mismo Gabriela Jufe. Aparecido el número 29, y antes del número 30 renunció Sergio Strejilevich. En el número 30, de enero de 1998, entraron a la Redacción Eduardo Leiderman y Pablo Gabay, y en el número 33 de octubre-noviembre de ese año Martín Nemirovsky. En el número 40 de agosto del 2000 (10mo. Aniversario) se incorporaron Aníbal Goldchluk, Daniel Matusevich y Silvia Wikinski y en el 46, de enero del 2002, Martín Agrest. En el número 58 de enero del 2005 se incorporó Ernesto Wahlberg, y con la aparición del número 59 del mismo año, fue el turno de Santiago Levin y Alexis Mussa. En el número 64 de diciembre del 2005 Goldchluk pasó al Comité Científico. En diciembre de 2007, con el número 76, entraron Claudio González y Esteban Toro Martínez y en junio del 2008, con el número 79 se incorporó Federico Rebok. En el número 98 de agosto del 2011 entró Patricio Alba. En enero del 2012, con el número 101 entraron Juan Costa y Hugo Pisa, y en octubre de ese año, con el número 105, Daniel Vigo quien, posteriormente, ha tomado una corresponsalía en los EE.UU. Pablo Gabay y Claudio González dejaron de integrar el Comité en 2015. La última colega en incorporarse fue Natalia Fuertes en el año 2016.

El grupo así conformado operó como un verdadero "pensador colectivo" que nos enriqueció de manera formidable. Todos sus miembros fueron aportando su profundo conocimiento de distintos aspectos de la especialidad, contribuyendo con artículos y coordinando los Dossiers. Una verdadera usina de ideas y propuestas fue desgranándose a lo largo de nuestras más de 250 reuniones de Redacción, y de otras incontables horas de intercambio informal a lo largo de estos treinta años.

Este número aniversario reproduce los artículos que cada uno de los miembros de la actual Redacción eligió como el más representativo de sus aportes a Vertex publicado en algún momento de su colaboración con la revista.

Para acentuar nuestra voluntad innovadora buscamos desde el inicio una estética diferente a la de las revistas científicas tradicionales: formato fuera de la norma habitual, tapa en colores e ilustraciones en tapa y en el interior. Esas ideas surgieron del aporte generoso del Lic. Alfredo Saavedra, uno de los pioneros del diseño gráfico en la Argentina, quien nos donó la primera maqueta de la revista. La revista Nervure dirigida a la sazón por François Caroli, que había tenido por esos años un gran éxito en Francia también fue una fuente de inspiración en ese sentido. Poco después revistas europeas y norteamericanas adoptaron el mismo criterio; no imitándonos, por supuesto, nuestra megalomanía no va tan lejos, aunque es cierto que Vertex se anticipó a una corriente del diseño gráfico en las publicaciones psiquiátricas.

No se puede dejar de mencionar que la factura de la revista se benefició desde hace muchos años con la coordinación editorial atenta e inteligente y las sugerencias y observaciones siempre pertinentes de Carolina Pangas y la inspirada selección de obras de pintores argentinos contemporáneos para la ilustración de tapas realizada por la artista Paula Brass.

Tanto la Dirección de la revista, como la indispensable secretaria de Redacción, asumida con tesón, paciencia y efectividad por Martín Nemirovsky, como el trabajo de todos los miembros de la misma fueron realizados siempre en forma honoraria. Solo la corrección técnica de las galeras recibió un modesto estipendio por las horas suplementarias de trabajo que insumía. Siempre entendimos que ese trabajo era nuestra forma de contribuir al engrandecimiento de la psiquiatría y la cultura locales.

Al cabo de una década de existencia la revista se había ganado un lugar central en la edición psiquiátrica argentina y contaba con reconocimiento internacional (véase a tal efecto los autores del número 40 y la lista de adhesiones a nuestro décimo aniversario). Vertex fue indexada, a poco de salir, en la base de datos del Sistema Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (LILACS) y, desde 2001, en MEDLINE.

Con la crisis del año 2001 estuvimos a punto de caer, pero una generosa donación de la Fundación Kaleidos, presidida por nuestro amigo y colega Ricardo Gorodisch, un préstamo de otra colega, Mónica Serebriany y otro de nuestra inolvidable diseñadora, Mabel Penette, una de las primeras impulsoras de la Asociación de Detenidos y Desaparecidos por Razones Políticas desde los tiempos de la dictadura, junto a la incansable y lúcida gestión administrativa de la gerente de la Editorial Polemos, María Pía Stagnaro, nos permitieron reflotar el proyecto.

Como se dijo al principio nuestra revista surgió como una idea que quería expresar una corriente de pensamiento de la psiquiatría en una coyuntura particular de la historia de la especialidad y en el contexto cultural de una época.

Los datos de la realidad contemporánea han cambiado dramáticamente desde la aparición de Vertex. No es el mismo contexto internacional, no es el mismo contexto nacional, y no es el mismo contexto de la especialidad, ni en el mundo ni en la Argentina. Efectivamente, venimos diciendo que en el cambio de siglo transitamos una transformación tan singular como total de la cultura; es decir, una ruptura de su paradigma en el más amplio sentido de la palabra, una verdadera crisis epocal.

No se trata de un bache coyuntural que se da en un proceso más o menos homogéneo que llega a un límite dentro de su propia estructura y devenir y genera cambios parciales, o más o menos superficiales, para recuperar, luego, su statu quo ante. Tampoco a las crisis de paradigma de una ciencia o de una disciplina en particular; o las llamadas crisis cíclicas del capitalismo, o las crisis políticas del siglo XX como consecuencia de las guerras mundiales o las de la ciencia o a las de la psiquiatría, en particular, como las definió Lanteri-Laura.

El desarrollo vertiginoso del conocimiento tecno-científico, los problemas ecológicos, las formas de producción robotizadas, la predominancia del capitalismo financiero, los medios de comunicación concentrados y multiplicados por las redes sociales construyendo conciencia a golpes de post-verdades, la crisis de los Estados-nación y las conformaciones regionales de países que se arman y desarman al calor de guerras por el predominio de los más fuertes, la persistencia de grandes masas de la población mundial bajo la línea de pobreza y las migraciones generadas por la miseria, conforman un panorama que exige un cambio de rumbo para la humanidad. La irrupción del nuevo feminismo, los cambios subjetivos en la sexualidad, el protagonismo que reclaman las asociaciones de pacientes y familiares, interpelan a la psiquiatría.

Lo que adviene se perfila como radicalmente distinto a lo que había. Es inconmensurable con lo anterior. Para ilustrarlo, quizás se la pueda parangonar con la que vivió el hombre europeo en el Renacimiento. Hoy, puesto más en evidencia por la pandemia del COVID 19, en un mundo cultural interrelacionado a nivel global y sumido en la incertidumbre, esos acontecimientos toman una dimensión planetaria. No hay actualmente campo del conocimiento o de la actividad humana al que no alcancen estos fenómenos que comenzaron a tornarse visible en las últimas décadas del siglo pasado.

De aceptarse esta tesis sería lógico y comprensible que las concepciones sobre la locura, su definición y sus categorías, su tratamiento, las características de las instituciones y el rol de quienes se ocupan de ella, así como la actitud social en relación a la misma puedan estar en crisis y cambio.

De todo ello se desprende, lógicamente, que para pensar un futuro posible de Vertex es necesario diseñar una propuesta renovada, acorde con los tiempos y fijar, como en el momento de su nacimiento, el programa editorial que guiará su derrotero.

Como todo cambio social entraña una permanencia de lo antiguo en articulación transformadora con lo nuevo deberemos preguntarnos: ¿Qué conservamos de lo anterior? ¿Qué innovaciones introducimos para ser contemporáneos de nosotros mismos? ¿Qué posibilidad de concreción tendría ese proyecto?

Es, como la continuidad de esta revista en tiempos de incertidumbre, una cuestión abierta.

Al cabo de tres décadas de aparición ininterrumpida queremos, sobre todo, dar las gracias a todos los que nos han acompañado generosamente con sus escritos y con su atenta lectura. ■

Juan Carlos Stagnaro - Dominique Wintrebert

150 
número
Aniversario

Formas psicóticas del Trastorno obsesivo-compulsivo

Esteban Toro Martínez¹

1. *Médico Especialista en Psiquiatría y Medicina Legal. Coordinador del Departamento de Psiquiatría del Cuerpo Médico Forense del Poder Judicial de la Nación. Miembro de la Comisión Directiva de APSA.*

E-mail: etoromartinez@gmail.com

Resumen

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

Palabras clave: TOC - Psicosis - Conciencia de enfermedad - Idea sobrevalorada - Resistencia al tratamiento.

PSYCHOTIC FEATURES OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER

Abstract

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

Key words: OCD - Psychosis - Insight - Overvalued idea - Treatment Resistance.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 1999, X (37): 179-185. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

Introducción

En 1660 el obispo Jeremy Taylor describió el caso de un paciente que presentaba escrúpulos de conciencia por supuestos pecados cometidos, que se transformaban luego en la firme creencia de ser el merecido castigo por las faltas cometidas (50). Este reporte reflejaba la posibilidad de transición desde el escrúpulo –síntoma de la enfermedad obsesiva primaria– hacia la idea delirante. Al tiempo que las escuelas psiquiátricas europeas señalaban lo iterativo (Krafft-Ebbing), forzado (Griesinger), egostónico (Estphal) e interno (Luys) como elementos principales del fenómeno obsesivo (6), la entidad nosográfica misma era objeto de un proceso de reclasificación. De este modo Insania, formas de Transición y luego Neurosis fueron las tres etapas nosológicas del siglo XIX (6) quedando reflejadas en las distintas denominaciones que fue recibiendo: Manía sin delirio (Pinel), Monomanía afectiva (Esquirol), Pseudomonomanía (Delasiauve) Locura lúcida (Trélat), Locura de la duda (J. Falret), Locura de la duda con delirio de tacto (Legrand du Saulle), Enfermedad ruminativa (Griesinger), Paranoia abortiva (Westphal) y Paranoia rudimentaria (Morselli) (46).

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

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

La fenomenología estableció la diferencia entre Neurosis y Psicosis, en lo que se refiere a la clínica de esta entidad, a través de las nociones de *insight*, convicción y vivencia de la enfermedad que se transformaron en los pilares de la discriminación entre la Idea Obsesiva, la Idea Delirante, la Idea Sobrevalorada y la Duda Normal (26).

Jaspers (1913) propuso considerar “...representaciones obsesivas, impulsos obsesivos, etc., a aquellas en las que el individuo está obligado siempre a pensar, mientras que está enteramente convencido de lo infundado de la angustia, de lo absurdo del impulso, de la imposibilidad de la idea...” y “...en un sentido más estricto ... a aquellos procesos contra cuya existencia se defiende primeramente el que experimenta, y cuyo contenido le es en segundo término infundado, absurdo, incomprensible o relativamente incomprensible” (26). Luego al analizar la “Obsesión de validez” (grupo caracterizado por lo “extraño del contenido, no obstante su acentuación afectiva

mayor”) agregará “...Las ideas obsesivas son caracterizadas por el hecho que el individuo cree en un contenido significativo y sin embargo sabe que el contenido es falso. Existe una competencia entre convicción y saber lo contrario que se distingue tanto de la duda como de la firme convicción...” (26). Finalmente diferenciaba la Idea Obsesiva (“Obsesión de Validez”) de: a. la Idea Delirante en la que “...hay un juicio ligado con plena convicción a la conciencia, no solo de la validez, sino de la seguridad absoluta; en la obsesión de validez no se habla de la conciencia de seguridad...”; b. la Idea Sobrevalorada en las “...que tenemos una fuerte creencia de que la cosa es muy seria, la vida psíquica es para el afectado normal e inalterada, mientras que en la obsesión de validez siente la obsesión como morbosa...” y c. la duda normal en la que “... existe una ponderación reflexiva de los motivos, que lleva a la indecisión, experimentada como un juicio psicológicamente unitario, mientras que en la obsesión de validez existe simultáneamente la convicción y el conocimiento de lo contrario...” existiendo una competencia entre “...la conciencia de validez y la conciencia de la falsedad...” donde ninguna se impone por encima de la otra mientras que “...en el juicio de la duda normal no es sentida la inexactitud ni la falsedad, sino que para el sujeto el asunto queda indeciso en ese acto unitario...” (P.160-163) (26).

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

El objetivo de este trabajo es reseñar los distintos enfoques realizados hasta la actualidad y proponer un esquema integrador para el abordaje clínico de estos pacientes que en la práctica se diferencian del grupo primario en la sintomatología, en el curso evolutivo y en la respuesta terapéutica.

Metodología y resultados

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

- Estudio de síntomas obsesivos compulsivos (SOC) en poblaciones de pacientes esquizofrénicos (PESQ).

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

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

Enfoque

Estudio de síntomas obsesivos-compulsivos en pacientes esquizofrénicos

Jahrreiss examinó 1000 PESQ y encontró SOC en 11 casos (24). Rosen estudió 848 PESQ y encontró 30 casos que presentaban SOC (43). De estos, 26 eran esquizofrénicos paranoides (43). De acuerdo a estas cifras la frecuencia de obsesionalidad en ESQ osciló entre el 1,1% y el 3,5%. En el estudio de Rosen 6 pacientes presentaban SOC persistentes y otros 9 los presentaban desde el comienzo de la psicosis (43). En todos los casos el pensamiento obsesivo apareció primero o en forma concomitante con la psicosis, y en la mayoría de los casos no varió con relación a la misma. Solo 6 casos presentaron una transición desde la idea obsesiva a la idea delirante (43). El seguimiento de estos pacientes durante un lapso de 5,3 años en promedio desde la primera internación o la primer asistencia reveló que el curso de la esquizofrenia estaba caracterizado por una tendencia a la remisión (43). Por lo tanto Rosen compartió la conclusión pronóstica con Stengel quien consideraba que la presencia de SOC en la ESQ retardaba la “desintegración de la personalidad” (43, 47).

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

Fenton y McGlashan, siguiendo una metodología diferente que incluyó criterios operaciones para SOC, ESQ y medidas estandarizadas para la evaluación pronóstica, investigaron mediante un diseño retrospectivo de seguimiento a 16 años la incidencia de SOC en ESQ y la significación pronóstica de los mismos utilizando como control un grupo de PESQ sin SOC de similares características demográficas (14). De esta manera arribaron a resultados opuestos a los sostenidos por Jahrreiss (24), Rosen (43) y Stengel (47) encontrando

que el 12,9% de su muestra de PESQ presentó SOC, que dicho grupo se caracterizaba por presentar un inicio mórbido más precoz, que el 45% permanecía internado o viviendo en casas de cuidados (contra el 30% de los PESQ sin SOC), que el 35% vivía solo (contra el 28%), que el 10% vivía con su familia de origen (contra similar %), 10% vivía con amigos (contra similar %), que ningún paciente había formado su propia familia (contra el 23% que sí lo hizo), que la duración del tiempo de internación fue del doble, y que el 50% del período post-alta permanecían internados (contra el 37%), que solo el 7% de ese período permanecieron laboralmente ocupados (contra el 33%) y que la mayoría eran solteros (14). Con respecto a las características clínicas evolutivas señalaron que los SOC habían precedido a la aparición de los SP y habían presentado una evolución independiente de los mismos, observando solo en dos casos algo del estilo de la transformación de obsesiones en delirio esquizofrénicos (14). Por lo tanto los autores concluyeron que la presencia de los SOC era un fenómeno más frecuente que los hasta entonces descriptos constituyendo un poderoso predictor de mal pronóstico en la ESQ. Además se interrogaron si tal presentación clínica fuese una subforma virulenta de la ESQ o la asociación de dos enfermedades deteriorantes (TOC y Esquizofrenia) (14).

Berman et al. (4), en la misma dirección, entrevistaron a los terapeutas de pacientes esquizofrénicos aplicando los mismos criterios operacionales de Fenton y McGlashan encontrando una incidencia mayor de SOC: 25% de una muestra de 108 PESQ crónicos. Eisen, Tortora Pato, Rasmusen et al. investigaron la incidencia de SOC utilizando criterios de DSM-III-R para ESQ para TOC; SCID para DSM-III.R e Y-BOCS encontrando una incidencia menor del 7,8% (13). Por otra parte, no hallaron diferencias en cuanto a la edad de comienzo de los síntomas psicóticos, número de internaciones psiquiátricas, estatus laboral o sexo con respecto a los que presentaban SOC (13). Pero hay que señalar que en los hallados predominaron pacientes esquizoafectivos (=5) versus ESQ (n=1). Justificaron el hallazgo de una incidencia menor por la utilización de criterios actuales para síntomas TOC (13).

En realidad la relación entre ESQ y los SOC había sido ya considerada por importantes autores clásicos, pero fue Leonhard quien le asignó un perfil nosográfico distintivo al considerar tal asociación como una de las características principales de una de las Hebefrenias Sistemáticas: a forma excéntrica (29). Esta forma clínica se caracterizaba por presentar un curso defectual, sin restitución *ad-integrum*, y por presentar desde el inicio rituales anancásticos y quejas machaconas de tinte hipocóntrico que pueden persistir hasta el estadio terminal de la enfermedad quedando como síntomas distintivos (29). Es interesante destacar que Leonhard consideraba a los síntomas anancásticos como formas tempranas de defecto (29). Esta perspectiva junto con los hallazgos de Fenton y McGlashan modificaría categóricamente la interpretación tradicional del significado pronóstico de dichos síntomas en la ESQ.

Enfoque

Estudios de síntomas psicóticos en poblaciones de pacientes obsesivos compulsivos

Bleuler y Mayer Gross consideraban a obsesivos crónicos como esquizofrénicos de hecho (32). Birnie y Litmann (7) sostenían que esto era cierto si además se detectaban antecedentes familiares de esquizofrenia. Stengel (47) y Huber (21) documentaron la presencia de SOC en los pródromos de la ESQ y durante su curso. Esto último fue descrito también por Leonhard y más recientemente por Bermanzohn y col. (5), Eisen y Rasmussen (13), Fenton y McGlashan (14) y Berman et al. (4). Tomando en cuenta la presencia de psicosis en estudios de seguimiento (8, 41), la primera pregunta que ha surgido al respecto es si el TOC constituía un riesgo para el desarrollo de Esquizofrenia. Gordon (18), Stengel (47) y Rosen (43) en función de sus hallazgos respondieron en sentido afirmativo, encontrando preferentemente una predisposición a la ESQ paranoide. En un sentido opuesto Foa (27) concluyó que los pacientes obsesivos se encontraban predispuestos hacia la depresión pero no hacia la ESQ, siendo el riesgo de desarrollar la misma similar al de la población general. La segunda pregunta que dese esta perspectiva se ha formulado fue si existe o no un mecanismo de transición hacia la psicosis y en especial hacia la ESQ partiendo desde las ideas obsesivas. Al respecto Rosen (43) describió tres mecanismos de transición desde las ideas obsesivas hacia las ideas delirantes "esquizofrénicas": a. la procedencia de sí mismo se reemplaza por la idea de inserción en la mente, b. conservación de la resistencia pero con la creencia que la acción es impuesta por terceros, c. pérdida del *insight* y defensa egosintónica de la idea. Sin embargo esta postulación fue cuestionada por diversos autores. Lewis sostenía (30) "...lo sorprendente no es que un obsesivo se transforme en esquizofrénico, sino que muy pocos lo hacen. Debería haber un corto paso, se podría suponer, entre luchar contra pensamientos ajenos a la naturaleza de uno, creer que provienen del exterior. Sin embargo esa transformación es poco frecuente" y Kraepelin citado por Gordon (19) rechazaba la posibilidad de transformación hacia los delirios paranoicos.

Solyom y col. (46) postularon la existencia de una "Neurosis Obsesiva Atípica" que podría alcanzar ribetes psicóticos no esquizofrénicos como consecuencia de la transición desde la idea obsesiva, pasando por la sobrevalorada, hacia la idea delirante (pero no esquizofrénica), planteando un análisis en continuo que sería luego utilizado en las conceptualizaciones actuales. Consideraron como tales a aquellos pacientes que presentaran síntomas obsesivos graves que interfirieran con el desenvolvimiento cotidiano; ideación limítrofe con lo delirante, es decir, sin el sentimiento de compulsión subjetiva de Lewis, o sin *insight* o resistencia; ausencia de síntomas esquizofrénicos de primer orden; evolución "maligna" caracterizada por un mal ajuste social; mayores índices de desempleo; mayor duración de las crisis, mayor preponderancia de dudas; ruminaciones y rituales; mala respuesta a la terapéutica convencional pero sin presentar una

transformación hacia la ESQ. Sin embargo el estudio que sustentó estas observaciones se encontró limitado por la utilización de herramientas antiguas para la elicitación de síntomas; por el uso de tricíclicos no-clomipramina como medicación; por la aplicación de técnicas como la aversión y la detención de pensamiento que no son las de eficacia probada en el trastorno típico; por la inclusión de casos de Dismorfobia. Por su parte Insel y Akiskal (23), utilizando medidas estandarizadas de diagnóstico y medición sintomática encontraron que la transición hacia la psicosis podía darse en dos sentidos: hacia una forma afectiva melancólica o hacia una forma paranoide (similar a lo reportado por Janet). En la primera de ellas la idea obsesiva de dañar a otros era reemplazada por la culpa delirante de haberlos dañado (por ejemplo a través de una contaminación) y en la segunda la idea obsesiva de dañar a otros era reemplazada por la idea delirante de ser objeto de persecución por haber cometido daño. Estos cuadros que denominaron "Formas reactivas de Transición", surgirían por la disminución progresiva de la resistencia (lucha ansiosa del psiquismo) a las ideas obsesivas con la consiguiente pérdida del *insight* y se caracterizarían por ser circunscriptos, transitorios y reversibles a la terapéutica farmacológica antiobsesiva-compulsiva (23). Pero además analizaron el dilema nosológico-clínico que plantean aquellos pacientes con graves síntomas obsesivos compulsivos con el *insight* presente solo de un modo marginal, con pérdida de la resistencia en las situaciones en que se impone la tendencia, o con una modalidad de resistencia en extremo patológica. A esta condición la denominaron "Trastorno obsesivo-compulsivo con síntomas psicóticos" (23). Estudiaron entonces el *insight* y la resistencia en 23 pacientes que reunieron criterios DSM-III-R para TOC, explorando diferentes dimensiones del mismo: el reconocimiento de lo absurdo, la creencia en las consecuencias, la resistencia y la extravagancia y encontraron que un número importante de pacientes reconocía la idea como absurda pero al mismo tiempo temía por sus consecuencias, y que si bien podían resistir sus ideas en el trabajo, las mismas decrecían con la fatiga y se entregaban a sus síntomas en la intimidad. De esta manera propusieron la noción de un continuo para *insight* y resistencia colocando en el severo extremo del mismo a estos pacientes que si bien intelectualmente reconocen el carácter absurdo de la idea, conductual y afectivamente están entregados al servicio de la misma (23). En este extremo los pacientes pueden no reconocer la gravedad de sus rituales y la posibilidad de causarse daño o también padecer pensamiento tan intrusos que los refieran como voces, fenómeno también descrito por Neziroglu (37). Finalmente concluyeron que los pacientes son atípicos por estar severamente comprometidos en su funcionamiento, por carecer de *insight* emocional, por resistir en un modo delirante, por no presentar ansiedad con relación a las obsesiones, por presentar relaciones familiares muy complicadas y por presentar rasgos esquizotípicos de la personalidad. En concordancia Jenike y col. (25) examinaron pacientes TOC resistentes al tratamiento y encontraron que los pacientes que reunían criterios para el diagnóstico de trastorno esquizotípico de la

personalidad (pensamiento mágico, ideas de referencia, aislamiento social, lenguaje extraño, *rapport* inadecuado, suspicacia, despersonalización, ansiedad social) presentaban la peor de las respuestas terapéuticas y que el número de rasgos esquizotípicos correlacionaba negativamente con la evolución. A estos pacientes los denominaron "Esquizoobsesivos", denominación posteriormente utilizada por Hwang y Hollander (22). Fenton y McGlashan (15) informaron el seguimiento a largo plazo (15 años) de este tipo de pacientes confirmando la mala respuesta a los tratamientos. Eisen y Rasmussen (12) analizaron una muestra de 475 pacientes TOC (según DSM-III-R) y encontraron comorbidez con el trastorno esquizotípico de la personalidad en el 3% de los casos. Estos pacientes tuvieron una evolución "deteriorativa" más larga y eran mayoritariamente solteros. Por otra parte Insel y Akiskal (23); Solyom (46); Jenike (25), Hwang y Hollander (22); Eisen y Rasmussen (12), observaron que estos pacientes padecían una sobrevaloración de sus ideas. Estas ideas han sido caracterizadas por presentar menor intensidad que las ideas delirantes y se las describe como las ideas del trastorno obsesivo atípico, de la dismorfia, de la celotipia, de la anorexia y de la hipocondría, siendo las mismas la principal causa –junto con la depresión de refractariedad– al tratamiento conductual (27, 16, 36, 53).

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

Enfoque

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

Esta línea de investigación ha sido seguida por Yaryura-Tobías y col. (51) quienes aplicando a una muestra de 22 pacientes TOC y 13 Esquizofrénicos, instrumentos de evaluación que se utilizan respectivamente para cada enfermedad, encontraron una mayor incidencia a la esperada de síntomas obsesivos en los pacientes esquizofrénicos que no reunían criterios para TOC y alteraciones de percepción y de pensamiento en los pacientes TOC, que no reunían criterios para Esquizofrenia. Ambos grupos presentaron similar número de internaciones y tasa de celibato. Proponiendo una proximidad con la Catatonía Yaryura-Tobías (56, 57) publicó 8 casos en los que la inmovilidad (congelamiento) o el enlentecimiento fueron los síntomas principales en dichos pacientes TOC. Estos hallazgos clínicos disponen de variados antecedentes. Hermesh (20) había reportado dos casos de TOC con síntomas catatónicos que respondieron uno a clomipramina y el otro a terapia conductual y Silvano Arieti (2) consideraba que cuando el TOC evolucionaba hacia la esquizofrenia, adoptaba la forma catatónica, puesto que síntomas como la obstinación, la indecisión, el negativismo y el temor a la incertidumbre, pertenecían a ambas entidades. Por su parte, Leonhard (29) ya había

descripto la Catatonía Manerística (también una forma sistemática de ESQ) en la cual la rigidez sin hipertonia, la pérdida de las sincinesias, la amimia, el enlentecimiento y los manierismos que remedan rituales anacásticos dominaban el cuadro. Estos manierismos podían ser de acción (por ej.: tocar un objeto) o de omisión (por ej.: evitar tocarlos) (29).

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

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

Esquema de Integración y consideraciones finales

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

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

De manera tal que a los pacientes que presentaran una sintomatología superpuesta se los consideró como Esquizofrénicos dubitativos, Psicóticos Obsesivos, Obsesivos Malignos, Obsesivos de curso deteriorante, Obsesivos atípicos, Esquizo Obsesivos, Obsesivos con síntomas psicóticos y Obsesivos sin *insight*. En la última década se utilizó la denominación de Interfase Esquizofrenia-TOC para abarcar a estos pacientes en un sistema dimensional pero se terminó por agrupar fenómenos de diferentes características clínicas, pronósticas y terapéuticas bajo una misma categoría, restándole a la misma confiabilidad y validez.

Con la comprobación de la eficacia de los fármacos inhibidores de la recaptura de serotonina (clomipramina e ISRS) para el TOC, se investigaron las razones por las cuales solo presentaba eficacia el 50% de los casos (52, 53). De esta manera se aislaron elementos clínicos predictores de mala respuesta siendo la esquizotipia y la sobrevaloración de las ideas los más destacados (25, 16, 53). En consecuencia se investigaron estrategias de

augmentación encontrándose que el haloperidol y la pimozida proveían de una mejora significativa hasta en el 65% de los casos con esquizotipia (34, 35). Se reportaron resultados benéficos con el agregado de clomipramina en pacientes esquizofrénicos, pero con el riesgo de producir agravamiento psicótico si se utilizan dosis altas (54, 49, 42, 59). Similares hallazgos fueron informados para la fluoxetina (22). Por otra parte Yaryura Tobías (52) informó sobre la precipitación de SOC en pacientes tratados con clorpromazina. Con respecto a los antipsicóticos atípicos hubo reportes que describieron la monoterapia con Clozapina como eficaz para la SOC refractaria al tratamiento (58, 28), pero un estudio sistematizado descartó la eficacia de la misma (33). Por otra parte se ha descrito que hasta el 10% de los pacientes ESQ desarrollan SOC durante el tratamiento con Clozapina (3, 38, 39), fenómeno también referido para otros usos de Clozapina (10). Con respecto a la Risperidona los resultados son controvertibles, puesto que existen reportes que informan efecto aumentador cuando se lo utiliza en bajas dosis (48) mientras que otros informan agravamiento de SOC (1). El análisis de los casos informados revela que los pacientes que presentaron SOC con la administración de antipsicóticos atípicos eran en su mayoría ESQ; que clozapina, Risperidona u Olanzapina fueron utilizadas como monoterapia; y que ocurrió con dosis por arriba de los 3 mg para la Risperidona o de 10 mg para la Olanzapina (44).

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

Pacientes Esquizofrénicos con Síntomas obsesivo-compulsivos

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

ma dosis efectiva que no produzca el agravamiento de los síntomas psicóticos. En los casos de ESQ que requieran ser medicados con antipsicóticos atípicos, se deberá realizar una titulación de los mismos en forma lenta y progresiva, monitorear el estatus de los SOC (por el posible agravamiento), y combinar con inhibidores de la recaptura de serotonina de ser necesario.

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

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

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

Son aquellos pacientes en los que el *insight* se ha perdido por sobrevaloración y la resistencia ha adquirido una modalidad incapacitante y bizarra, debido al pensamiento mágico, las ideas sobrevaloradas y al Trastorno Esquizotípico que frecuentemente se encuentra comórbido en estos casos. La ansiedad ante las obsesiones puede faltar, pero en cambio presentan ansiedad ante las consecuencias temidas o en situaciones sociales. Son hipersensibles a la exposición. Estos pacientes que han sido denominados TOC sin *insight* y TOC psicóticos, son los que presentan mayores fracasos terapéuticos. Se postula como tratamiento la combinación de los agentes antiTOC con neurolépticos y psicoterapia cognitiva-conductual, de apoyo y familiar puesto que presentan familias y vínculos muy patológicos.

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

Referencias bibliográficas

1. Andrade, Ch., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone (letter). *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 261-262.
2. Arieti, S., Interpretation of Schizophrenia, New York, Basic Books, 1974.
3. Baker, R. W., Chengappa, K. N. R., Baird, J. W., Schooler, N. R., Emergence of obsessive compulsive symptoms during treatment with clozapine, *J. Clin. Psychiatry* 1992, 53: 439-442.
4. Berman, L., Kalinowski, A., Berman, S., Lengua, J., Green, A., Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia, *Compr Psychiatry* 1995, 36: 6-10.
5. Bermanzohn, P., Siris, S., Porto, L., Assessing associated psychiatric syndromes in schizophrenia: prevalence, profiles and preconceptions. Presentado en el 148 th Annual Meeting of the American Psychiatric Association 1995, Miami Beach, Florida, Mayo 20-25.
6. Berrios, G., Vallejo Ruiloba, J., Berrios, G. E., Estados Obsesivos, 2° edición, Barcelona, Editorial Masson, 1995, 1-13.
7. Birnie, W., Littman, S., Obsessionality and Schizophrenia, *Can. Psychiatr. Assoc. J.* 1978, 23: 77-81.
8. Bratfos, O., Transitions of neuroses and other minor mental disorders into psychoses, *Acta Psychiatr. Scand.* 1970, 46: 35-49.
9. Brunswick, R., Suplemento a la Historia de una Neurosis Infantil de Freud, The Psychoanalytic Reader. New York, Universities Press, 1948.
10. Buckley, P. F., Sajatovic, M., Meltzer, H. Y., Treatment of delusional disorders during clozapine treatment (letter), *Am. J. Psychiatry* 1994; 151: 1394-1395.
11. Carrión, O., El síndrome de Roth, su diagnóstico diferencial con las psicosis agudas, *Alcmeón Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 1993, 3: 7-16.
12. Eisen, J., Rasmussen, S., Obsessive Compulsive Disorder with Psychotic Features, *J. Clin. Psychiatry* 1993, 54: 373-379.
13. Eisen, J., Beer, D., Tortora Pato, M. et al., Obsessive-Compulsive Disorder in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder, *Am. J. Psychiatry* 1997, 154: 271-273.
14. Fenton, W., McGlashan, T., The Prognostic Significance of Obsessive-Compulsive Symptoms in Schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 437-441.
15. Fenton, W., McGlashan, T., Long Term outcome of Obsessive-Compulsive disorder with Psychotic Features, *J. Nerv. Mental Dis.* 1990, 178: 760-761.
16. Foa, E., Failure in treating obsessive-compulsives, *Beh. Res. Ther.* 1979, 17: 169-176.
17. Goldar, J. C., Conferencia inaugural II Congreso Internacional de Psiquiatría, AAP 1996, Boletín Informativo 5: 10-11.
18. Gordon, A., Obsessions in their relations to psychosis, *Am. J. Psychiatry* 1926, 5: 647-659.
19. Gordon, A. Transitions of obsessions into delusions, *Am. J. Psychiatry* 1960; 107: 455-458.
20. Hermesh, H., Hoffnung, R., Aizenberg, D., et al., Catatonic Signs in Severe Obsessive Compulsive Disorder, *J. Clin. Psychiatry* 1989, 50: 303-304.
21. Huber, G., Gross, G., The concept of Basic Symptoms in Schizophrenic and Schizoaffective psychoses, *Recent Prog. Medicine* 1989, 80: 646-652.
22. Hwang, M., Hollander, E., Schizo-Obsessive Disorders, *Psychiatric Annals* 1993, 23: 396-401.
23. Insel, T., Akiskal, H., Obsessive-Compulsive Disorder with psychotic features: A phenomenological analysis, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 1527-1533.
24. Jahrreis, W., Obsessions during schizophrenia, *Archiv für Psychiatrie* 1926, 77: 740-788.
25. Jenike, M., Baer, L., Minichiello, W. et al., Concomitant Obsessive Compulsive Disorder and Schizotypal Personality Disorder, *Am. J. Psychiatry* 1986, 143: 530-532.
26. Jaspers, K., Psicopatología General. Traducción Dr. Saubidet. 4° Edición, Buenos Aires, Editorial Beta, 1970.
27. Kozak, M., Foa, E., Obsessions, overvalued ideas and delusions in obsessive-compulsive disorder, *Beh Res Ther* 1994, 32: 343-353.
28. La Porta, L.D., More on obsessive-compulsive symptoms and clozapine (letter), *J. Clin. Psychiatry* 1994; 55: 312.
29. Leonhard, K., The classifications of Endogenous Psychoses. 5th Edition, New York, Irvington, 1979.
30. Lewis, A. Problems of obsessional illness, *Proc. Roy. Soc. Med.* 1936, 29: 325-336.
31. Mahendran, R., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone (letter with reply). *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 261.
32. Mayer-Gross, W., Slater, E., Roth, M., Clinical Psychiatry, London, Bailliere, Tindall and Cassell, 1969.
33. McDougle, C. J., Barr, L., Goodman, W. K., et al. Lack of Efficacy of Clozapine Monotherapy in Refractory Obsessive-Compulsive Disorder, *Am. J. Psychiatry* 1995, 152: 1812-1814.
34. McDougle, C. J., Goodman, W. K., Price, L. H., et al. Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder, *Am. J. Psychiatry* 1990, 147: 652-654.
35. McDougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., et al. Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind placebo-controlled study in patients with and without tics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994, 51: 302-308.
36. McKenna, P., Disorders with Overvalued Ideas, *British Journal of Psychiatry* 1984, 145: 579-585.
37. Neziroglu, F., Comunicación personal. En Obsessive-Compulsive Disorder: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Yaryura-Tobías, J. A., Neziroglu, E., Marcel Dekker, New York, 1983. Cap. 2: pp.15.
38. Patel, B., Tandon, R., Development of obsessive-compulsive treatment during clozapine treatment (letter), *Am. J. Psychiatry* 1993, 150: 836.
39. Patil, V. J., Development of transient obsessive-compulsive symptoms during treatment with clozapine (letter), *Am. J. Psychiatry* 1992, 149: 272.
40. Pitman, R., Pierre Janet on Obsessive-Compulsive Disorder (1903), *Arch. Gen. Psychiatry* 1987, 44: 226-232.
41. Pollit, J., Natural History of obsessional states, *Br. Med. J.* 1957, 1: 194-198.
42. Pulman, J., Yassa, R., Anath, J., Clomipramine treatment of repetitive behavior, *Can. J. Psychiatry* 1984, 29: 245-255.
43. Rosen, I., The clinical significance of obsessions in schizophrenia, *J. Ment. Sci.* 1957, 103: 773-785.
44. Saxena, S., Obsessive-Compulsive Symptoms with Risperidone, *J. Clin. Psychiatry* 1999, 60: 262-263.
45. Schneider, K., Zwangszustände und Schizophrenie, *Arch. Psychiatr. Nervenkr* 1925, 74: 93-107. Citado en 46.
46. Solyom, L., Di Nicola, V., Phil, M., et al. Is there an Obsessive Psychosis? Aetiological and Prognostic Factors of an Atypical Form of Obsessive-Compulsive Neurosis, *Can. J. Psychiatry* 1985, 30: 372-380.
47. Stengel, E., A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychosis types, *J. Ment. Sci.* 1945, 91: 166-187.
48. Stein, D. J., Bouwer, C., Hawkrigde, S., et al., Risperidone Augmentation of Serotonin Reuptake Inhibitors in Obsessive-Compulsive and Related Disorders. *J. Clin. Psychiatry* 1997, 58: 119-122.
49. Stroebel, C. F., Szarek, B. K., Glueck, B. C., Use of clomipramine in treatment of obsessive-compulsive symptomatology, *J. Clin. Psychopharmacol.* 1984, 4: 98-100.
50. Taylor, J., Ductor Dubitantium, or The Rule of Conscience, Vol. 1, Royston, London, 1660. Citado en Hunter, R. Macalpine I: Three Hundred Years of Psychiatry 1535-1860. London, Oxford University Press, 1963.
51. Yaryura-Tobías, J. A., Campisi, T., McKay, D., et al., Schizophrenia and Obsessive Compulsive Disorder: Shared Aspects of Pathology, Neurology, *Psychiatry and Brain Research* 1995, 3: 1-6.
52. Yaryura-Tobías, J. A., Neziroglu, F., Obsessive-Compulsive Disorders Spectrum. Washington D. C., American Psychiatry Press, 1997.
53. Yaryura-Tobías, J. A., Neziroglu, F., Behavioral Treatment of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorder. New York, WW Norton and Company, 1997.
54. Yaryura-Tobías, J. A., Neziroglu, F., Bergman, L., Chlorimipramine for obsessive-compulsive neurosis: an organic approach, *Curr. Ther. Res.* 1976, 20: 541-548.
55. Yaryura-Tobías, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., et al., Obsessive Compulsive Disorder and Schizophrenia: A Phenomenological Perspective of Shared Pathology. *CNS Spectrum* 1997, 2: 21-25.
56. Yaryura-Tobías, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., Aspectos catatónicos del Trastorno Obsesivo Compulsivo, *Asociación Argentina de Psiquiatras, Comunicaciones* 1997, 6: 10-15.
57. Yaryura-Tobías, J. A., Stevens, K., Neziroglu, F., Motor disturbances in the Obsessive-Compulsive Disorder and its Spectrum, *Neurology, Psychiatry and Brain Research* 1997, 5: 79-84.
58. Young, C. R., Bostic, J. Q., McDonald, C. L., Clozapine and refractory obsessive-compulsive disorder: a case report (letter), *J. Clin. Psychopharmacol.* 1994, 14: 209-211.
59. Zohar, J., Clomipramine treatment of obsessive compulsive symptomatology in schizophrenic patients, *Journal of Clinical Psychiatry* 1993, 54: 385-388.

Definición de treinta indicadores de calidad para sistemas locales de Salud Mental en el sector privado

Martín Agrest¹, Martín Nemirovsky²

1. Lic. en Psicología (UBA). Psicólogo Clínico. Master en Administración de Sistemas y Servicios de Salud (Univ. Favaloro). Coordinador de Investigaciones de Proyecto Suma, Buenos Aires.
2. Médico Psiquiatra. Master en Administración de Sistemas y Servicios de Salud (Univ. Favaloro). Miembro fundador Proyecto Suma.

Autor correspondiente: Martín Nemirovsky, E-mail: mnemirov2@gmail.com

Resumen

El uso de indicadores para evaluar la calidad de la atención en salud mental ha sido por lo general muy escaso. Dada la importancia de poder comprender y mejorar el funcionamiento de la atención en salud mental, se sugieren treinta indicadores que permitan realizar comparaciones entre sistemas.

La propuesta de indicadores parte de definir diez parámetros (equidad, solidaridad, accesibilidad y penetración, intermediación y transparencia, continuidad y adherencia a los tratamientos, gestión de recursos humanos, eficacia, eficiencia, integración de los servicios de salud mental y los servicios de salud en general y, finalmente, inteligencia del sistema y uso de herramientas informáticas apropiadas).

Una serie de indicadores son propuestos en conexión con cada uno de estos diez parámetros a la espera de poder probarlos para su adopción más generalizada o buscar otros más apropiados.

Palabras clave: Evaluación de sistemas y servicios de salud mental – indicadores – salud mental.

DEFINING THIRTY INDICATORS TO ASSESS LOCAL MENTAL HEALTH SYSTEMS IN THE PRIVATE SECTOR

Abstract

The use of indicators to assess the quality of mental health care has generally been very limited. Given the importance of being able to understand and improve the functioning of mental health care, thirty indicators are suggested to allow comparisons between systems.

The proposal of indicators starts from defining ten parameters (equity, solidarity, accessibility and penetration, intermediation and transparency, continuity and treatment adherence, human resources management, effectiveness, efficiency, integration of mental health services and health services in general and, finally, system intelligence and use of appropriate technological tools).

A series of indicators are proposed in connection with each of these ten parameters, waiting to be tested for more general adoption or to find more appropriate ones.

Key words: Mental health services evaluation – indicators – mental health.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2003, XIII (51): 72-77. Se reproduce aquí su versión original revisada por los autores.

1- Existen Sistemas de orden nacional, de orden local y del orden de los pacientes (o grupos de pacientes). Los indicadores deben adaptarse a cada una de estas tres dimensiones geográficas y su selección debe ajustarse a una dimensión específica. A su vez, existen tres fases de evaluación de los sistemas: la estructura, los procesos y los resultados. Las tres dimensiones geográficas y las tres fases configuran una matriz de 3x3, siendo posible enumerar –aunque no lo hacemos en el presente trabajo– los indicadores para cada celda de la matriz (13).

Introducción

Una vez definidos cuáles deben ser los parámetros para diseñar y evaluar el funcionamiento de un Sistema de Salud Mental (SM) (1), una vez que se han especificado las cualidades que deben tener los indicadores –o dimensiones de los parámetros– y que se ha discutido el uso de indicadores en otros países (2, 8, 9, 10), resta explicitar, enumerar y justificar la racionalidad del uso de una serie de indicadores que se podrían elegir para caracterizar, dada la legislación nacional de SM vigente (11), el desempeño de un Sistema local de SM en la Argentina. De esto nos ocupamos en el presente trabajo.

Cabe remarcar que cuando no se cuenta con indicadores, y su uso no está en modo alguno instalado, lo más conveniente es usar un número reducido para cada parámetro planteado. De entre los numerosos indicadores que se podrían usar para evaluar el Sistema, habrá que estar atento a elegir el menor número posible que permita dar cuenta de los parámetros. El desafío es escoger aquellos que brinden la mayor información con el menor esfuerzo posible, y que mejor caractericen cada aspecto del Sistema sin tener que incurrir en una proliferación de números.

Si la intención fuese evaluar únicamente algunos aspectos de un Sistema local en el sector privado (por ejemplo, sus resultados)¹ seguramente sería conveniente utilizar un número mayor de indicadores que evalúen, por ejemplo, la eficiencia. En cualquier caso se sugiere que la lectura del indicador se desprenda con la mayor facilidad posible de los sistemas de información vigentes, que la relación con el parámetro del cual es una dimensión sea lo más directa y evidente posible, que el tiempo que insuma a los clínicos no sea excesivo, que se haya demostrado (o se pueda demostrar) su basamento en evidencia empírica y que permita realizar comparaciones, recomendaciones y transformaciones en el Sistema.

Si bien hay sistemas locales que corresponden a ciudades pequeñas, a sectores definidos de ciudades más grandes o a la población de una Obra Social, los indicadores que definimos pretenden aplicarse primordialmente a una Empresa de Medicina Prepaga (EMP). Esta distinción implica considerar que puede haber diferencias tanto en la población como en los indicadores a utilizar según el tipo de problemas que ésta presenta y el tipo de inconvenientes que suelen tener los sistemas que le dan la cobertura de SM. En las EMP, por ejemplo, es menos habitual encontrar pacientes con internaciones crónicas y la prevalencia de pacientes esquizofrénicos suele ser más baja que en la población general. A la hora de proponer los indicadores específicos, esta particularidad debe ser tenida en cuenta. No tendrá sentido usar los mismos indicadores en una población que tiene un alto porcentaje de pacientes crónicos (por ej., PAMI) que en otra con un bajo porcentaje (por ej., los afiliados a las

EMP). Su selección deberá partir de un análisis preliminar o de la estructura del sistema en cuestión.

En los últimos tiempos se tiende a considerar que la información local es fundamental para realizar una acción transformadora de los Sistemas de Salud (13). Es cierto que la información global debe existir y habrá que elaborarla pero, dada la heterogeneidad de los Sistemas de SM de la Argentina, el punto de partida debe ser la información local. Como reza el lema descentralizador sostenido en un tiempo por la Organización Mundial de la Salud, “es necesario pensar globalmente y actuar localmente”. Sólo con los parámetros y con los indicadores locales la acción tendrá algún sentido.

Pese a esta tendencia, los sistemas locales de SM de la Argentina rara vez producen la información necesaria para una planificación racional o para una mejora continua de su funcionamiento. Es un secreto a voces que las EMP cuentan con alguna información administrativa pero con nulos conocimientos de la salud y enfermedad de su población. En el sector público, a idéntica escala local, la situación no es mejor y las pocas estadísticas que se producen “ocultan más que lo que muestran” y sólo intentan justificar absurdamente los cargos a través del número de prestaciones efectuadas en un período de tiempo. La asignación de recursos en las áreas privadas o semiprivadas también tienen un manto de oscuridad, con sobregistro o subregistro, según las conveniencias derivadas de los contratos y subcontratos de capitación.

En nuestro medio hemos sugerido 10 parámetros para evaluar el funcionamiento de los Sistemas locales de SM (1). En esta oportunidad, desarrollaremos y pondremos 30 indicadores para ser puestos a prueba en sistemas concretos del sector privado y que podrían servir para dimensionarlos.

Análisis preliminar

Antes de emprender cualquier tipo de evaluación de un Sistema local de SM es necesario contar con una información precisa de su composición o estructura. Esto implica considerar:

- a. Cuáles son las características demográficas. Antes de evaluar el desempeño de un sistema es fundamental partir de cuál es la población servida (el número de personas que cubre), cuál es su distribución por edad (y en particular, qué porcentaje es mayor de 65 años), cómo se distribuyen por sexo, qué concentración urbana tiene o cómo se reparte geográficamente y qué tasa de rotación por el sistema tiene (cuál es el flujo de ingresos y de egresos de afiliados de la organización). Este tipo de datos, aunque no siempre son adecuadamente considerados, suelen existir en todas las organizaciones de SM.
- b. Cuáles son los aspectos epidemiológicos. La caracterización epidemiológica de la población, la

2- Es necesario señalar que la legislación ampara a las EMP y no les exige dar este tipo de coberturas.

distribución de las enfermedades –según diagnóstico y según su distribución en los grupos familiares y el porcentaje de pacientes con trastornos mentales severos en la población servida– es el punto de partida imprescindible para cualquier evaluación de procesos y resultados de un Sistema. No sólo se debe contar con esta información sino que ésta debe seguir códigos homogéneos de diagnóstico (sin oscilar entre el psicoanálisis, el DSM-IV y el ICD10 e, inclusive, algún otro) y no limitarse a quienes consultan a los especialistas de SM: estos datos deberían ser el producto de monitoreos o programas de vigilancia epidemiológica por fuera de la consulta “psi”. Habrá que establecer la zona geográfica donde viven las personas con cada una de las patologías y determinar cómo las patologías se distribuyen en los grupos familiares.

- c. Cuáles son las características de los recursos terapéuticos y/o centros asistenciales disponibles. Habrá que conocer qué recursos se ofrecen (centros asistenciales de día, de internación o ambulatorios, etc.), qué capacidad de responder a la demanda tienen, dónde se encuentran y cómo es su distribución en relación a la ubicación de los pacientes que necesitan la asistencia. Se sabe, por ejemplo, que la consulta a los especialistas de SM está en relación directa a la distancia a la que se encuentra del paciente (15). ¿Cómo tiene en cuenta esta particularidad el Sistema local evaluado? ¿Responde a las necesidades de los usuarios o de los profesionales?
- d. Qué características tienen los profesionales. ¿Cuántos profesionales de cada especialidad hay (tasas interprofesionales, tasas sobre la población servida y sobre la consultante), qué especialidades incluye, qué *curriculum vitae* tienen, cómo se distribuyen por zonas, etc.?
- e. Cuáles son los recursos económicos destinados a la asistencia de los trastornos mentales (expresados como porcentaje del gasto total en salud). Ha de considerarse que en base a esta disponibilidad algunas prácticas podrán cubrirse y otras no. También debe contemplarse que el monto de los recursos debe supeditarse a las necesidades prestacionales (y no únicamente al revés).
- f. Cuál es la modalidad de contratación de los servicios de SM. Esta modalidad puede darse bajo dos grandes formas, incluyendo e integrando las prestaciones específicas en el conjunto de las prestaciones de salud (*carve-in*) o realizando una capitación por separado (*carve-out*) (12). Una y otra forma tienen ventajas y desventajas, oportunidades y riesgos, que es preciso considerar. Los indicadores que se usen será conveniente adaptarlos a uno u otro caso.
- g. Existencia de distintos tipos de planes y coberturas de SM y según cuáles motivos (patología, monto de la prima, etc.). En algunas EMP existen diferentes tipos de planes para los afiliados y las causas de estas diferencias son fundamentales para luego evaluar con indicadores el funcionamiento del sistema. Cuando el Sistema de SM ofrece diferentes planes según las pri-

mas pero no según las patologías será prioritario usar indicadores que evalúen especialmente la equidad.

Estos aspectos son variables de un sistema a otro y, a lo largo del tiempo, en un mismo sistema. Este análisis preliminar debería poder detectar ambas variaciones. El análisis preliminar, mediante el estudio de la estructura del sistema, debería tener la misión fundamental de evaluar el grado de ajuste o desajuste entre lo ofertado (en términos de profesionales, recursos económicos y centros asistenciales) y las necesidades de la demanda (en términos de las características poblacionales y epidemiológicas) para poder hacer más hincapié en el uso de determinados indicadores o de otros.

Una vez que se ha determinado la estructura del sistema, en asociación con los 10 parámetros planteados (Tabla 1), se pueden utilizar los siguientes indicadores.

Tabla 1. Parámetros para un Sistema local de Salud Mental (1)

1. Equidad
2. Solidaridad
3. Accesibilidad y penetración
4. Intermediación y transparencia
5. Continuidad y adherencia a los tratamientos
6. Gestión de recursos humanos
7. Eficacia
8. Eficiencia
9. Integración de los servicios de salud mental y los servicios de salud en general
10. Inteligencia del sistema y uso de herramientas informáticas apropiadas.

Desarrollo de indicadores para 10 parámetros de funcionamiento en un Sistema local de SM

La *equidad*, el no favorecer a uno/s en perjuicio de otro/s, admite múltiples formas de ser evaluada por medio de indicadores. Creemos que el que mejor puede dar cuenta de esta particularidad es:

1. *La proporción formada por el promedio anual del gasto de bolsillo de los pacientes con trastornos mentales severos sobre el promedio anual del gasto de bolsillo del resto de los pacientes que se atienden en el Sistema de SM.*

Esto significa que podremos saber cuán equitativo es nuestro sistema en la medida que el número resultante de esta proporción sea el más bajo posible. Si bien puede ser que lo que gastan de su bolsillo los pacientes más graves sea mayor que lo que gastan los pacientes menos graves, cuanto menor dé este cociente, más equitativo será el sistema.

La *solidaridad*, la ayuda de quienes tienen más salud mental con quienes menos salud mental tienen, el destino de más recursos para los pacientes con trastornos mentales severos aun a expensas de algunas prestaciones

para los menos graves, se puede evaluar mediante los siguientes indicadores:

2. *Proporción entre el gasto promedio efectuado desde la EMP en pacientes con trastornos mentales severos y el gasto promedio desde la EMP en tratamientos ambulatorios de pacientes que no tienen trastornos mentales severos.*
3. *Porcentaje de pacientes con trastornos mentales severos que recibe financiamiento total para su tratamiento ambulatorio y su medicación.*

Es habitual que las EMP destinen muchos recursos a solventar tratamientos ambulatorios de pacientes que, como los definía G. Vidal (16), “sufren por estar metidos en la difícil e ineludible faena de protagonizar la novela de su propia vida personal” (en la literatura especializada, en inglés, se suele usar el término algo peyorativo de *worried-well*) a expensas de la cobertura de recursos terapéuticos más costosos en pacientes graves (como puede ser el caso del acompañamiento terapéutico, cobertura total de medicación en ambulatorio o internaciones por más de 30 días)². Las EMP se verían alentadas a descuidar a los pacientes con trastornos mentales severos (saben que éstos son cautivos del sistema, le significan un alto costo y su salida del sistema podría representar a la EMP un ahorro económico). Por este motivo, un indicador de la solidaridad presente en un Sistema local como el de una EMP sería en qué medida se está privilegiando la asistencia de los pacientes que “menos conviene” conservar como afiliados.

Un complemento de este indicador es en qué medida se cubre completamente a los más graves, otorgándoles la posibilidad de tener continuidad en sus tratamientos extramuros y en su medicación. Cuando es escaso el porcentaje de los pacientes graves que tiene este tipo de coberturas se está alentando el abandono de los tratamientos y su recaída, invirtiendo la solidaridad (desde los pacientes graves a los *worried-well*).

Para medir la *accesibilidad* y la *penetración* del sistema, la facilidad con la que los pacientes que necesitan tratamiento acceden a él y la capacidad para detectar a los pacientes que pueden necesitar asistencia pero no buscan ayuda, hemos seleccionado los siguientes indicadores:

4. *Tasa de uso del Sistema de SM discriminada por diagnóstico y por servicio.*
5. *Porcentaje de prescripciones de psicotrópicos (discriminadas por grupo farmacológico) extendidas por médicos clínicos y/o de otras especialidades.*
6. *Tiempo de espera para la admisión.*

La tasa de uso es el indicador más frecuente y puede tener gran utilidad, siempre y cuando se la combine con otros indicadores y se sepa que su importancia radica en la evaluación de la accesibilidad. Cuando la tasa de uso es baja, o estamos frente a una población muy saludable, o existen barreras que están impidiendo el acceso a la consulta.

La existencia de un alto porcentaje de prescripciones de psicotrópicos por médicos “no-psiquiatras” daría cuenta de una baja detección del sistema específico de SM para con los pacientes psiquiátricos. Si bien los médicos generalistas, clínicos o de familia, pueden manejar farmacológicamente de manera adecuada algunos tipos de trastornos, y es importante que sepan hacerlo, el hecho de que realicen un alto porcentaje de las prescripciones indicaría que el Sistema de SM no es suficientemente accesible y/o penetrante.

Los tiempos de espera entre la solicitud de una admisión y la admisión misma indican la facilidad con la que se puede acceder al sistema.

La *intermediación* y la *transparencia*, el grado en el que el financiamiento se traduce en servicios para los afiliados y en el que el sistema permite (a los profesionales, a los afiliados o a un tercer interesado) conocer los detalles de su operatoria, son temas a los que se les suele prestar escasa atención. Seguramente las EMP no serán las primeras interesadas en conocer este tipo de datos pero consideramos que son de gran importancia para los afiliados, para la selección de la cobertura y para la regulación estatal. Creemos que esta función puede ser cumplida por los siguientes indicadores:

7. *Proporción entre el valor de la cápita (o de lo asignado a Salud Mental dividido por la cantidad de pacientes) y el honorario profesional por prestación.*
8. *Grado de conocimiento y de satisfacción de los profesionales respecto de la misión de la organización.*
9. *Participación de los profesionales en el establecimiento de los estándares de asistencia de la organización.*

La razón entre la cápita y los honorarios muestra cuánto del recurso asignado llega al efector sin perderse en el camino de las intermediaciones. Si bien esta razón puede tener muchas distorsiones (por ejemplo, si hay restricciones excesivas para el número de sesiones por paciente, o para el acceso de los pacientes a obtener su tratamiento, este valor podría dar “bien” sin que la intermediación sea realmente todo lo escasa o tendiente a cero que debiera ser).

El grado de conocimiento que tienen los profesionales respecto de la misión de la organización y el grado de satisfacción o identificación con la misma es un indicador de la transparencia. Especialmente cuando los terapeutas desconocen la misión de la empresa para la cual trabajan, hay que suponer que la organización está teniendo problemas para hacer transparente qué se propone y cómo piensa lograrlo. En última instancia esta característica redundará en un estilo particular de gestión de recursos humanos y en el nivel de compromiso de los profesionales con la empresa.

Es deseable que los terapeutas tengan injerencia en la preparación de los estándares de calidad. Su participación en esta tarea es un indicador del grado de transparencia de la institución para con los profesionales (y también una medida de la gestión de los recursos humanos).

La *continuidad y la adherencia a los tratamientos* –especialmente en los casos de trastornos mentales severos o para los desórdenes de la personalidad graves– requieren particular atención. Dada su relevancia proponemos que pueden ser medidos a través de:

10. *Porcentaje de pacientes externados que siguen su tratamiento al cabo de un mes y de seis meses luego de la externación.*
11. *Continuidad de tratamientos ambulatorios según diagnóstico y tipo de fin de tratamiento (porcentaje de pacientes en tratamiento al cabo de un mes, seis meses y un año).*
12. *Porcentaje de pacientes que se internan y estaban en tratamiento o en contacto con profesionales de la especialidad en el curso del mes previo a la internación.*
13. *Porcentaje de urgencias psiquiátricas sobre el total de afiliados.*
14. *Abandono precoz (porcentaje de pacientes admitidos que realizan una sola consulta tras la derivación).*

Es conveniente que los pacientes externados sigan su tratamiento en otros dispositivos terapéuticos. Si existe un alto porcentaje que no está en tratamiento al cabo de un mes habrá un fuerte indicio de que la continuidad entre un dispositivo y otro no funciona adecuadamente. Es poco frecuente que un paciente externado resuelva su situación y no requiera más tratamiento al cabo de unas pocas semanas. Su salida del sistema marca una falla en el mismo. A los 6 meses y al año estamos midiendo la capacidad de los dispositivos por fuera de la internación para lograr la adherencia al tratamiento a corto y mediano plazo.

La internación de pacientes en tratamiento o fuera de tratamiento permite investigar tanto el nivel de detección de los pacientes antes de estar tan graves como para necesitar internarse, como la eficacia de esos tratamientos para impedir las internaciones. En los extremos, si todos los pacientes internados estuviesen en tratamiento en el momento de internarse, sabríamos que la detección funciona bien pero puede que haya problemas en los tratamientos ofrecidos para lograr impedir el pasaje a métodos más restrictivos o más complejos de tratamiento. Si ningún paciente que se interna está (ni estuvo) en tratamiento dentro del sistema, es un indicio de que el nivel de detección de los pacientes con problemas importantes es bajo. Probablemente un alto porcentaje de los internados estuvo en tratamiento y no lo está al momento de internarse. Éstos dan cuenta de los problemas en la provisión de tratamientos que tengan continuidad.

En igual sentido, el indicador del porcentaje de urgencias psiquiátricas sobre el total de afiliados mostraría indirectamente que los pacientes no son seguidos adecuadamente.

El abandono precoz de los tratamientos ambulatorios –aquellos pacientes que son admitidos pero que realizan una sola consulta– es una magnitud del fracaso en el logro de la adherencia al tratamiento. Más allá de que

algunas consultas se resuelvan en una sola entrevista, un alto porcentaje debe hacer presumir que existen dificultades en la continuidad y adherencia al tratamiento.

La *gestión de recursos humanos (RR.HH)*, la capacidad para tomar a los profesionales como “socios” y no como “empleados”, puede evaluarse por medio de una serie de indicadores:

15. *Porcentaje del gasto destinado a capacitación de los profesionales.*
16. *Tasa de rotación de los profesionales.*
17. *Grado de satisfacción de los profesionales con el sistema.*

Ninguna EMP puede estar gestionando correctamente sus recursos humanos si no invierte –o lo hace en escasa medida– en capacitar a sus profesionales. Es de particular importancia cotejar esta inversión con el gasto de intermediación y con la proporción del recurso económico que se traduce en servicios a los afiliados y en honorarios para los prestadores. Su proporción da una idea de cuán orientada está la empresa hacia los terapeutas o hacia los empresarios.

La tasa de rotación de profesionales puede ser un complemento de lo anterior. Puede suceder que los profesionales no roten porque no tengan opciones en el mercado laboral y en ese caso su medida no tiene un correlato con la satisfacción con el trabajo sino con el grado de cautividad. Igualmente su observación puede ser ilustrativa de cómo se realiza la gestión de RR.HH.

El indicador más directo –aunque sea posible desconfiar de las respuestas por la dificultad que puedan tener los profesionales para expresar libremente sus opiniones– es la satisfacción de los terapeutas con la organización tal como pueda desprenderse de encuestas anónimas estandarizadas.

La *eficacia*, la capacidad para lograr el efecto que se quiere lograr, es uno de los parámetros más considerados por algunas EMP y uno de los más denostados por los profesionales. Si se pretendiesen evaluar con exhaustividad los resultados podrían utilizarse algunos indicadores más que los aquí propuestos, pero los cinco siguientes pueden servir para comenzar:

18. *Uso de escalas de evaluación de síntomas pre y pos-tratamiento (tales como Hamilton, BPRS, PANSS, etc.), escalas de evaluación de calidad de vida y encuestas a los pacientes sobre los beneficios obtenidos en sus tratamientos.*
19. *Tasa de suicidio en la población servida y en la población con diagnóstico de trastorno mental severo.*
20. *Promedio de días de internación.*
21. *Tasa de reinternación a 30 días, seis meses, un año y tres años.*
22. *Opinión de los pacientes y de los familiares acerca del beneficio obtenido en los tratamientos.*

Si bien el uso de escalas puede tener una utilidad clínica acotada y no estar muy difundido entre los terapeutas de casi ningún lugar del mundo (5, 13), es imprescindible tanto para la organización y la evaluación

de la eficacia del sistema como para cualquier investigación en psiquiatría. Existen múltiples escalas que se pueden utilizar y habrá que seleccionar las más apropiadas para las diferentes patologías, prestando especial atención a la evaluación de la calidad de vida de los pacientes. Un buen ejemplo de la focalización en un grupo de pacientes usando escalas son los trabajos del *Epsilon Group* en Europa (3, 4, 7).

La tasa de suicidio es un indicador habitual de eficacia. Combinada con el resto de los indicadores de eficacia permite tener un panorama de si se están logrando los resultados de bienestar y sobrevida de los pacientes con trastornos mentales.

El promedio de días de internación es una medida bastante empleada. Si bien tiene su razón de ser, algunas veces se abusa de la misma. De cualquier manera, combinado con la tasa de reinternación que controle que los pacientes no salgan rápidamente por una puerta y entren velozmente por otra, es una medida recomendable. Los distintos plazos a los que evaluar la reinternación pueden permitir observar en qué punto de la cadena de tratamientos puede estar el problema. Cuando la reinternación es en el transcurso de los 30 días subsiguientes a una externación, o el alta fue apresurada, o la derivación fracasó. Los siguientes plazos no solo evalúan la eficacia sino también sirven para evaluar la continuidad de los tratamientos.

El contralor de estos datos debe ser la opinión de los pacientes y de sus familiares. Dado que el sistema debe beneficiarlos a éstos, su impresión debe ser una medida imprescindible de la eficacia.

La *eficiencia*, la relación entre la eficacia y los costos para lograrla, es un parámetro imprescindible para considerar los resultados de la organización. Tres indicadores que pueden dimensionarla son:

23. *Gasto total en SM per capita (discriminando lo financiado por el sistema y el gasto de bolsillo).*
24. *Porcentaje del gasto total destinado al gasto administrativo.*
25. *Porcentaje del gasto según servicio (ambulatorio, internación, hospital de día) y subservicio (adultos, niños, adicciones, trastorno de la alimentación, etc.).*

El *gasto per capita* es una de las medidas corrientes, pero consideramos fundamental incluir como indicador de eficiencia la especificación de cuánto es lo financiado por el sistema y cuánto lo que gastan los afiliados de su propio bolsillo. Habitualmente el *gasto per capita* solo incluye lo que le cuesta al sistema. La contabilización de lo que gasta el afiliado, si bien no aporta nada al análisis financiero de la empresa, permite una mejor evaluación de la real eficiencia del sistema. Podría ser el caso que un sistema gastase cada vez menos (incluso mucho menos de \$1 por afiliado por mes) pero que el *gasto de bolsillo* de los afiliados creciera de modo constante. Lo que puede parecer eficiente puede encubrir que los afiliados financian cada vez más sus tratamientos. El *gasto administrativo* representa cuánto cuesta al sistema

operar para dar cobertura a los afiliados.

Cuando este gasto es excesivo no se está trabajando con eficiencia.

El porcentaje del gasto en cada servicio y con cada población es de gran relevancia para saber cómo funciona cada área. Es justo reconocer que muchas veces la imputación de los gastos no es una tarea sencilla de realizar pero éste puede ser un indicador a desarrollar a mediano plazo con la reforma de los sistemas contables de la organización.

La *integración de los servicios de SM y los servicios de salud en general* es uno de los parámetros más difíciles de dimensionar y de evaluar. Tres indicadores, si bien bastante indirectos y/o con cierto grado de dificultad para mensurar, son:

26. *La proporción formada por el número de pacientes derivados por los clínicos y otras especialidades sobre los que concurren a los servicios de SM de manera espontánea.*
27. *La proporción formada por el porcentaje de pacientes en tratamiento o con consultas en SM, que realizan su control ginecológico periódico, sobre el porcentaje que no está en tratamiento en SM que realiza su control ginecológico periódico.*
28. *Porcentaje de pacientes usuarios frecuentes de médicos generalistas que se encuentran en tratamiento en SM.*

Para evaluar la integración es necesario contar con información sobre la manera en que llegan los pacientes a la consulta. La llegada en forma espontánea o por derivación de otros médicos puede dar cuenta del grado de integración o trabajo en equipo entre SM y otras especialidades. La llegada espontánea podría ser un indicador indirecto de una pobre integración.

Otra variante de la integración es la de pacientes con trastornos mentales que no reciben los mismos servicios médicos generales que el resto de las afiliadas. El control ginecológico disminuido en nuestras pacientes puede indicar que la integración no funciona correctamente.

El trabajo en equipo es particularmente importante en pacientes que consultan frecuentemente a otros médicos. Si este grupo de pacientes no realiza consultas en SM es dable conjeturar, una vez más, que la integración de los servicios no es buena.

La *inteligencia del sistema y el uso de herramientas informáticas apropiadas*, la capacidad para aprender de la experiencia y el registro informatizado de los procesos y resultados, puede evaluarse con los siguientes indicadores:

29. *¿Existe un sistema de registro y monitoreo de los cambios en los valores de los indicadores y de las acciones consecuentes emprendidas?*
30. *Porcentaje de Historias Clínicas llenadas según los criterios pautados.*

La existencia y el detalle de los registros por medio de los cuales se monitorea y se emprenden acciones para corregir los problemas de la organización, es un indicador fundamental de la inteligencia. Es altamente im-

probable que un sistema cambie y se perfeccione sin llevar un registro de qué se hacía y qué se hace, con qué resultados y habiendo realizado cuáles acciones.

El tipo de Historias Clínicas y el porcentaje que se completa adecuadamente es un indicador del uso de herramientas informáticas a los fines de contar con un sistema inteligente. Muchos de los indicadores propuestos deben poder derivarse espontáneamente de las Historias Clínicas. Si esto no sucede, nuestra cadena tiene un eslabón faltante y el resto se terminará cayendo irremediablemente.

Conclusiones

El presente trabajo ha propuesto 30 indicadores que permitan evaluar tanto los procesos como los resultados de un Sistema local de SM en una EMP. El siguiente paso debe ser poner a prueba los indicadores escogidos y dotarlos de un rigor científico del que aún carecen. No podemos afirmar con fundamento ni tampoco descartar estos indicadores dado que todavía no se realizaron los estudios correspondientes. Como dicen Herman y Palmer (6) aún no sabemos si, por ejemplo, la visita ambulatoria en el transcurso de los 30 días subsiguientes a una internación por un cuadro de depresión mejora los resultados. Idéntico problema le cabe al resto de los indicadores que hemos propuesto,

lo cual puede –y debe– resolverse poniendo a prueba su validez y su confiabilidad. Su presentación en este trabajo tiene la finalidad de invitar a otros a realizar esta tarea a la par nuestra.

Por otra parte, un nuevo escollo debe ser anticipado para el uso de esta clase de indicadores. Su proliferación podría terminar generando una Torre de Babel en la cual cada sistema solo pueda dialogar con sí mismo. Si unos toman la tasa de reinternación a 7 días y a 6 meses pero otro la toma a 30 días y a un año, los porcentajes arrojados difícilmente puedan ser comparables. Ya que carecemos aún de sistemática alguna sobre el uso de indicadores, ésta podría ser la oportunidad de consensuar su uso y de sacarles el máximo provecho.

Para concluir, la adopción de estos indicadores –o de otros– debe incluir la especificación de su fin último. No será lo mismo buscar: a) el control del curso de un sistema, b) dar a conocer cómo funciona un sistema para así competir (por la preferencia de un potencial afiliado o de una empresa que necesita servicios de SM para sus empleados), o c) satisfacer las exigencias del Estado (cumplimentando sus requisitos regulatorios o los de algún organismo ocupado de la acreditación). La explicitación de esta finalidad podría ser un último punto a considerar en la utilización de los indicadores de calidad y estaría dando cuenta de la transparencia de un Sistema local de SM. ■

Referencias bibliográficas

1. Agrest M, Nemirovsky, M. Funcionamiento ideal de un Sistema de Salud Mental en el sector privado. Diez parámetros para evaluarlo. *Vertex, Rev Arg de Psiquiat.* 2002, 13(48): 151-158.
2. Agrest M, Nemirovsky, M. Aspectos conceptuales de los indicadores de calidad para un Sistema de Salud Mental. *Vertex, Rev Arg de Psiquiat.* 2002, 13(50): 311-318.
3. Becker T, Knapp M, Knudsen HC, Schene AH, Tansella M, Thornicroft G, Vázquez-Barquero JL. The Epsilon Study Group. Aims, outcome measures, study sites and patient sample: Epsilon Study 1. *Br J Psychiatry* 2000, 177 (Suppl. 39): 1-7.
4. Gaite, L; Vázquez-Barquero, JL; Arrizabalaga, A; Becker, T; Knapp, M; Knudsen, HC; Schene, A; Tansella, M; Thornicroft, G. The Epsilon study of schizophrenia in five European countries: Design and methodology for standardising outcome measures and comparing patterns of care and service costs. *Br J Psychiatry* 1999, 175:514-521.
5. Gilbody, S; House, A y Sheldon, T. Psychiatrists in the UK do not use outcomes measures: National survey. *Br J Psychiatry*, 2002, 180: 101-103.
6. Herman, R & Palmer RH. Common Ground: A Framework for Selecting Core Quality Measures for Mental Health and Substance Abuse Care. *Psychiatric Services*, 2002. 55(3): 281-287.
7. Knudsen, HC; Vázquez-Barquero, JL; Welcher, B; Gaite, L; Becker, T; Chisholm, D; Ruggeri, M; Schene, AH; Thornicroft, G; the EPSILON study group. Translation and cross-cultural adaptation of outcome measurements for schizophrenia: EPSILON Study. *Br J Psychiatry* 2000, 177 (Suppl. 39): 7-14.
8. McEwan, K & Goldner, E. Accountability and Performance Indicators for Mental Health Services and Supports. Ontario: Health Canada Pub. (2001) en <http://www.hc-sc.gc.ca/hppb/mentalhealth/pdfs/apimhss.pdf>
9. National Association of State Mental Health Program Directors Research Institute, Inc. (NASMHPD) Sixteen state pilot study state mental health agency performance measures: draft operational measure definitions. (2001) en <http://www.mental-health.org/funding/pilotstudy/pilotstudy.asp>.
10. Pirkis, J; Burgess, Ph; Dunt, D; Henry, L. Measuring Quality in Australian Mental Health Services. (1999) Consultable en internet en <http://www.mentalhealth.gov.au>
11. Programa Médico Obligatorio. 2002. en http://www.sssa-lud.gov.ar/agentessistemas/norm_pmo.php3 (enero 2003)
12. Sabin, J & Daniels, N. Managed Care: Public-Sector Managed Behavioral Health Care: IV. Integrated Versus "Carve-Out" Care. *Psychiatric Services* 1999, 50:1267-1280.
13. Tansella, M & Thornicroft, G. A conceptual framework for mental health services: the matrix model. *Psychological Medicine* 1998. 28(3): 503-508.
14. Thornicroft, G & Slide, M. Are routine outcome measures feasible in mental health. *Br J Psychiatry*, 2002. 9(2): 84.
15. Thornicroft, G. & Tansella, M. Translating ethical principles into outcome measures for mental health service research. *Psychological Medicine* 1999, 29(4): 761-767.
16. Vidal, G. El naufragio de la psicoterapia en el Río de la Plata. *Acta psiquiat psicol Am lat.* 1996, 42(3): 269-270.

Síndrome de Asperger. Criterios diagnósticos y cuadro clínico

Ernesto Wahlberg¹

1. Médico Psiquiatra Infante Juvenil. Presidente Honorario y Fundador del Capítulo de Discapacidad Intelectual y del Desarrollo de APSA. Director de ICID Equipo Interdisciplinario en Salud Mental. Director Médico Centro Educativo Terapéutico CAITI.

E-mail: ernestowahlberg@gmail.com

Resumen

El Síndrome de Asperger (S.A.) es un trastorno poco conocido debido a su reciente inclusión en la nosografía internacional a comienzos de la década del '90. El artículo se propone desarrollar el cuadro clínico en su diversidad sintomática. A partir de recorrer cómo se fueron construyendo los criterios diagnósticos desde la presentación por Asperger en 1944 hasta las clasificaciones consensuadas de la actualidad. Además se plantean las situaciones en que resulta más frecuente el diagnóstico para facilitar su detección y posibilitar evaluaciones más amplias que permitan tratamientos más adecuados.

Palabras clave: Asperger – Diagnóstico – Criterio – Cuadro Clínico.

ASPERGER SYNDROME. DIAGNOSIS CRITERIA AND CLINICAL PICTURE

Abstract

Asperger syndrome (A.S) is not a very well-known disorder due to its recent incorporation to the international nosography of mental disorders during the early 90s. The intention of this article is to describe the clinical picture with its symptomatic diversity. It will show how the diagnostic criteria were developed since the presentation by Asperger in 1944, to the classification consensed nowadays. It also presents the situations in which this diagnosis is most frequent to facilitate its detection and to permit a more extensive assesment leading to a more accurate treatment.

Key words: Asperger – Diagnosis – Criteria – Clinical Picture.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2005, XVI (62): 279-282. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

Introducción

Recién en la última década con su incorporación en las clasificaciones de uso internacional: ICD 10 (1993) (13) y DSM IV (1994) (18), o regionales como la francesa CFTMEA-R-2000 (4), comienza a considerarse entre los profesionales de la salud mental y la educación la existencia de un grupo de personas con una inteligencia normal, algunas veces alta, y un déficit social severo, que presentan el Síndrome de Asperger (SA).

Algunos estudios –Howlin y Moore (9) 1997–, muestran la demora en el diagnóstico hasta la adolescencia o la juventud. Nuestra experiencia también es similar, ya que lo más frecuente es diagnosticarlo por consultas que se realizan en la segunda y tercera década de la vida.

¿Qué sucedió antes, si como entendemos ahora es un trastorno que comienza a manifestarse muy temprano, entre los dos y tres años?

Las pautas del desarrollo, al no presentar el niño un retraso madurativo ni alteraciones en el lenguaje significativos, no generan una preocupación especial ni en los padres ni en los profesionales. Las manifestaciones en lo social, en general dificultades de integración, son atribuidas al temperamento del niño o a fallas ambientales.

En la escuela primaria, donde las reglas sociales explícitas o implícitas son más complejas y la exigencia de cumplimiento de normas es más estricto, aparecen dificultades de conducta que son atribuidas a otros trastornos, como Trastorno por Déficit de Atención, Trastorno Obsesivo Compulsivo o Trastorno Oposicionista Desafiante.

A otros niños que presentan formas más atenuadas, o por su competencia académica, o por la mayor tolerancia del medio, se los considera solamente niños tímidos, o rebeldes, que se aburren, o excéntricos por sus intereses particulares. Es en la adolescencia cuando el trastorno suele presentarse con dramatismo, debido al rechazo de los demás o la frustración de ellos mismos, junto al desconcierto y angustia de los padres ante las conductas de su hijo. En un desencuentro que tan bien fue descrito en una reciente obra de ficción *“El curioso incidente del perro a medianoche”*, de Mark Haddon¹.

Sumado a esto, encontramos que los datos epidemiológicos más actuales hablan de un gran incremento de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) y particularmente del SA; autores como Gillberg (2) refieren resultados de prevalencia entre 25 y 45 cada 10.000 habitantes. De allí la necesidad de describir el desarrollo de los criterios diagnósticos y el cuadro clínico de esta patología para su mayor conocimiento.

Criterios diagnósticos

Los pioneros

La evolución de las ideas acerca del SA según lo plan-

tea Pilar Martín Borreguero (12), nos permitirá conocer las propuestas de los diferentes grupos de trabajo, que van remarcando, cada uno, diferentes aspectos de la sintomatología.

Hans Asperger² en su artículo original de 1944 (2) señala los rasgos característicos de la Psicopatía Autista (PA) pero, como era previsible para esa época, no define criterios diagnósticos específicos o cuantificables, ni lo hace *a posteriori*.

En su extensa descripción, lo primero que señala es el comienzo relativamente temprano de la sintomatología, “después de los tres años de edad”, así como la estabilidad en el tiempo de la misma. Por esto, la denominación de psicopatía –que era el término para los trastornos de la personalidad de uso en la época– ya que él quería diferenciar claramente a esta entidad clínica de la esquizofrenia, el diagnóstico diferencial más importante que quería establecer.

Luego señala: “Mi principal objetivo ha sido mostrar que la alteración fundamental en las personas con PA está en las limitaciones en sus relaciones sociales”. “Con marcada incapacidad para la reciprocidad”. “Nunca se oye que intenten ser agradables”. “Son egocéntricos en grado extremo”. De allí, el término “autista”.

Esta discapacidad social estaba combinada, en forma aparentemente contradictoria, con un desarrollo lingüístico superior a la media y un desarrollo en áreas circunscriptas y aisladas con un nivel también superior a la media. Posiblemente por esto, Asperger abrigaba la esperanza de que con un apoyo temprano, estos pacientes tendrían la posibilidad de una integración social satisfactoria. Fijó así las bases del cuadro clínico que continúan hasta ahora: discapacidad social intensa, desarrollo cognitivo y del lenguaje globalmente normal con deficiencias en el uso social del mismo e intereses obsesivos y restringidos de carácter poco funcionales.

Lorna Wing (19), en su presentación de 1981, rescata el trabajo de Asperger y lo difunde a la comunidad científica internacional. El artículo se basa en el estudio realizado con 34 pacientes de 5 a 35 años con cuadros similares a los descritos por el médico vienés, realizando consideraciones y propuestas que marcaron un hito clave en el desarrollo del concepto. La más significativa fue la de incluirlo en el Espectro Autista, concepto que había planteado dos años antes, luego de una muy exhaustiva investigación (20); estableciendo una relación entre el cuadro descrito por Leo Kanner (10, 1943) de autismo infantil precoz y el SA, que serían los extremos más severos y más leves respectivamente de ese continuo. Las diferencias sintomáticas entre los mismos son para la autora grados de severidad distintos de un mismo trastorno, con bases estructurales comunes.

Del consenso que fue logrando esta propuesta a través del tiempo surgió la base para la inclusión actual de

1- Ver comentario en la sección “Lecturas” del número de Vertex 62.

2- Ver en el N°62 de Vertex, *Psicopatía autista en la infancia*, de Hans Asperger en la Sección El rescate y la memoria.

ambos trastornos en un grupo común, los TGD de las clasificaciones internacionales.

El cambio de denominación fue otra de sus propuestas. En lugar de Psicopatía Autista, Wing propone llamarlo por el nombre del descubridor: Síndrome de Asperger. Ella plantea que en los años '80 era habitual considerar a la psicopatía como una sociopatía o una personalidad antisocial, en lugar de un trastorno inespecífico de la personalidad como era propuesto por la psiquiatría de los años '40.

Wing discrepa en lo referente al desarrollo normal del lenguaje y de las capacidades cognitivas; considera que hay individuos con un retraso en su adquisición, aunque luego lo compensan. Plantea también que el comienzo de los síntomas es más temprano, "antes de los dos años" y que se manifiestan en el área de la interacción social. Por último, no es tan optimista respecto a las posibilidades de adaptación de las personas con SA en la adultez.

Criterios específicos y cuantificables

Nos referiremos a tres autores que propusieron distintas pautas diagnósticas con estos tipos de criterios.

Christopher Gillberg (7) y su grupo serán los primeros en sentar pautas operativas para el diagnóstico, fijando criterios cuantitativos. Aún hoy son utilizados, por ser más amplios y detallados que los consensos logrados en las clasificaciones en uso (Cuadro 1).

Mantiene la propuesta de Wing de que puede haber algún grado de limitación cognitiva o retraso en el lenguaje, y no establece criterios de normalidad en estas pautas para el diagnóstico. Incorpora, además, como criterio las anomalías en el desarrollo motor. Si bien Wing lo había señalado, ella no lo incluyó porque un grupo pequeño no lo presentaba, aunque en su presentación de más de 30 pacientes el 90% registraban este déficit motor.

Peter Szatmani (16, 1989) pone el énfasis en el aislamiento e incapacidad de interacción, en el lenguaje no verbal y lo idiosincrásico y excéntrico del lenguaje verbal. No menciona una pauta clave para los demás autores: los patrones de conducta e intereses restringidos y/o estereotipados, al no considerarlos importantes. Este autor plantea la separación del SA del Trastorno Autista.

El psiquiatra inglés **Digby Tantam** (17) focalizó su descripción en los adultos con SA y propuso criterios para esta población. El considera que durante la niñez, la sintomatología puede permanecer latente en muchas de estas personas, manifestándose en forma evidente recién en la adolescencia o en la adultez, debido a que las dificultades sociales son enmascaradas por sus habilidades lingüísticas avanzadas y la capacidad intelectual adecuada para su edad.

Clasificaciones actuales consensuadas

Las clasificaciones actuales, al surgir como resultado del consenso entre numerosos autores o grupos de trabajo (18) son más restrictivas que las anteriores.

El CIE 10 y el DSM IV directamente mantuvieron dos de los tres criterios del Trastorno Autista y eliminaron el relacionado con el lenguaje y la comunicación. Poniendo dos nuevos criterios explícitos sobre la normalidad del desarrollo cognitivo y del lenguaje. La CFT-MEA-R-2000, clasificación francesa, da una definición muy breve del SA considerándolo: "Un síndrome autístico sin retraso del desarrollo cognitivo y sobre todo del desarrollo del lenguaje."... "La autonomía de este síndrome respecto del Autismo Infantil y, en particular, respecto de las formas denominadas "de alto nivel", está aún en discusión."

Cuadro clínico

Con los criterios de Gillberg (7) (Cuadro 1) como guía organizadora describiremos el cuadro clínico con sus variaciones sintomáticas.

1. Déficit Social

Interacción social. La alteración en esta área de la conducta humana es la más significativa del cuadro para la mayoría de los autores. Su intensidad es variable y oscila entre la falta de interés por la interacción, hasta el fracaso al intentarla, por incapacidad.

El parámetro de análisis, sobre todo en los niños, es con los pares, ya que los adultos que los rodean aceptan mejor las condiciones particulares que los niños con este síndrome, suelen plantear en sus contactos. La manera de interactuar es casi unidireccional, exclusivamente en función de sus intereses. Esto es evidente en el juego, forma privilegiada de los niños para relacionarse: tratan de imponer sus propias reglas sin poder comprender la reciprocidad necesaria para el mismo. Son niños egocéntricos más que egoístas, ya que esto último demandaría suponerle al otro intereses distintos a los propios.

Claves sociales. Es uno de los motivos de mayor dificultad, ya que muchos de estos indicadores que modulan las relaciones humanas son implícitos y cambian según el contexto en que se encuentra la persona. No es lo mismo con pares o autoridades, con conocidos o desconocidos, en la intimidad o públicamente, etc. Las personas con SA muestran una clara incapacidad para reconocer las claves sociales y, a la vez, cuando les son explicitadas, las obedecen "al pie de la letra", cumpliéndolas o haciéndolas cumplir sin poder contextualizarlas; genera así mucho malestar por su desubicación (denunciar a un compañero por supuestas transgresiones, comentar en voz alta situaciones íntimas, corregir a los profesores inapropiadamente, etc.).

Conducta social y emocional inapropiada. H. Asperger ya había señalado en estos niños la falta de empatía, esa imposibilidad de ponerse en el lugar del otro, por la cual

les resulta costoso entender las emociones de los demás y las propias; generan respuestas emocionales escasas o desproporcionadas, difíciles de entender por los demás, y por las que se les atribuye indiferencia o falta de compromiso.

2. Peculiaridades del habla y el lenguaje

Desarrollo tardío. La experiencia clínica Attwood (3) es que un 50% de los niños con SA presenta un retraso, que luego suelen recuperar rápidamente hacia los cinco años cuando todos alcanzarían un desarrollo formal paraje con los demás niños. El otro 50% puede tener un desarrollo normal, pero a veces hay precocidad, hiperlexia o un vocabulario "de adulto".

Prosodia extraña. En los más pequeños aparece como imitación de personajes de los dibujos animados o de los superhéroes, manteniéndola en el habla cotidiana. Más grandes, pueden adquirir una tonada propia de otros países, pareciendo extranjeros.

"Un joven paciente que hablaba como mejicano, al preguntarle por qué lo hacía, ya que sus compañeros solían burlarse y él se quejaba por ello, nos comentó que no iba a cambiar y que lo hacía luego de haber conocido a través de las tiras de televisión esta tonada y considerarla la forma más apropiada de pronunciar el castellano".

Lenguaje formal y pedante, superficialmente perfecto. Al hacer un uso de lenguaje muy literal, tienen y exigen "un uso muy preciso" del mismo, no hacen uso de metáforas o sinónimos. A veces son especialistas en encontrar las sutiles diferencias que hay en las palabras que utilizamos con el mismo significado; de ahí que es común decir que tienen "lenguaje de diccionario". Todas estas particularidades los alejan del habla coloquial y son percibidos como extraños, agregando un elemento más de aislamiento.

Dificultad para entender. Mala interpretación de significados literales o implícitos. Esta situación suele ser una fuente inagotable de anécdotas sobre estos niños o adultos, como a un paciente nuestro que le dijeron "no me metas el perro" y el respondió: "no vine con ningún perro"; así con tantas frases comunes o giros idiomáticos que tienen valor metafórico. Algunos niños con SA y coeficiente intelectual alto como señala Kenneth Hall (8) refieren sus propias salidas humorísticas "hace poco mi madre dijo: "esto es para quitarse el sombrero" y yo le respondí: "e incluso el abrigo", o refiriéndose a su gato dice "dejándolo que siempre salga con la suya y hasta con la nuestra si hace falta".

Respecto de estas peculiaridades del lenguaje entre las que sobresale la literalidad son muy interesantes los desarrollos del psicólogo español Riviere (15) sobre el déficit en la capacidad de suspensión de sentido en las representaciones simbólicas, o sea, poder dejar primero en suspenso el significado de las palabras y buscar referentes distintos para comprender el sentido metafórico.

3. Interés focalizado

Gillberg (7) da mayor importancia a la forma que al contenido y marca con los criterios el carácter cerrado

Cuadro 1. Criterios de diagnóstico del Síndrome de Asperger, de Gillberg y Gillberg (1989).

-
- 1. Déficit Social (egocentrismo extremo)**
(por lo menos en dos de los siguientes puntos)
 - a. Incapacidad para interactuar con los compañeros
 - b. Falta de deseo para interactuar con los compañeros.
 - c. Falta de captación de las claves sociales.
 - d. Conducta social y emocional inapropiada.
 - 2. Interés focalizado**
(por lo menos en uno de los siguientes puntos)
 - a. Exclusión de otras actividades.
 - b. Adhesión repetitiva.
 - c. Más repetición que significado.
 - 3. Rutinas repetitivas**
(impuestas por lo menos en uno de los siguientes puntos)
 - a. En aspectos de la vida de uno.
 - b. En la de los demás.
 - 4. Peculiaridades del habla y del lenguaje**
(por lo menos en tres de los siguientes puntos)
 - a. Desarrollo tardío.
 - b. Lenguaje expresivo superficialmente perfecto.
 - c. Lenguaje formal y pedante.
 - d. Prosodia extraña, características de voz peculiares.
 - e. Dificultad para entender con malinterpretaciones de significados literales/implícitos.
 - 5. Problemas con la comunicación no verbal**
(por lo menos en uno de los siguientes puntos)
 - a. Uso limitado de gestos.
 - b. Lenguaje corporal torpe.
 - c. Expresión facial limitada.
 - d. Expresión inapropiada.
 - e. Mirada peculiar.
 - 6. Torpeza motriz**
Resultados pobres en los exámenes del desarrollo neurológico.
-

y reiterativo de los intereses. Con un mayor gusto por acumular información que por comprender, de allí la reiteración en los temas que las personas con SA eligen: medios de transportes, resultados deportivos, el sistema solar, dinosaurios, mapas, historia de batallas, guerras etc. Muchos de ellos permiten registrar gran cantidad de datos como horarios, distancias, fechas y cantidades.

Otra característica de estos intereses inusuales es que son de "absorción total" e interfieren con el aprendizaje de otras habilidades y con la adaptación social.

4. Rutinas Repetitivas

Las rutinas parecen cumplir una función compensatoria ante la dificultad para organizarse, responder a claves sociales imprevistas o propuestas nuevas de interac-

ción. Las mismas permiten un mayor dominio de las circunstancias generadoras de gran ansiedad. Suelen ser muy difíciles de modificar una vez instaladas en la vida del paciente y/o en la de los demás. Como señala acertadamente Riviere (15) estas alteraciones responden a un patrón de inflexibilidad que es la otra cara de la soledad como marcará Kanner. Serían manifestaciones de las dificultades de anticipación y de asignación de sentido de la acción propia. Ozonoff (14, 1991) lo relaciona con las funciones ejecutivas y Frith (6) con las dificultades de dar coherencia global o central a las acciones parciales.

5. Torpeza Motriz

Es frecuente encontrar en la historia evolutiva de los niños con SA que comenzaron a caminar unos meses después de la edad promedio, persistiendo frecuentemente torpeza en la motricidad gruesa. Se visualiza en la marcha, la postura y claramente en la dificultad para las prácticas deportivas de carácter colectivo. Difíciles de por sí para el niño con SA al no comprender las normas implícitas de los mismos, resultando de ello un elemento más para el aislamiento.

Otras veces, las menos, afecta a la motricidad fina, reflejándose en graves dificultades para la escritura o su autovalimiento; por ejemplo abrocharse o atarse los cordones.

6. Problemas con la comunicación no verbal

Un porcentaje muy bajo del significado emocional de la comunicación se expresa a través de las palabras, por lo cual la habilidad de "leer y hablar" no verbalmente nos permite comunicarnos entre nosotros mucho más eficazmente.

Las personas con SA, según los criterios de Gillberg, presentan serias dificultades a nivel del lenguaje corporal, expresiones y gestos; tanto para expresar sus emociones como para interpretarlas en las otras personas, necesitando apoyarse casi exclusivamente en las palabras para comunicarse.

Situaciones diagnósticas

Siguiendo los desarrollos de Attwood (3) y nuestra propia experiencia, describiremos las situaciones más frecuentes en las que se puede plantear el diagnóstico de SA para ser tenidas en cuenta con más atención:

1. Una atípica expresión de otro síndrome

El desconocimiento del SA que existía y aún persiste ha dado lugar a que se vayan planteando distintos diagnósticos en la historia de estos pacientes, como retrasos madurativos, trastornos por déficit de atención, trastornos obsesivo-compulsivos, psicosis infantiles, retrasos con rasgos autistas, personalidad esquizoide, etc., pero siempre con una expresión sintomática inusual o atípica

y fracasos terapéuticos reiterados, que generan múltiples consultas y opiniones divergentes.

En los últimos años, uno de los motivos del incremento del diagnóstico en nuestro país, se relacionó con el aumento de la tramitación del Certificado de Discapacidad para obtener los beneficios que la ley otorga, debido a esto, se hizo necesaria la reevaluación de pacientes con cuadros atípicos, que presentaban una alta discapacidad social, lo que había complicado su progreso escolar u originado directamente su deserción y/o imposibilitado su inserción laboral.

Realizadas las evaluaciones se encontró que tenían un CI normal, cuando en muchos casos se había pensado anteriormente en un retraso mental leve o fronterizo. No presentaban síntomas psicóticos clásicos, ni deterioro demostrable en aquellos en los que se había pensado alguna forma atípica de psicosis. Ante esta aparente contradicción, el diagnóstico de SA brindó mayor precisión.

2. Información general

Otra situación cada vez más habitual es la gran expansión de la información generada por Internet y otros medios. Es frecuente, entonces, que sean los padres o un familiar cercano quienes leen y se informan sobre el SA, buscando explicaciones sobre lo que pasa con su hijo o pariente. Una vez establecida la asociación, consultan con centros adecuados para confirmar el diagnóstico.

3. Desorden Psiquiátrico Secundario

Esto es frecuente en la adolescencia, hasta entonces sólo se lo consideraba como niños aislados o excéntricos.

La situación de fracaso en la integración con sus pares, cada vez mayor al ir creciendo, genera depresión o trastornos de ansiedad. La rigidez y la falta de comprensión de las normas implícitas determinan reacciones de intolerancia que pueden llevar a la violencia o al retraimiento. Estas situaciones generan la sospecha de trastornos psiquiátricos graves, incluyendo el comienzo de cuadros psicóticos; se abre así la posibilidad de la consulta especializada, y puede concluir en el diagnóstico de la entidad primaria, el SA.

4. Al comienzo de la escuela primaria

En los tiempos de Asperger, de mayor intolerancia, uno de los casos señalado por él fue derivado, el primer día de clase, directamente a su consulta por ineducable. Actualmente el sistema educativo es más inclusivo y tolerante ante las diferencias, sobre todo en estos niños que suelen compensar su dificultad de relación con sus compañeros con un lenguaje más desarrollado, o por sus "saberes" particulares. Sólo cuando la presión del medio o el desconocimiento de pautas disciplinarias, generan reacciones inapropiadas, se recurre a la consulta, y con ella a la posibilidad de diagnóstico.

5. Diagnóstico de autismo en la primera infancia

Es poco frecuente y controversial. Hay autores que sostienen, como Wing (19) o Gillberg (7), que hay niños que tienen un diagnóstico de autismo en los primeros años de vida y luego progresan en sus desempeños hasta configurar la expresión sintomática más propia de un SA; sin quedar claro si se debió al tratamiento precoz o a la potencialidad propia del niño.

6. Síndrome de Asperger Residual en el Adulto

Nuestra experiencia es que a partir del conocimiento progresivo del SA, por parte de los profesionales de salud mental, éstos comenzaron a recategorizar los diagnósticos de algunos de sus pacientes considerados esquizofrénicos atípicos o con trastornos de personalidad difíciles de clasificar. Attwood remarca el alcoholismo como uno de los diagnósticos secundarios que a veces eclipsa al diagnóstico principal de SA.

Conclusión

Considerando los criterios diagnósticos y teniendo en cuenta las situaciones más habituales en las que sería conveniente tener en mente la presencia de un SA, es-

peramos que se realicen diagnósticos más precisos y frecuentes. Esto permitirá, a través del seguimiento y las respuestas a los tratamientos, un pronóstico a largo plazo.

Por ser una propuesta nosográfica, de reciente inclusión en las diversas clasificaciones, es necesaria la confirmación o no del valor de esta propuesta. Sobre todo si corresponde su ubicación en la misma categoría de TGD junto con el Trastorno Autista, cuestionamiento que ha surgido, sobre todo, a partir de padres y familiares de personas con SA.

Esta situación pone en juego el concepto de espectro, utilizado ya en varias categorías psicopatológicas, que deberá revisarse a la luz de otros parámetros y no solamente por los criterios clínicos.

Los avances en neurobiología y neuropsicología, así como los desarrollos mencionados sobre teoría de la mente, coherencia central, función ejecutiva, meta-representaciones y suspensión del sentido en las representaciones simbólicas permitirán ver si hay mecanismos comunes en la base de los síntomas.

Por último con la posibilidad de más niños, jóvenes y adultos diagnosticados, podrán considerarse otros elementos de validación externa: pronóstico, respuesta al tratamiento, evolución y logros en la integración para determinar si hay diferencias cuantitativas o cualitativas con el autismo. ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición. Barcelona. Masson, 1995.
2. Asperger H. Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervkrankheiten*. 1994, 117, 76-136.
3. Attwood T. *El Síndrome de Asperger*, edición en castellano. Barcelona. Paidós, 2002.
4. *Clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y del adolescente*. 1ª. Ed- Buenos Aires. Polemos, 2004.
5. Ehlers S, Gillberg C. The epidemiology of Asperger Syndrome: a total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 1993, 34, 1327-1350.
6. Frih U. *Autismo*. Ed.cast. Madrid. Alianza Editorial, 1991.
7. Gillberg C. Asperger Syndrome in 23 Swedish children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 1989, 31, 520-231.
8. Hall K. *Soy un niño con Síndrome de Asperger*. Barcelona. Paidós, 2003.
9. Howlin P, Moore A. Diagnosis in autism: a survey of over 1200 patients. *Autism International Journal of Research and Practise*, 1997, 1, 135-162.
10. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 1943, 2, 217-253.
11. Klin A, Volkmar F, Sparrow, S. (ed). *Asperger syndrome*. New York. Guilford Press, 2000
12. Martín Borreguero P. *El Síndrome de Asperger*. Madrid. Alianza Editorial, 2004.
13. Organización Mundial de la Salud. *Clasificación internacional de las enfermedades CIE-10*. Madrid, 1995.
14. Ozonoff S. "Componentes de la función ejecutiva en el autismo y otros trastornos" en Russell J. ed. *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Madrid. Editorial Médica Panamericana 2000.
15. Riviere A. *Obras Escogidas*, volumen 3. Madrid. Editorial Médica Panamericana, 2003.
16. Szatmary P, Bremner B, Nagy J. Asperger's Syndrome: A review of Clinical Features, *Canadian Journal of Psychiatry*, 1989 34, 554-560.
17. Tantam D. "Asperger's syndrome in adulthood". En U. Frith (ed.), *Autism and Asperger Syndrome* (p. 147-183) Cambridge: Cambridge University Press, 1991.
18. Volkmar F, Siegel B, Szatari P, Lord C, Campbell M, Freeman BJ, Cicchetti DV, Rutter M, Kline W, Buittelaar J, Hattab Y, Fombonne E, Fuentes J, Werry J, Stone W, Kerbeshian J, Hocino Y, Bregman J, Loveland K, Szymanski L, Towbin K. DSM-IV Autism/Pervasive Developmental Disorder Field Trial, *American Journal of psychiatry*, 1994, 151, 1361-1367.
19. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine*, 1981, 11, 115-129.
20. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interactions and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1979, 9, 11-29.

La era de los axolotls. Algunas especulaciones respecto a las modificaciones neurobiológicas durante la adolescencia

Fabian J. Triskier¹

1. Médico psiquiatra. PAMI (INSSJP), Secretaría de Derechos Humanos, Gerontología Comunitaria, Género y Políticas de Cuidado. INECO, Departamento Infantojuvenil. Docente en Universidad Favaloro.

E-mail: triskierf@gmail.com

Resumen

En el artículo se resumen algunos hallazgos recientes acerca de las modificaciones cerebrales que ocurren durante la adolescencia y la juventud, sus relaciones con la conducta de los mismos y se formulan interrogantes respecto a las consecuencias que se habrían de producir frente a la hipótesis de una profundización de los mismos.

Palabras clave: Adolescencia – Desarrollo cerebral – Poda sináptica – Corteza prefrontal – Neotenia.

THE ERA OF THE AXOLOTLIS. SPECULATIONS REGARDING THE NEUROBIOLOGICAL MODIFICATIONS DURING THE ADOLESCENCE

Abstract

The article summarizes a number of recent findings about the brain changes which take place during the adolescence and the youth, their relations with their behavior and some questions are formulated with regard to the deepening of these hypothesis.

Key words: Adolescence – Brain development – Synaptic pruning – Prefrontal corte – Neoteny.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2006, XVII (70):424-431. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

De adolescentes y violencias

El 20 de abril de 1999, dos estudiantes de 17 y 18 años de Columbine (USA) llegaron al colegio cargados con un arsenal de armas con el que dispararon a mansalva. El resultado: 12 estudiantes y un profesor muertos y 24 heridos. Los dos jóvenes se suicidaron luego de cometer el crimen. El episodio desencadenó numerosos debates acerca de la conducta de jóvenes y adolescentes y su relación con la violencia a nivel mundial y fue retratado en un par de películas.

Reacciones similares se generaron en nuestro país con posterioridad a episodios parecidos acaecidos en Argentina. Entre otros, en una escuela de Rafael Calzada en agosto de 2000 y en Carmen de Patagones en setiembre de 2004; tomados en conjunto, murieron 4 adolescentes y resultaron heridos 7 más.

Otras situaciones violentas menos espectaculares, pero con el protagonismo de jóvenes o adolescentes, que concluyeron en muertes, generaron un efecto idéntico: un sinnúmero de programas televisivos y artículos en la prensa acerca de "los adolescentes y la violencia". En ellos abundaron las "opiniones de expertos" acerca de la vinculación de la violencia con diversas características de la realidad social en la cual transcurre la vida juvenil de la actualidad: las relaciones familiares, la educación, el consumo de alcohol y drogas, la falta de límites, la caída del rol del padre, la exposición a los videojuegos, entre otras. Esta profusión de opiniones suele tener un carácter espasmódico y disminuye a medida que pasa el tiempo. Sin embargo, muchas de las variadas afirmaciones y argumentos vertidos, con frecuencia no debidamente fundamentados, van sedimentando y constituyendo las diferentes representaciones sociales que se tienen de los jóvenes. Estas representaciones son pasibles de generar consecuencias de lo más diversas para la vida de los jóvenes, muchas veces con una importante carga de prejuicios y consideraciones estigmatizadoras.

Un editorial para la polémica

En su edición del 10 marzo de 2001, el *New York Times* publicó un artículo titulado "Un cerebro demasiado joven para el buen juicio" (46). A continuación se reproducen algunos párrafos:

"Los disparos de esta semana en la escuela de Santana, California, nos trajeron los ya habituales intentos de explicar lo aparentemente inexplicable mediante argumentaciones culturales y circunstanciales: entretenimientos violentos, la falta de registro de conductas desviadas, hogares destruidos... Aun cuando cada uno de estos hechos puede jugar un rol en las tragedias con armas de fuego en escuelas, si se quiere comprender qué funciona mal en los adolescentes que disparan dichas armas es necesario entender algo acerca de la biología del cerebro adolescente.

Andy Williams, el joven autor de los disparos de Santana tiene 15 años. Muchos otros agresores de este tipo han sido de la misma edad o menores. Un cerebro de 15

años no ha completado aún su proceso madurativo, en particular la corteza prefrontal, un área crítica en la formulación del juicio y la supresión de los impulsos (...). Sin la corteza prefrontal sería imposible la existencia de sociedades basadas en códigos morales y legales (...). La función inhibitoria no está presente desde el nacimiento. Para que la corteza prefrontal pueda cumplir de manera efectiva y eficiente su función ejecutiva se requieren varios años de procesos biológicos (...). Se requieren al menos dos décadas para conformar una corteza prefrontal completamente funcional.

Los científicos han demostrado que la marcha de dicho refinamiento biológico se acelera de manera considerable durante el fin de la adolescencia, tiempo en el que el cerebro experimenta un impulso final para abordar las exigencias de una vida adulta independiente. La evidencia es inequívoca respecto a que la corteza prefrontal es biológicamente inmadura a los 15 años (...). A los 15 años el cerebro no tiene los mecanismos biológicos para inhibir los impulsos requeridos para poder hacer una planificación a largo plazo. Por esa razón es tan importante que los adultos ayuden a los niños a hacer planes y establecer reglas y por ello han sido creadas instituciones con el fin de poner límite a las conductas que estos jóvenes no pueden limitar. Los adolescentes a menudo confrontan con sentimientos de culpa, impotencia o agresión contra ellos. Frente al ridículo, pueden llegar a desear revancha. Hace treinta años, un adolescente en esta situación podía iniciar una pelea e incluso podía empuñar un cuchillo. Si sentía temor de no poder defenderse, podía reclutar un grupo que lo ayudara. De una u otra forma, ese adolescente intentaba dar una lección a sus agresores. Sin embargo, lo más probable era que nadie muriera.

Pero los tiempos han cambiado y ahora estos adolescentes viven en una cultura con acceso fácil a las armas. Yo tengo mis dudas acerca de que la mayoría de los agresores escolares intenten matar, matar en el sentido adulto: un final permanente de la vida y con la consecuencia de pagar el precio por el resto de sus vidas. Este tipo de consideraciones requiere una corteza prefrontal íntegra, con posibilidad de anticiparse al futuro y apreciar racionalmente causas y efectos (...).

Estas breves apreciaciones acerca del desarrollo cerebral no pretenden la absolución de los crímenes o atenuar el horror. Pero el agresor de Santana High, como otros adolescentes, necesitó de gente o instituciones para prevenirlo de estar en situaciones potencialmente mortales en las que su inmadurez cerebral los deja abandonados frente a sus propios impulsos. No importa en qué pueblo o en qué escuela pase: si un arma es puesta bajo el control de la corteza prefrontal de un joven herido y vengativo de 15 años y este apunta a un blanco humano, es muy posible que dispare".

Quien firma el artículo es nada menos que Daniel Weinberger, director del Laboratorio de Investigación de Trastornos Clínicos del Cerebro del Instituto de Salud Mental de los EE.UU. Las réplicas no se hicieron esperar argumentando acerca de los miles de adolescentes que

en su vida empuñan un arma, o expresando contrariedad por la “neurologización de las malas conductas” de los jóvenes que Weinberger propondría (42).

Lo cierto es que más allá de los cuestionamientos que puedan hacerse, el debate acerca de los mecanismos biológicos involucrados en diferentes conductas asociadas a los adolescentes se encuentra abierto. Este debate habrá de ser fructífero siempre y cuando los problemas que afectan a los adolescentes no sean simplificados y pretendan abordarse con una mirada monofocal. Debería aceptarse su naturaleza compleja, plena de interacciones, heterogeneidades y variaciones. Los recientes hallazgos acerca del desarrollo cerebral durante la infancia y la adolescencia deberían ser tomados en cuenta junto a otros elementos de análisis. No deberían quedar excluidos por el temor de ser considerados propios de una visión reduccionista o determinista, debiendo integrarse en un diálogo fecundo con otras disciplinas. Probablemente, algunos de estos hallazgos habrán de cuestionar algunas de las afirmaciones que se vienen sosteniendo. Otros habrán de apoyarlas y/o complementarlas. Además, habrá que ver si existe la posibilidad de integrarlos, con la debida cautela, en la agenda de quienes diseñan programas y proyectos destinados a jóvenes y adolescentes.

¡No son sólo las hormonas...

Nuestro cerebro alcanza el 90% de su tamaño definitivo alrededor de los 6 años de edad. Sin embargo, las diferentes estructuras que lo componen experimentan notables cambios entre los 6 y los 20 años, ya que el desarrollo cerebral humano es un proceso estructural y funcionalmente no lineal (20). Sin embargo, hasta hace no mucho tiempo, poco era lo que se conocía acerca de las modificaciones cerebrales que acaecían durante la adolescencia. La atención sobre el proceso de neurodesarrollo prenatal y de los primeros dos años de vida eclipsó la apreciación de eventos posteriores que de a poco van comenzando a iluminarse.

Hoy podemos afirmar que las modificaciones biológicas producidas por la “metamorfosis de la pubertad” no se limitan exclusivamente a los cambios pondoestaturales, la aparición de los caracteres sexuales secundarios y la capacidad de fecundación, entre otras. También se evidencian importantes cambios en el desarrollo cerebral. Cuáles de estas modificaciones dependen del inicio puberal y, de manera directa, de los cambios hormonales y cuáles son independientes de éstos y se encuentran más vinculadas a la edad es un tema que se encuentra en discusión.

... también es el cerebro!

Diversos estudios publicados en los años '80 y '90 fueron decisivos a la hora de intentar demostrar los procesos correspondientes al desarrollo normal del cerebro. Huttenlocher demostró, en estudios *post mortem* de la corteza frontal humana, la existencia de una marcada proliferación sináptica que se inicia antes del nacimien-

to y que duplica, durante los primeros dos años de vida, los valores que se encuentran en el adulto (24). Similares hallazgos habían sido realizados en cerebros de monos, confirmando la existencia de una sobreproducción sináptica que alcanza su meseta tempranamente, iniciando luego un proceso de reducción de su densidad en coincidencia con la maduración sexual (33). La tomografía por emisión de positrones posibilitó confirmar estos hallazgos *in vivo*. Se ha demostrado que el consumo de glucosa cerebral, entre los dos y tres años, duplica los niveles hallados en el adulto, iniciando su reducción alrededor de los ocho años, para estabilizarse en valores cercanos a los del adulto entre los 16 y 17 años (12).

En síntesis, diversos estudios han confirmado un proceso de desarrollo en el cual la sinaptogénesis comenzaría en la etapa fetal, duplicando durante la primera infancia los niveles que se hallarán en la vida adulta y manteniéndose durante años hasta el inicio de una etapa de franca reducción de sinapsis que culmina al alcanzarse los niveles adultos. Este último proceso, denominado “poda sináptica”, parecería clausurarse junto con la adolescencia y es de fundamental importancia para esta etapa.

Los estudios citados trajeron luz al conocimiento de los eventos que se suceden en el desarrollo cerebral del humano y de otras especies. Sin embargo, ninguno de estos estudios se había concentrado en las modificaciones específicas que experimenta el cerebro de los adolescentes. ¿Qué particularidades, de existir, se sucedían en el desarrollo cerebral en esta etapa de la vida? ¿Podrían tener alguna correlación con modificaciones conductuales propias de la vida adolescente?

Cerebros adolescentes en proceso de cambio

Los estudios longitudinales realizados por Jay Giedd en el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos entre 145 niños y adolescentes de entre 4 y 22 años utilizando resonancia magnética nuclear marcaron un nuevo rumbo en las consideraciones acerca del desarrollo cerebral durante la adolescencia y los primeros años de la vida adulta (18). Antes de ser publicados, otros estudios utilizando neuroimágenes habían demostrado una caída lineal en la sustancia gris y un aumento lineal de la sustancia blanca cerebral entre los 4 y los 20 años (16, 25, 31).

Giedd confirmó los hallazgos referentes a la sustancia blanca coincidiendo en la evidencia de su aumento progresivo y lineal durante la infancia y la adolescencia con un patrón similar en las diferentes áreas del cerebro. Sin embargo, reveló por primera vez modificaciones en la sustancia gris desconocidas hasta ese momento. En lugar de una reducción progresiva de la misma a partir de los 5 años, encontró un patrón de desarrollo en forma de “U” invertida para la mayoría de los lóbulos cerebrales, con un inesperado aumento de la sustancia gris durante la adolescencia y/o preadolescencia y recién después, una reducción de la misma. Esta reducción se prolongaría en algunas áreas cerebrales más allá de la adolescencia, adentrándose su desarrollo en la vida adulta. Además,

observó que las modificaciones de la sustancia gris no se dan de la misma manera en toda la corteza cerebral, presentando curvas en su desarrollo con picos a edades diferentes en cada región cortical. La corteza frontal, por ejemplo, presenta un pico de aumento de la sustancia gris alrededor de los 12 años para los niños y 11 para las niñas. Este aumento será seguido de una reducción importante de sustancia gris durante los años de la adolescencia hasta los primeros años de la vida adulta. El desarrollo de la corteza parietal muestra una curva similar al de la corteza frontal, con un pico en el aumento de la sustancia gris a los 11.8 años para los varones y 10 para las mujeres. La corteza temporal, en cambio, no alcanza su pico hasta los 16 años, con una reducción posterior más leve y la corteza occipital evidencia dicho aumento hasta los 20 años sin mostrar una reducción importante. Respecto a la sustancia gris de las estructuras subcorticales, se ha descrito en los varones adolescentes una reducción con la edad del volumen del caudado y un aumento del volumen de la amígdala y, en cambio, del hipocampo en mujeres (17). Este dimorfismo es compatible con el hallazgo de receptores para andrógenos en mayor concentración que los receptores para estrógenos (10) en la amígdala de primates no humanos y un patrón de distribución inverso en el hipocampo (30).

El incremento de la sustancia gris cortical conforma una verdadera "segunda ola" de redundancia sináptica y había permanecido en la oscuridad hasta la publicación de los trabajos de Giedd y sus colaboradores. El hallazgo fue tan sorprendente y desconcertante que el mismo Giedd creyó estar equivocado al confrontar con los datos por primera vez (41). Sin embargo, estaba en lo cierto: el cerebro adolescente presenta características neuroplásticas que habían sido desconocidas hasta sus descubrimientos.

Identificación de rostros y procesamiento emocional

El procesamiento de la información a nivel cerebral se daría de manera diferente en los adolescentes en comparación con los adultos. Por ejemplo, cuando adolescentes son expuestos experimentalmente frente a imágenes de rostros humanos con expresiones que denotan miedo, no se registra mediante la RMN funcional una activación de la corteza frontal tal como sucede en adultos. Las neuroimágenes de los adolescentes sometidos a dicho estímulo evidencian una activación de la amígdala en lugar de la activación de la corteza frontal (3). Por lo tanto, los adolescentes presentarían mecanismos de procesamiento de las emociones diferentes a los del adulto probablemente debido a lo inacabado del cableado de su corteza frontal. En función de estos hallazgos, se ha postulado que los adolescentes también podrían confundir, a nivel del procesamiento cerebral, ciertas expresiones faciales, identificando expresiones de temor como si fueran de ira o amenaza, actuando en consecuencia (23). Existen otros datos acerca de las diferencias en el procesamiento de ciertos estímulos y emociones respecto a los adultos como, por ejemplo, los hallazgos que revelarían una reducción de la velocidad

con que las emociones son identificadas a partir de la pubertad. Este enlentecimiento se mantendría hasta después de los 18 años y podría ser un reflejo de la "relativa ineficiencia de los circuitos frontales" del cerebro adolescente mientras éste se está remodelando a través de los procesos de proliferación y poda sináptica (29).

Las conductas de riesgo

En la mayoría de las especies de mamíferos, la adolescencia se asocia con la emigración por parte de las o los adolescentes (dependiendo de la especie) del seno del grupo primario hacia territorios desconocidos en la búsqueda de un nuevo grupo de inclusión (36). Entre nuestros parientes más cercanos, chimpancés y gorilas, son las hembras las que emigran. Los machos jóvenes se quedan en el grupo junto a sus madres. En cambio, en la mayoría de los primates del Viejo Mundo, son los machos los que se alejan de su grupo natal. Esta estrategia parecería brindar ventajas evolutivas al evitar las uniones intrafamiliares. Sin embargo, aun cuando pudiera ser evolutivamente efectiva, tiene un alto costo individual para los individuos jóvenes, ya que los expone a altos niveles de vulnerabilidad y mortalidad durante su migración e ingreso al nuevo grupo (35). ¿Qué estímulo lleva a estos jóvenes primates a dejar a sus familias, enfrentarse a lo desconocido, sufrir enfermedades, accidentes y ataques de pares y depredadores? ¿Cómo explicar este súbito interés por lo novedoso y por asumir conductas de riesgo que hacen que entre los primates, los jóvenes tengan las más altas tasas de mortalidad por accidentes causadas por actividades que pueden describirse como temerarias frente a la conducta habitual de los adultos?

La investigación en animales ha demostrado que algunos cambios conductuales de la adolescencia son comunes a numerosas y variadas especies. En especial, aquellas relativas a lograr autonomía e independencia. Las ratas, por ejemplo, muestran un marcado incremento de la actividad exploratoria y la búsqueda de lo novedoso en la etapa postpuberal respecto a animales de mayor edad (39). Entre los humanos, también ha sido descrito un aumento en la búsqueda de nuevas sensaciones y en la exposición a situaciones de riesgo durante la adolescencia (2). Esto no debería generalizarse y considerar a los adolescentes, en su totalidad, como sujetos en grave riesgo. La mayoría de los adolescentes cometen acciones que implican riesgos sin importancia. Solo una minoría sufre consecuencias graves. Es necesario evitar la estigmatización del "riesgo adolescente" entendiendo que, dentro de ciertos límites, estas conductas son una herramienta del desarrollo necesaria para la definición de la identidad (32).

También se ha descrito a los adolescentes como poseedores de un estado basal de anhedonia con modificaciones en la respuesta frente a estímulos que en otras etapas eran considerados placenteros. Este estado ha sido postulado como uno de los móviles que podría conducir a adolescentes a situaciones que, pretendiendo reforzar la sensación de placer, los llevan a asumir conductas de riesgo en las que se incluyen la experimentación con drogas y el consumo de alcohol.

¿Puede la biología ofrecer alguna explicación a este fenómeno? Quizás alguna, mediante aproximaciones ligadas al funcionamiento del sistema dopaminérgico de los adolescentes. En la adolescencia, los niveles dopaminérgicos cerebrales decaen en general respecto a los de la infancia con la excepción de al menos un área del cerebro en la que aumentan: la corteza prefrontal. En la corteza prefrontal de primates no humanos se detectan niveles dopaminérgicos superiores a los de etapas anteriores y posteriores de la vida (28). Hallazgos similares se evidencian en ratas en la etapa postpuberal (26).

El sistema dopaminérgico sufre un proceso modulador después de la pubertad, con aumentos en la concentración de receptores D1 y D2 que habrán de reducirse con los años, tanto en humanos (37) como en ratas (43). Este aumento y posterior reducción de receptores dopaminérgicos aparece más pronunciado en el estriado que en el núcleo accumbens y en machos que en hembras (1). En función de estos y otros hallazgos, se ha postulado que durante la adolescencia se alteraría el balance relativo que a nivel dopaminérgico existe entre la corteza prefrontal y áreas estriatales y mesolímbicas. El resultado de dicha alteración resultaría en una predominancia dopaminérgica en la corteza prefrontal y un balance dopaminérgico relativo negativo en el accumbens. Es de destacar que el núcleo accumbens es una estructura fundamental en la regulación de incentivos y estímulos como los que producen, por ejemplo, las drogas de abuso (27). La existencia de este déficit funcional en el accumbens y otras áreas mesolímbicas han llevado a postular una suerte de “síndrome de reducción de los mecanismos de recompensa a nivel cerebral”. Sus consecuencias producirían una “búsqueda activa de experiencias y sensaciones novedosas en el intento de compensar las deficiencias en los mecanismos de recompensa” (39). En síntesis, los adolescentes podrían experimentar un síndrome del déficit de respuesta temporario durante su desarrollo, similar al postulado que existiría entre algunos usuarios de sustancias. Aunque especulativa, esta idea se correspondería con la anhedonia adolescente descrita anteriormente. También con los hallazgos que evidenciarían una sensibilidad disminuida para los efectos del alcohol en animales adolescentes respecto a ejemplares adultos (39).

Un reloj propio

Los cambios en el tiempo de sueño son una constante en la adolescencia. Estudios realizados en diferentes países han confirmado que los adolescentes tienden a acostarse y despertarse más tarde (9). Las explicaciones de este fenómeno han sido abordadas desde las modificaciones psicosociales de la vida adolescente, pero es sabido que los patrones de sueño y despertar están regulados cerebralmente. ¿Pueden estos dar cuenta de los cambios que se manifiestan en esta etapa de la vida?

El aumento de la secreción de melatonina por la glándula pineal es uno de los principales estímulos para la iniciación del sueño y sufre en los adolescentes un retardo de al menos dos horas respecto a la niñez (8). Este hecho podría explicar, en cierta medida, el porqué los adoles-

centes tienden a acostarse más tarde. El problema se presenta frente a la obligación de despertarse a cierto horario para concurrir a la escuela: muchos de ellos duermen menos tiempo que lo que necesitarían. Si se les da la posibilidad de dormir durante la mañana, estos adolescentes con inicio del sueño retardado, evidencian un inicio brusco del sueño REM, con un patrón similar al de individuos privados de sueño (47). Como es sabido, la privación de sueño impacta negativamente en la salud física y psíquica y es pasible de generar trastornos de sueño que se extiendan a la vida adulta (7). Además, la reducción del sueño en adolescentes ha sido asociada con mal desempeño académico y alteraciones emocionales (13).

Algunas reflexiones

En la mayoría de las sociedades se describe un período del desarrollo humano reconocible como aquello que llamamos adolescencia. De hecho, en muchas sociedades, el fin de la infancia se encuentra demarcado por algún tipo de ritual. La infancia y la vida adulta se encuentran definidas por un evento compartido por ese grupo social comunicando a sus miembros y al o la joven, que una etapa ha terminado y una nueva habrá de comenzar. El intervalo existente entre la pubertad y el estatus adulto parece ser mucho más breve en las sociedades tradicionales: no mayor de dos años para las mujeres y cuatro para los hombres (36). En cambio, en la mayoría de las sociedades contemporáneas el panorama es diferente. La pubertad se ha adelantado dos años para las mujeres en los últimos cien años y algo también entre los varones. Además, se ha prolongado el tiempo hasta el casamiento y otros eventos vitales que demarcarían el inicio de la vida adulta tales como las elecciones vocacionales, el vivir fuera del hogar familiar o la decisión de ser padres. Es posible afirmar que el período correspondiente a la adolescencia se ha prolongado en al menos una década si se comparan las sociedades contemporáneas respecto a las tradicionales. Esta prolongación ha traído ventajas y desventajas. Las primeras incluyen la posibilidad de perfeccionar el desarrollo de aquellas habilidades necesarias para la vida adulta gracias a la prolongación del tiempo destinado a ello. La conceptualización de la adolescencia como una suerte de “moratoria” social o psicológica se encontraría en esta línea. Las consecuencias adversas estarían dadas por el desajuste que se produce entre el inicio y desarrollo puberal y el desarrollo mental, aceptando que parte del desarrollo neurocognitivo se encuentra más ligado a la edad y a la experiencia adquirida que al mero hecho del impulso puberal. En la actualidad se ha ampliado la brecha entre la emergencia a nivel cerebral de aspectos motivacionales o emocionales, que surgirían más precozmente, y la finalización del desarrollo madurativo de estructuras cognitivas tales como la autorregulación de la conducta que son dependientes de la interrelación compleja entre diversos sistemas cerebrales de presentación más tardía. En términos de Ron Dahl, pediatra e investigador de la Universidad de Pittsburgh Medical Center, la prolongación de este período deja a muchos

adolescentes de nuestros días en una situación de particular vulnerabilidad. La incapacidad de coordinación total entre diferentes sistemas cognitivos debido a que la corteza frontal no ha podido aún funcionar plenamente los dejaría como “un motor sin conductor” (14).

¿Cómo contextualizar los hallazgos referidos a los cambios cerebrales y la conducta de los adolescentes? La discusión se encuentra a la orden del día sin posibilidad de arrojar aún conclusiones definitivas. Es evidente que el cerebro humano se encuentra lejos de estar en un estado acabado en la adolescencia. Es un cerebro en proceso de cambios constantes y dinámicos que incluyen la proliferación y posterior “poda” sináptica que reflejarían un cambio en la complejidad y tamaño de la población neuronal más que en el número de las mismas. Aun cuando las fuerzas que guían estos procesos se encuentran en investigación, se sostiene la hipótesis de que la poda sináptica seguiría el principio de “úsalo o déjalo”. De acuerdo a esta afirmación, las conexiones que son utilizadas habrán de perdurar; en cambio, aquellas que permanecen inactivas se debilitarán y desaparecerán (19). De confirmarse esta hipótesis, el tipo de actividades desarrolladas por los adolescentes tendría una influencia capital en la conformación futura de su cerebro. Sin embargo, no es posible establecer proyecciones y afirmaciones definitivas en ese sentido, aun cuando habría quienes han de afirmar que “el adolescente puede moldear su cerebro a voluntad”. ¿Cuál será la influencia diferencial en el cerebro adulto de un adolescente que practica deportes, lee o ejecuta un instrumento musical respecto de aquél que sólo pasa el día frente al televisor o los videojuegos? ¿Cómo influye cada una de estas actividades en la selección de las sinapsis que habrán de perderse definitivamente? ¿Es la valoración tradicional que hacemos de estas actividades consecuentes con las acciones que se desarrollan en las modificaciones plásticas del cerebro? ¿Qué importancia tienen estos procesos en la conformación de la identidad y capacidades del individuo adulto? ¿Qué consecuencias tiene el consumo desmedido de sustancias y de alcohol durante un período en el cual el cerebro muestra tal nivel de plasticidad? ¿Cómo influye en los procesos de sobreproducción y posterior poda sináptica?

Respecto a la corteza prefrontal, es sabido el rol primordial que cumple en la ejecución de funciones ejecutivas. Entre ellas puede citarse a la memoria de corto plazo o del trabajo, la capacidad de planificación, la atención, el control inhibitorio y la toma de decisiones (21). Estas funciones son mediatizadas a través de una intensa red que vincula diferentes regiones corticales y subcorticales. De su adecuado funcionamiento depende, en gran medida, el cómo operar en la toma de decisiones cotidianas aplicando lo que denominamos “adecuada capacidad de juicio”. El funcionamiento anormal o el desarrollo incompleto de la corteza prefrontal lesionarían la habilidad para monitorear e inhibir conductas, tomar decisiones adecuadas y además, llevaría a iniciar conductas inapropiadas e impulsivas (34). Lesiones de la corteza prefrontal ínfimo medial han sido vinculadas a dificultades para anticipar men-

talmente las consecuencias futuras de los actos, sean estos positivos o negativos, produciendo una suerte de “miopía para el futuro” (4, 5).

Hoy nos encontramos en condiciones de afirmar que la corteza prefrontal se encuentra muy lejos de la etapa final de su desarrollo durante la adolescencia. Está en pleno proceso de maduración, como lo demuestran, además de los estudios anteriormente citados, los realizados utilizando RMN en grupos de adolescentes y adultos jóvenes que evidencian una maduración progresiva, espacial y temporal de la corteza frontal que se extiende hasta la tercera década de la vida (38).

Los procesos de reducción de la sustancia gris e incremento concomitante de la sustancia blanca reflejarían, al menos en parte, el aumento de la mielinización. Es de destacar que la mielinización ha sido relacionada con el perfeccionamiento de diferentes procesos cognitivos tales como la mayor rapidez en el procesamiento de la información y una más eficiente y mejor habilidad verbal que estaría en proceso de desarrollo en los adolescentes (45).

¿Cómo articular estos procesos y capacidades de la corteza prefrontal respecto a la comprensión de algunas acciones cometidas por jóvenes, especialmente aquellas que se encuentran en conflicto con la ley? En los EE.UU. la presencia de estas argumentaciones han sido incluidas en apelaciones de juristas contra la aplicación de la pena de muerte a jóvenes (6). ¿Les cabe algún rol a jugar en nuestro país? ¿Pueden servir de argumentación para quienes proponen un sistema penal diferenciado para los niños y jóvenes, discriminando la responsabilidad potencial frente a hechos violentos o criminales acorde al desarrollo individual, en sintonía con la Convención Internacional de Derechos de Niños y Adolescentes con rango constitucional en nuestro país? Hago esta referencia en momentos en que sectores diferentes de nuestra sociedad bregan por un sistema penal indiferenciado para niños y adolescentes, sostenido en el lema “frente a delitos adultos, penas de adultos”, presionando por todos los medios para lograr una baja de la edad de imputabilidad de los delitos y la extensión de las penas de prisión perpetua a los menores.

¿Qué podemos decir respecto a las expresiones desmedidas de los adolescentes en reacción a observaciones o comentarios de los adultos? La lectura del mundo exterior que ellos hacen, fundamentalmente en lo referido al contacto emocional y los vínculos sociales, parecería estar sometida a códigos de interpretación diferentes. La comunicación no verbal resulta de particular importancia en la articulación de los vínculos sociales humanos. Las expresiones faciales son un componente primordial de dicha comunicación. La respuesta frente a cierto tipo de expresiones faciales procesada primordialmente por un centro primario de respuesta emocional como es la amígdala, en lugar de por un centro de procesamiento racional como es la corteza frontal, explicarían algunas de estas reacciones de adolescentes, más impulsivas y desinhibidas, motivadas por la confusión que se produce ante la imposibilidad de leer adecuadamente la comunicación gestual.

Creo que sería pertinente incluir en nuestras consideraciones algunos otros aspectos del desarrollo cerebral adolescente al momento de diseñar dispositivos sociales y educativos. Por ejemplo, ¿qué lugar existe hoy en ellos para la “toma de riesgos”, entendiendo a éstos como parte de un proceso estructurante? ¿Qué tipo de riesgos deberían ser aceptados y cuáles, incluso, ser promovidos? ¿En qué tipo de contextos y con qué acuerdos y límites? ¿Qué experiencias educativas deberían incluir el “riesgo” como motivador y garante del aprendizaje? ¿Podría postularse que una mayor tolerancia al riesgo socializado, compartido, guiado y con fines establecidos pudiera reducir la alta morbilidad y mortalidad adolescente por causas violentas?

¿En otro orden de cosas, es posible integrar todos estos descubrimientos al diseño de las políticas, metodología de enseñanza y aprendizaje para adolescentes? ¿Podría proponerse, por ejemplo, al menos de manera experimental, un ciclo lectivo con horarios más acordes al ritmo circadiano de esta etapa de la vida?

A la luz de los descubrimientos que se vienen realizando, resulta absolutamente necesario para los profesionales de la salud mental poder integrar estos conocimientos al valorar signos y síntomas emergentes durante la infancia y la adolescencia, formular diagnósticos y establecer intervenciones terapéuticas. En este campo, también se abren nuevos interrogantes. Por ejemplo, cabe preguntarse acerca de si se debe tratar algunos signos y síntomas, cuando se hace con la justificación de que, de no hacerlo, éstos continuarán y/o se agravarán en la vida adulta sin evidencia suficiente para afirmarlo y, frente a la posibilidad de que algunos pudieran ser transitorios, eventos propios del desarrollo, que no habrán de derivar en un trastorno del adulto. La poda sináptica debería ser reconsiderada a la hora de pensar en la patogenia de ciertos trastornos mentales infantojuveniles. Ha sido postulado un rol en la patogenia de algunos casos de esquizofrenia que podrán producirse por una exageración de este fenómeno (15, 44). ¿Podría a su vez tener un carácter corrector que explicaría la reducción, posterior a la adolescencia, en algunos pacientes, de los signos de inquietud propios del TDAH y de los tics en el Tourette?

El axolotl y la adolescencia como una característica distintiva de la especie humana

“Empecé viendo en los axolotl una metamorfosis que no conseguía anular una misteriosa humanidad. Los imaginé conscientes, esclavos de su cuerpo, infinitamente condenados a un silencio abisal, a una reflexión desesperada. Su mirada ciega, el diminuto disco de oro inexpresivo y sin embargo terriblemente lúcido, me penetraba como un mensaje: “sálvanos, sálvanos”. (...) No eran seres humanos, pero en ningún animal había encontrado una relación tan profunda conmigo. Los axolotl eran testigos de algo y, a veces, como horribles jueces. Me sentía innoble frente a ellos; había una pureza tan espantosa en esos ojos transparentes. Eran larvas, pero la larva quiere decir máscara y también fantasma. (...) No era posible que una expresión tan terrible, que alcanzaba a vencer la inexpresividad forzada de sus rostros de piedra, no portara

un mensaje de dolor, la prueba de esa condena eterna, de ese infierno líquido que padecían. Inútilmente quería probarme que mi propia sensibilidad proyectaba en los axolotl una conciencia inexistente” (11).

El axolotl, protagonista de un fantástico cuento de Julio Cortazar, es un verdadero ejemplo de neotenia viviente. Este animal anfibio que puede verse en los acuarios retiene características de inmadurez durante toda la vida. Nunca accede a lo que sería una morfología adulta. Permanece en un estadio de “inmadurez” permanente, de un desarrollo por siempre interrumpido, pero que potencialmente podría producirse.

Ha sido postulado que nuestra especie podría haber desarrollado, durante su evolución, un proceso de neotenzación, es decir, la retención de caracteres juveniles en períodos avanzados de la vida. Este proceso le habría brindado ventajas en términos evolutivos, fundamentalmente en lo que se refiere al proceso madurativo cerebral. La extensión del período de neuroplasticidad cerebral humana a etapas posteriores a las que muestran otras especies cercanas podría considerarse entonces como un rasgo neoténico característico de nuestra especie (22).

La adolescencia también es considerada un período distintivo, exclusivo de la especie humana. Como ha sido mencionado, la adolescencia se ha incrementado en su extensión durante los últimos años. No es posible saber si esta tendencia continuará en el futuro ya que tampoco son muy claros todos los factores causales. Sin embargo, podemos permitirnos algunas especulaciones jugando con nuestra imaginación. Estas especulaciones probablemente sean más apropiadas para una revista de ciencia ficción que para una de psiquiatría. Me refiero a imaginar las consecuencias que produciría la hipotética profundización de la extensión de la etapa adolescente en el futuro. La hipótesis incluiría que los procesos y eventos del desarrollo cerebral descritos en el artículo también habrían de prolongarse. ¿Qué ventajas y desventajas ofrecería un cerebro con mayor capacidad neuroplástica que el que muestra en la actualidad? ¿Qué consecuencias habría de traer un proceso de mielinización de la corteza prefrontal más prolongado aún que el de la actualidad? ¿Seríamos evolutivamente viables de profundizarse y prolongarse los fenómenos de retracción característicos de la poda sináptica, habida cuenta de la asociación postulada con la iniciación de los síntomas esquizofrénicos para un evento como éste? ¿Cómo sería esa sociedad humana con cerebros eternamente adolescentes? ¿Podrá establecer mecanismos sociales adecuados de regulación frente a las insuficiencias que habrían de evidenciarse por la inmadurez prolongada de la corteza prefrontal? ¿De qué tipo? ¿Estará esta sociedad habitada por individuos creativos, impulsados por lo novedoso y dispuestos a asumir riesgos tendientes a posibilitar cambios y transformaciones, o serán sujetos sumergidos en la anomia de una vida anhedónica, vacía y sin futuro “prueba de esa condena eterna, de ese infierno líquido” que habrían de padecer, como la de los axolotls? ■

Referencias bibliográficas

- Andersen SL, Rutstein M, Benzo JM, Hostetter JC, Teicher MH. Sex differences in dopamine receptor overproduction and elimination. *Neuroreport* 1992; 8:1495-1498.
- Arnett J. Reckless behavior in adolescence: A developmental perspective. *Devel. Rev.* 1992; 12:339-373.
- Baird AA, Gruber SA, Fein DA, Maas LC, Steingard RJ, Renshaw PF, Cohen BM, Yurgelun-Todd DA. Functional magnetic resonance imaging of facial affect recognition in children and adolescents. *J Am Acad. Chile Adolesc. Psychiatry* 1999; 38(2):195-199.
- Bechara A, Tranel D, Damasio H, Damasio AR. Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex* 1996; 6(2): 215-222.
- Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain* 2000; 123: 2189-2202.
- Beckman M. Crime, culpability, and the adolescent brain. *Science* 2004; 305:596-599.
- Benca RM. Consequence of insomnia and its therapies. *J. Clin. Psychiatry* 2001; 62:33-38.
- Carskadon MA, Wolfsohn AR, Acebo C, Tzichinsky O, Sifer R. Adolescent sleep patterns, circadian timing and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep* 1998; 21: 871-888.
- Carskadon MA, Acebo C, Jenni OG. Regulations of adolescent sleep implications for behavior. *Ann. N.Y. Acad. Sci* 2004., 1021:276-291.
- Clark AS, MacLusky NJ, Goldman-Rakic PS. Androgen binding and metabolism in the cerebral cortex of the developing rhesus monkey. *Endocrinology* 1998; 123:932-940.
- Cortazar J. "Axolotl". En *Final de juego, Cuentos completos/1*, Alfaguara, 1994.
- Chugani H, Phelps M, Mazziotta J. Positron emission tomography study of human brain functional development. *Annals of Neurology* 1987; 22:487-497.
- Dahl RE, Lewin DS. Pathways to adolescent health sleep regulation and behavior. *J. Adolesc. Health* 2002; 31(Supl.6):175-184.
- Dahl, RE. "Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities". En *Adolescent brain development. Vulnerabilities and opportunities*. Annals of the New York Academy of Sciences 2004; 1021:1-23.
- Feinberg I. Cortical pruning and the development of schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1990; 16(4):567-570.
- Giedd JN, Snell J, Lange N, Rajapakse JC, Casey B, Kozuch P, Vaituzis A, Vauss Y, Hamburger SD, Kaysen D, Rapoport JL. Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: ages 4-18. *Cereb Cortex* 1996; 6(4):551-560.
- Giedd JN, Vaituzis AC, Hamburger SD, Lange N, Rajapakse JC, Kaysen D, Vauss YC, Rapoport JL. Quantitative MRI of the temporal lobe, amygdala, and hippocampus in normal human development: ages 4-18 years. *J Comp Neurol.* 1996; 366(2):223-30.
- Giedd JN, Blumenthal, J, Jeffries, N, Castellanos F, Liu H, Zijdenbos A, Paus T, Evans A, Rapoport, JL. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience* 1999; 10: 861-862.
- Giedd, JN. "Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain". En *Adolescent brain development. Vulnerabilities and opportunities*. Annals of the New York Academy of Sciences 2004; 1021:77-85.
- Gogtay N, Giedd JN, Lusk L, Hayashi K, Greenstein D, Vaituzis AC, Nugent III F, Herman D, Clasen L, Toga A, Rapoport JL, Thompson P. Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *P roc. Natl. Acad. Sci.* 2004; 101(21): 8174-8179.
- Goldberg, E. *The executive brain: frontal lobes and the civilized mind*. Oxford University Press, 2001.
- Gould SJ. *Desde Darwin. Reflexiones sobre Historia Natural*. Hermann Blume, 1983.
- Gruber SA, Yurgelun-Todd DA. *Neurobiology and the Law: a role in Juvenile Justice?* Ohio State Justice of Criminal Law 2006; 3: 321-340.
- Huttenlocher P. Synaptic density in human frontal cortex: developmental changes and effects of aging. *Brain Research* 1979; 163:195-205.
- Jeringan T, Trauner D, Tallal P. Maturation of human cerebrum observed in vivo during adolescence. *Brain* 1991, 20372049.
- Kalsbeek A, Voorn P, Buijs RM, Pool CW, Uylings HB, Development of the dopaminergic innervation in the prefrontal cortex of the rat. *J. Comp. Neuro l.* 1998; 269:58-72.
- Koob GF. Neural mechanisms of drug reinforcements. *Ann N.Y. Acad. Sci.* 1992; 654:171-191.
- Lewis DA. Development of the prefrontal cortex during adolescence: insights into vulnerable neural circuits in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1997; 16:385-398.
- McGivern RF, Andersen J, Byrd D, Mutter KL, Reilly J. Cognitive efficiency on a match to simple task decreases at the onset of puberty in children. *Brain and Cognition* 2002; 50: 73-89.
- Morse JK, Scheff SW, De Kosky ST. Gonadal steroids influence axonal sprouting in the hippocampal dentate gyrus: a sexually dimorphic response. *Exp. Neurology* 1986; 94:649-658.
- Pfefferbaum A, Mathalon D, Sullivan E Rawles J, Zipursky R, Lim K. A quantitative magnetic resonance imaging study of changes in brain morphology from infancy to late adulthood. *Arch. Neurol.* 1994; 51(9):874-887.
- Ponton L. *The Romance of Risk*. Basic Books, 1997.
- Rakic P, Bourgeois J, Eckenhoff M, Zecevic N, Goldman-Rakic P. Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of the primate cerebral cortex. *Science* 1986; 232: 232-235.
- Rubia K, Overmeyer S, Taylor E, Brammer M, Williams SC, Simmons A, Andrew C, Bullmore ET. Functional frontolateralisation with age: mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2000; 24(1): 13-19.
- Sapolsky RM. *The trouble with testosterone n e*. Touchstone, New York, 1997.
- Schlegel A, Barry H. *Adolescence: An anthropological Inquiry*. New York: Free Press, 1991.
- Seeman P, Bzowej NH, Guan HG, Bergeron C, Becker LE, Reynolds GP, Bird ED Riederer P, Jellinger K, Watanabe S, Toutellote WW. Human brain dopamine receptors in children and aging adults. *Synapse* 1987; 1:399-404.
- Sowell ER, Thompson PM, Homes CJ, Jernigan TL, Toga AW. In vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions. *Nat. Neurosci.* 1999; 2(10), 859-861.
- Spear LP. The adolescent brain and the college drinker: biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *J. Stud. Alcohol* 2002; Supl. 14:71-81.
- Spear LP. The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neurosci. Biobehav. Rev* 2000; 24:417-463.
- Strauch B. *The Primal Teen*. Anchor Books, USA, 2004.
- Szas, T. *Anatomy of a teenage shooting*. The New York Times, 2006.
- Teicher MH, Andersen SL, Hostetter JC. Evidence for dopamine receptor pruning between adolescence and adulthood in striatum but not nucleus accumbens. *Devel. Brain Res* 1995; 89:167-172.
- Triskier FJ. ¿Por qué los síntomas de la esquizofrenia comienzan en la adolescencia? Una hipótesis basada en el neurodesarrollo. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 1999; 35: 11-15.
- Yurgelun-Todd DA, Killgore WD, Young AD. Sex differences in cerebral tissue volume and cognitive performance during adolescence. *Psicol. Rep* 2002; 91, 743-757.
- Weinberger DR. A brain too young for good judgment. *The New York Times*. Marzo 10, 2001.
- Wolfsohn AR, Carskadon MA, Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child Dev.* 1998; 69: 875-887.

Antidepresivos y suicidalidad: *primum non nocere*

Patricio Alba¹, Daniela Dominguez^{1,2}, Andrés Schteingart¹

1. Médico especialista en Psiquiatría, Médico de planta del Hospital de emergencias psiquiátricas Torcuato de Alvear.
2. Médica especialista en Psiquiatría de la Unidad de Letrados Art. 22 Ley 26657.

Autor correspondiente: Patricio Alba, E-Mail: patricio.alba@gmail.com

Resumen

A partir de 2003 las agencias internacionales reguladoras de medicamentos alertaron sobre el riesgo de utilización de antidepresivos en niños y adolescentes. Estas advertencias se basaron en reportes de ensayos clínicos en los cuales se observó un aumento de la "suicidalidad" con estos fármacos. En 2007 se extendió la advertencia a los adultos jóvenes. Dichas advertencias han sido motivo de controversia debido a la extensa utilización de los antidepresivos. Se realizaron numerosos estudios para investigar dicho fenómeno, encontrándose varias dificultades: 1) la falta de consistencia del término "suicidalidad"; 2) la complejidad en el diagnóstico diferencial de la depresión infanto-juvenil, grupo etario que presenta una elevada tasa de bipolaridad; 3) la diferenciación entre el "síndrome de activación" y la inducción de estados mixtos por parte de los antidepresivos, ambos cuadros con alto riesgo suicida; 4) las dificultades metodológicas para evaluar el riesgo suicida. *Conclusiones:* en el tratamiento con antidepresivos existen reportes de un aumento de los intentos de suicidio (sobre todo al inicio del tratamiento). No existe evidencia de un aumento de las tasas de suicidio consumado. Es fundamental realizar un diagnóstico preciso y controles frecuentes de los pacientes depresivos, reciban o no tratamiento farmacológico.

Palabras clave: Suicidalidad - Antidepresivos - Advertencia - ISRS - Trastorno bipolar infanto-juvenil - Episodios mixtos.

ANTIDEPRESSANTS AND SUICIDALITY: PRIMUM NON NOCERE

Abstract

Since 2003, international health regulatory agencies warned about the use of antidepressants in children and adolescents. These warnings were based upon reports from clinical trials in which there was an increased risk of "suicidality" with these drugs. In 2007, this warning was extended to young adults. Given the widespread use of antidepressants, these warnings have been very controversial. Numerous clinical trials have been made to investigate this subject, finding some difficulties: 1) the lack of consistency of the term "suicidality", 2) the complexity of the differential diagnoses of children depression, given the high rates of bipolarity in this population, 3) the difference between "activation syndrome" and mixed states induced by antidepressants, both with high suicide risk, 4) the methodological difficulties to evaluate suicide. *Conclusions:* In treatment with antidepressants there are some reports about an increment in suicide attempts (most at the initial phase of treatment). There is no evidence of an increase of completed suicide rates. It is of utmost importance to make a proper diagnose and a close follow up of depressed patients even if they do not receive pharmacological treatment.

Key words: Suicidality - Antidepressants - Warning - SSRIs - Bipolar disorder in children and adolescents - Mixed states.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2008, XIX (82): 357-63. Se reproduce aquí su versión original revisada por los autores.

Introducción

El debate sobre la asociación entre antidepresivos (AD) y suicidio lleva varios años de estudio y mucho se ha escrito al respecto. No obstante, aún no existe una opinión consensuada y continúa siendo un tema muy debatido. En el presente artículo intentaremos revisar algunos de los puntos más conflictivos: las dificultades que encierra el término “suicidalidad”¹, los aspectos relacionados con la clínica (haciendo hincapié en lo necesario de un diagnóstico preciso) y los dilemas metodológicos que acarrea el estudio de este tema. El objetivo será intentar resumir algunas de las cuestiones más relevantes planteadas hasta la fecha.

Una breve pero intensa historia

En junio de 2003 comenzó una de las mayores controversias psiquiátricas de los últimos tiempos cuando la Agencia Británica Reguladora de Medicamentos y Productos para el Cuidado de la Salud (*Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency -MHRA-*) prohibió el uso de paroxetina en niños y adolescentes menores de 18 años. Esta determinación, realizada en base a una revisión de datos no publicados, se tomó luego de haber encontrado que la paroxetina se asociaba con un incremento en la frecuencia de autoagresiones y comportamientos suicidas. Una semana después, la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (*Food and Drug Administration -FDA-*), recomendó que dicha droga no fuera utilizada en el tratamiento de la depresión pediátrica y algunos estados norteamericanos prohibieron su utilización en niños. En julio de 2003 la FDA reunió información de 24 estudios clínicos patrocinados por diferentes compañías farmacéuticas (con 4400 pacientes, niños y adolescentes). Dos meses después, la MHRA amplió la advertencia a venlafaxina y luego la FDA incluyó también al citalopram, la fluvoxamina, la mirtazapina, la nefazodona y la sertralina. En este proceso de advertencias en escalada, en diciembre de 2003, la MHRA sugirió no utilizar AD, excepto fluoxetina, en menores de 18 años con diagnóstico de trastorno depresivo mayor (23), debido a que ésta era la única droga con eficacia demostrada en el tratamiento de este trastorno; el uso del resto de los AD se basaba en indicaciones no aprobadas u *off-label*² (34).

Tras analizar los 24 estudios, la FDA determinó que existía un aumento de la ideación y las conductas suicidas en los primeros meses de utilización de dichos fármacos (con un riesgo del 4% en el grupo activo versus el 2% en el grupo placebo), sin haberse constatado ningún suicidio consumado (54, 57). Finalmente, en octubre de 2004, la FDA ordenó a los fabricantes agregar en el prospecto de los AD una advertencia insertada en un recuadro negro (56) *-black box-*³ (la más severa de las advertencias) (52). A su vez, las organizaciones reguladoras de drogas y alimentos de otros países advirtieron también

sobre el riesgo de la utilización de AD (34, 50). En la Argentina, la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) decidió prohibir la indicación de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y venlafaxina a menores de 18 años, retractándose luego. Actualmente rige la Disposición N° 7908/04, mediante la cual se contraíndica el uso de paroxetina en menores de 18 años, y se mantiene una advertencia para el resto de los AD (1).

El tema cobró rápidamente repercusión en la opinión pública y aparecieron diferentes posiciones: de asociaciones científicas, de familiares y de expertos, con encuentros y desencuentros dentro de la especialidad. En un intento por mitigar el impacto negativo de la advertencia, la Asociación Americana de Psiquiatría (*American Psychiatric Association -APA-*) expresó su desacuerdo diciendo: “la mayor amenaza para el bienestar de un niño deprimido es el no recibir tratamiento alguno” (8). Los familiares de pacientes denunciaron que sus hijos habían sido “víctimas” del tratamiento con AD y fueron convocados para tener voz en el asunto (32). Otras opiniones se centraron en cuestiones clínicas, destacando la importancia de un adecuado diagnóstico de la depresión en niños y adolescentes. En esta línea, Akiskal manifestó que el aumento en la “suicidalidad” se daría en aquellos pacientes incluidos dentro del espectro bipolar que no fueron diagnosticados adecuadamente (3). A este tema nos referiremos más adelante.

En los últimos años, y a la luz de nuevas investigaciones, las “víctimas” de los AD serían también los adultos jóvenes de entre 18 y 24 años. Es así como en mayo de 2007 se extendieron las advertencias a este grupo etario (55).

Acerca del término “suicidalidad”

Al ser el suicidio un evento tan poco frecuente (15,5/100.000 personas al año) (44), se requerirían muestras muy grandes si se quisiera evaluar el suicidio como resultado final (25). Por este motivo se comenzó a utilizar en forma sustituta el término “suicidalidad” el cual, se supuso, opera como una variable más accesible para la detección de suicidios consumados. Pero la utilización de sustitutos es controvertida cuando se intenta evaluar un evento infrecuente, dado que se incurre en el error de contar con muchos falsos positivos. Por ejemplo, al utilizar el término “suicidalidad” como sustituto o predictor de suicidio se incluyen pacientes con ideación suicida (hecho muy frecuente) que probablemente nunca cometan suicidio (hecho muy infrecuente).

Parte del conflicto de la relación entre AD y suicidio radica, entonces, en la falta de consistencia del término “suicidalidad” ya que dependiendo de quién lo utilice, varía su significado, incluyéndose dentro del mismo desde las conductas y los intentos de suicidio hasta las autoagresiones y los “gestos suicidas”.

1- Traducimos el término *suicidality* como *suicidalidad*, al no existir un vocablo en español equivalente. Ver explicaciones luego en el texto.

2- Una prescripción *off-label* se define como la utilización de drogas aprobadas o con licencia, pero que son prescritas fuera de los términos de uso para el que fueron aprobadas.

3- Esta advertencia aparece en el prospecto de una droga con la función de alertar acerca de efectos adversos serios o que puedan atentar contra la vida de una persona.

Tabla 1. Definiciones de la clasificación de efectos adversos suicidas de la Universidad de Columbia (modificado de 43).

Suicidio consumado	Conducta autoagresiva con resultados letales, asociada con la intención de morir.
Intento de suicidio	Conducta potencialmente autoagresiva, asociada con la intención de morir. La intención puede ser explícita o inferida por la conducta o las circunstancias. Puede o no haber lesiones físicas.
Conducta suicida inminente	El individuo realiza acciones para injuriarse pero se detiene por sí solo o es detenido por otros, antes de que pueda lastimarse.
Ideación suicida	Pensamientos pasivos de desear estar muerto, o pensamientos activos de cometer suicidio, sin llegar a tener conductas preparatorias.
Conductas autoagresivas, sin intención de morir	La conducta se realiza con la intención de liberar estrés, o de modificar algo en el otro o el entorno.
Otros, sin autoagresión deliberada	No existen evidencias de conductas suicidas, ni ningún otro tipo de autoagresión. El evento es, por ejemplo, de carácter accidental, o caracterizado únicamente por síntomas psiquiátricos o conductuales.
Conductas autoagresivas, intención de morir desconocida	Conductas autoagresivas donde la intención de morir es desconocida y no puede inferirse.
Falta información	Falta información para determinar si el evento tenía intención o ideación suicida. Se puede sospechar "suicidalidad", pero no se pueden descartar hechos accidentales o parte de un síntoma psiquiátrico.

 Eventos suicidas

 Eventos no suicidas

 Eventos indeterminados, potencialmente suicidas

Dado que era poco claro qué se entendía como "comportamiento suicida" la FDA, para unificar criterios, convocó a un grupo de expertos en suicidio de la Universidad de Columbia con el fin de analizar los diferentes reportes de efectos adversos y clasificarlos de acuerdo con el riesgo suicida (43). Basándose en esta clasificación, la FDA decidió considerar como "suicidalidad" los intentos de suicidio, las conductas suicidas y la ideación suicida (incluyendo dentro de ésta las ideas de muerte) (ver Tabla 1).

Algunos autores critican la metodología utilizada por la FDA para su primera advertencia. Como dijimos anteriormente, se basó en el análisis retrospectivo de informes de efectos adversos de 24 ensayos clínicos realizados por diversas empresas farmacéuticas, según la clasificación realizada por el grupo de Columbia. La recolección de información no se realizó con un procedimiento estandarizado y se incluyeron pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos además del de "episodio depresivo mayor". Dado que los intentos suicidas constatados eran escasos y que resultaba difícil analizar retrospectivamente la intención de morir, fue necesario basarse en inferencias. Asimismo resultaba problemático diferenciar actos impulsivos, actitudes "manipuladoras" y reacciones de ira de la verdadera intención de muerte.

A su vez, aun si los ISRS aumentaran las conductas o la ideación suicida, no hay forma de saber qué proporción de estos pacientes cometerá finalmente suicidio.

Según los cálculos, en EE.UU., de los niños y adolescentes con intentos de suicidio previo (factor de riesgo más importante para suicidio consumado) el 0,232% cometerá suicidio versus el 0,008% que se observa en pacientes sin intentos previos. Es decir, el suicidio es 30 veces más frecuente en pacientes con intentos previos pero, pese a esto, el 99,77% de estos pacientes NO come-

terá suicidio. Aún menor es la confiabilidad de la ideación suicida como predictor del suicidio consumado.

Por lo tanto, el término "suicidalidad" debería excluir al suicidio consumado, dado que no está demostrado que exista una progresión directa entre las conductas y/o la ideación suicida y el suicidio. Klein (32), en su artículo, concluye que es poca la evidencia existente para afirmar que la medicación es la causante de conductas de riesgo. A su vez, que estas conductas tengan intención suicida es dudoso y que sean predictoras de suicidio consumado es bastante poco probable ya que, metodológicamente, para alcanzar valor estadístico se agruparon distintos tipos de ensayos y variables cuestionables y con escaso valor predictivo.

El problema podría no ser de los AD sino de los diagnósticos

Los AD, más allá de su nombre, han tenido múltiples indicaciones a lo largo de la historia, siendo utilizados para diferentes trastornos psiquiátricos: trastorno depresivo mayor, trastornos de ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), trastornos de la personalidad y abuso de sustancias, entre otros (30).

Se sabe, además, que puede haber síntomas depresivos durante la fase prodrómica (47) y de estado de la esquizofrenia, el trastorno delirante y el trastorno psicótico no especificado (9). A su vez, un episodio depresivo mayor puede ser unipolar o bipolar y presentarse en el contexto de un trastorno de la personalidad, existiendo controversias sobre la utilización de los AD en este último, como también en el trastorno bipolar (TBP) (5, 6, 11, 12, 21, 33, 39, 41, 49).

Muchos autores aceptan que los pacientes se tornarían suicidas mientras toman AD debido a un estado de activación o a una acatisia (28), algo ya descrito desde hace casi un siglo por Kraepelin (el “incremento de la energía antes de mejoramiento del humor”). Pero sólo recientemente ha sido descrito como “síndrome de activación” (3). Este ocurre principalmente al inicio del tratamiento (16) y consistiría en la aparición de ansiedad, agitación, ataques de pánico, insomnio, irritabilidad, hostilidad, agresividad, impulsividad y acatisia.

Algunos autores, como Benazzi o Akiskal, se han interesado en la controversia entre los AD y la FDA porque se relaciona con el tema que ellos investigan desde hace años: la presencia de episodios depresivos mixtos (depresión con la aparición de al menos tres síntomas de hipomanía intercurrentes) (11), que ellos incluyen dentro del espectro bipolar y que serían predictores de “suicidalidad” (4). Se ha visto que la ideación suicida se asocia más frecuentemente con los estados mixtos (por la presencia de taquipsiquia y agitación psicomotora) y que éstos serían la vía que lleva a la conducta suicida (2). Habría, entonces, un pequeño número de pacientes deprimidos que empeorarían (“se activarían”) con los AD, siendo un grupo particularmente vulnerable la población joven (niños y adolescentes).

La confusa depresión infanto-juvenil

La depresión infanto-juvenil presenta algunas características especiales (13). El DSM-IV-TR hace especial hincapié en el estado de ánimo irritable (9). La tristeza puede o no estar presente, pero cuando lo está puede quedar enmascarada por otras manifestaciones sintomáticas más llamativas (59). Akiskal, ya en el año 1995, se cuestionaba acerca del comportamiento “pre-bipolar” de las depresiones juveniles (7), reconociendo que alrededor del 60% de los niños y adolescentes con TBP no es bien diagnosticado. Algunos autores sugieren actualmente cifras similares y plantean que los trastornos depresivos mayores diagnosticados en estos pacientes podrían tratarse, en realidad, de depresiones mixtas en un TBP (18). Aunque se han postulado diversos predictores de TBP en los niños, no hay una forma certera de saber si la depresión de inicio temprano evolucionará a un TBP (24). Algunos de estos criterios se resumen en la Tabla 2.

Por lo anteriormente expuesto, se puede observar que la presencia de depresión en la infancia y en la adolescencia implica realizar una evaluación meticulosa. Los psiquiatras deberían poder identificar a los pacientes vulnerables para evitar actuar iatrogénicamente (46) ya que, si no se hace un diagnóstico preciso, se corre el riesgo de medicar con AD una depresión bipolar, con el consecuente aumento del ciclado y la posibilidad de viraje a la manía o a un episodio mixto y, por ende, aumentar el riesgo suicida. Si se decide utilizar AD sería prudente asociarlos siempre a un estabilizador del humor.

Tabla 2. Algunos criterios a tener en cuenta para el diagnóstico de trastorno bipolar (TBP) infanto-juvenil (modificado de 14, 25 y 37)

Antecedentes familiares de TBP
Abuso de sustancias en ambos padres
Irritabilidad
Ciclado rápido
Oscilación pronunciada del humor y la energía
Estados mixtos (pueden cursar con conductas autoagresivas)
Explosividad
Baja presencia de manía pura
Elevada comorbilidad con otros trastornos (TDAH, abuso de sustancias, trastornos de ansiedad)
Inquietud motora
Depresión severa
Fallas en la atención
Alteraciones de conducta
Berrinches

Ref.: TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Estudiando los estudios. Estudios observacionales, ecológicos y meta-análisis

Como ya se mencionó, se realizaron diversos estudios y revisiones acerca del efecto de los AD sobre el riesgo suicida, siendo los más relevantes tres tipos de ensayos: observacionales, meta-análisis sobre estudios randomizados y controlados, y estudios ecológicos.

Hall y Lucke (26) exponen las fortalezas y las limitaciones de estos distintos tipos de estudios. Los observacionales estudian a una población más grande y la evaluación del riesgo se realiza analizando el uso de AD en la práctica asistencial habitual. Como limitación se encuentra que los ISRS, por su seguridad, se indican a los pacientes de mayor riesgo, lo que implica un factor de confusión y, además, en estos estudios se presentan muy pocos suicidios como para poder inferir el efecto de los AD sobre este evento. Los meta-análisis cuentan con la ventaja de aumentar el número en estudio y, por lo tanto, logran mayor poder estadístico pero, por otro lado, los períodos de estudio de los trabajos que se incluyen en estos análisis suelen ser cortos y los pacientes de alto riesgo suelen ser excluidos, limitando la capacidad de evaluar la variabilidad en el riesgo suicida. Finalmente, los estudios ecológicos permiten evaluar los efectos de un pequeño riesgo en una gran población expuesta, pero están limitados en la capacidad para controlar otros factores de riesgo de suicidio.

Entre los estudios observacionales, dos estudios (29, 31) sugieren que existe un riesgo más elevado de conductas suicidas en el primer mes de tratamiento, especialmente entre los días 1o y 9o a partir del inicio. Sin embargo, uno de estos trabajos concluyó que el riesgo absoluto es muy bajo y que podría tratarse de una respuesta idiosincrática (por ejemplo, síndrome de activa-

ción o una acatisia). Tiihonen y cols. (51) encontraron, en pacientes bajo tratamiento antidepresivo, un aumento del riesgo de intentos suicidas, pero una disminución de la tasa de suicidios consumados.

Otro estudio (40) comparó el riesgo de autoagresión y suicidio entre pacientes bajo tratamiento con ISRS y con AD tricíclicos y no encontró diferencias, sólo una débil evidencia de un riesgo aumentado de autoagresión en pacientes menores de 18 años, sin registro de suicidios en este grupo etario. Rhame y cols. (45) no encontraron diferencias en pacientes con o sin tratamiento antidepresivo en una población de pacientes mayores de 65 años. En un trabajo reciente, Olfson y Markus (42) estudiaron los primeros tres meses de tratamiento antidepresivo comparando diferentes grupos etarios y encontraron mayor riesgo en pacientes menores de 18 años, pero no en adultos. Estos estudios observacionales muestran que podría haber un riesgo aumentado de conductas suicidas al inicio del tratamiento antidepresivo, sin mostrar diferencias entre los ISRS y otros AD, pero con una proporción ínfima de muerte por suicidio. Como marcan Didham y cols. (17), la limitación de estos estudios se encuentra en determinar la asociación entre un tratamiento y un resultado, en este caso la "suicidalidad", cuando éste está estrechamente asociado con la patología que se quiere tratar. Es decir, factores como edad, sexo, gravedad de la depresión e ideación de muerte parecerían ser factores más fuertemente ligados al riesgo suicida y que, cuanto mayor es éste, mayor es la tendencia a prescribir ISRS, especialmente por su seguridad en sobredosis.

Se realizaron diversos meta-análisis de estudios randomizados y controlados, intentando dar un mayor poder estadístico a los resultados. Una limitación es que los estudios incluidos en los meta-análisis no fueron diseñados específicamente para la detección de "suicidalidad", por lo que no tendrían uniformidad en cuanto a la aparición de este evento. Dos meta-análisis (20, 25) que analizaron 702 y 477 estudios respectivamente, encontraron una asociación entre el uso de ISRS y el riesgo de autoagresión o de intento suicida, pero no un aumento en las tasas de suicidio. Como fuera mencionado anteriormente, Gunnell y cols. (25) remarcan que, dada la baja incidencia del suicidio, deberían ingresarse cerca de dos millones de personas a un estudio de ISRS versus placebo para detectar un aumento del riesgo clínicamente significativo. En un meta-análisis encargado por la FDA concluyen que existe un riesgo elevado de "suicidalidad" en menores de 25 años con la toma de AD, un efecto neutro o posiblemente protector en la población ubicada entre 25 y 64 años, y una reducción del riesgo en mayores de 65 años (53). Beasley y cols. (10) realizaron un meta-análisis de estudios de fluoxetina contra placebo, mostrando en el tratamiento con fluoxetina una mayor y más rápida disminución de la ideación suicida. En tres meta-análisis en población pediátrica y adolescente (15, 19, 27) se encontró un pequeño aumento del riesgo suicida con el uso de ISRS, sin registrarse suicidios en ningún trabajo. En la opinión de los autores, estos resultados deben tomarse dentro del contexto del manejo de un trastorno potencialmente amenazante para

la vida y discapacitante (19), mencionando que el beneficio del uso de AD parecería ser mucho mayor que el riesgo suicida.

Los estudios ecológicos han investigado la asociación de suicidio con el uso de ISRS, buscando si hay algún vínculo entre la disminución de la tasa de suicidios y el aumento de la prescripción de estos fármacos. Gibbons y cols. (22) evaluaron las tasas de prescripción de ISRS en Estados Unidos y Holanda del 2003 al 2005 en pacientes menores de 19 años, junto con las tasas de suicidio en niños y adolescentes, intentando ver su asociación. Las tasas de suicidio en niños y adolescentes en ambos países mostraron un sustancial descenso entre 1998 y 2003, mientras que las tasas de prescripción de ISRS aumentaban. Luego de que fueran publicadas las advertencias de los entes reguladores, la prescripción de ISRS disminuyó cerca de un 22% en ambos países. En Holanda y Estados Unidos, la tasa de suicidio en niños y adolescentes aumentó un 49% y un 14%, respectivamente, entre 2003 y 2005, mostrando una significativa relación inversa con la prescripción de ISRS. En cambio, en el Reino Unido (58) no se encontró modificación de la tasa de suicidios en adolescentes luego de la disminución en la prescripción de ISRS. Libby y cols. (36) estudiaron una cohorte pediátrica evaluando los diagnósticos nuevos de depresión antes y después de la advertencia de la FDA. Los resultados mostraron que las tasas de diagnóstico de depresión pediátrica decrecieron significativamente luego de la advertencia. Esta reducción en la cantidad de diagnósticos fue mayor entre pediatras y médicos generalistas. Se produjo, además, una disminución en la tasa de prescripción de ISRS en los pacientes que recibían diagnóstico de depresión. Uno de los estudios ecológicos más grandes hasta la fecha es el de Ludwig y Marcotte (38), que analizaron datos de Estados Unidos, Canadá, Australia y 24 países europeos, recogidos en un período de casi 20 años para la mayoría de los países (1980-2000). El análisis realizado sugiere que las tasas de suicidio cayeron más rápido en aquellos países que experimentaron un mayor y más rápido crecimiento en las tasas de venta de ISRS, llegando a la conclusión de que el incremento de ventas de un comprimido de ISRS per capita se asocia con la disminución de un 2,5% en las tasas de suicidio.

Conclusiones

Como hemos podido ver a lo largo del artículo, existen muchos puntos que no quedan claros. En principio, el término "suicidalidad" ha sido utilizado en forma demasiado amplia. De este modo, se ha llegado a pensar que estos fármacos aumentan la tasa de suicidios consumados, cuando no existe evidencia de que así sea. El aumento de la ideación o de las conductas suicidas no implica, necesariamente, una progresión directa hacia el suicidio, de hecho, es muy escaso el porcentaje de pacientes que lo cometen. Esto no excluye que haya algunos pacientes en los que estos fármacos generen un aumento de las conductas suicidas (autoagresiones, intentos de suicidio). Es posible que estos casos se deban a depresiones bipolares o episodios mixtos no diagnosticados.

Otro problema con el que nos enfrentamos es el hecho de que el resultado a evaluar (ideación suicida, autoagresiones o suicidio) se asocia, a su vez, con la indicación de tratamiento. Es decir, que el empeoramiento de los síntomas depresivos se superponga temporalmente con el inicio del tratamiento antidepressivo no implica, necesariamente, una relación de "causalidad" directa, sino que esto podría deberse al curso evolutivo de la propia enfermedad.

A nivel metodológico, al ser el suicidio consumado un efecto adverso tan infrecuente, resulta problemático evaluar el aumento de suicidios, dado que para realizar estudios experimentales serían necesarias muestras demasiado grandes. Es así como la advertencia de la FDA se basó en el análisis de ensayos clínicos diseñados para evaluar eficacia de los AD, en lugar de basarse en estudios prospectivos, estandarizados y contra placebo con el fin de evaluar "suicidalidad". Estos estudios pueden, a su vez, ser cuestionados éticamente, ya que es controvertido indicar placebo a un paciente con una depresión amenazante para la vida (46).

Andrew C. León (35), uno de los seis votantes a favor de extender la advertencia de la FDA a adultos jóvenes,

defendió su postura alegando que, dado que no se puede descartar el aumento del riesgo suicida y siendo tan amplio el uso de AD, por más pequeño que sea este aumento, no debe ser ignorado. Dijo que la advertencia no desaconseja el uso de AD (de hecho, advierte sobre el riesgo de la depresión no tratada) sino que promueve un monitoreo cercano (de una o dos veces por semana) de los pacientes que comienzan un tratamiento con AD. No obstante, no existe evidencia de que esto ocurra: las tasas de seguimiento de los pacientes en tratamiento con AD en los EE. UU. no se han modificado en los últimos cinco años. Tan sólo 1/5 de los pacientes que comienzan un tratamiento con AD concurre a tres visitas al médico en un período de tres meses (48).

Resumiendo: no existe evidencia concluyente que indique que la utilización de AD aumenta el riesgo de suicidio consumado. Hablar de los AD como sustancias nocivas y demonizadas es una falacia científica. Los mismos, como cualquier herramienta empleada por el ser humano, pueden ser bien o mal utilizados. Siguiendo el principio hipocrático de *primum non nocere* (primero no dañar) es esencial a la hora de prescribirlos, primero, realizar un diagnóstico preciso. ■

Referencias bibliográficas

1. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT). Se disponen modificaciones en prospectos de antidepressivos. Vol. XXI (Nº 4 y 5 unificados) – diciembre de 2004. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/publicaciones/boletines/profesionales/boleprof_diciembre_2004.pdf
2. Akiskal HS, Benazzi F. Correlates of suicidal ideation in major depressive outpatients: is it all due to unrecognized (bipolar) depressive mixed states? *Psychopathology* 2005; 38 (5): 273-280.
3. Akiskal HS, Benazzi F, Perugi G, Rihmer Z. Agitated "unipolar" depression re-conceptualized as a depressive mixed state: Implications for the antidepressant-suicide controversy. *J Affect Disord* 2005; 85 (3): 245-258.
4. Akiskal HS, Benazzi F. Does the FDA proposed list of possible correlates of suicidality associated with antidepressants apply to an adult private practice population? *J Affect Disord* 2006; 94 (1-3): 105-110.
5. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110 (6): 401-407.
6. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: the cyclothymic-bipolar II connection. CME. Medscape, 2003. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/457151>.
7. Akiskal HS. Developmental pathways to bipolarity: are juvenile-onset depressions pre-bipolar? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34 (6): 754-763.
8. American Psychiatric Association (APA). APA Responds to FDA's New Warning on Antidepressants. Disponible en: <http://www.psych.org/MainMenu/Newsroom/NewsReleases/2004NewsReleases/04-55apaonfadbblack-boxwarning.aspx>. Fecha de acceso: agosto de 2008
9. American Psychiatric Association (APA). DSM IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Texto Revisado. Barcelona, Ed. Masson, 2005.
10. Beasley CM, Ball SG, Nilsson ME, Polzer J, Tauscher-Wisniewski S, Plebes J, et al. Fluoxetine and adult suicidality revisited. An updated meta-analysis using expanded data sources from placebo-controlled trials. *J Clin Psychopharmacol* 2007; 27 (6): 682-686.
11. Benazzi F, Koukopoulos A, Akiskal HS. Toward a validation of a new definition of agitated depression as a bipolar mixed state (mixed depression). *European Psychiatry* 2004; 19 (2): 85-90.
12. Benazzi F. Bipolar Disorder-focus on bipolar II and mixed depression. *Lancet* 2007; 369 (9565): 935-45.
13. Bertera HJ. Depresión en la infancia y adolescencia. En: Brió, MC Psicofarmacología y Neurociencia en Pediatría. 1a edición. Buenos Aires: Editorial Scien; 2007. p. 246-284.
14. Boullousa O. Trastorno Bipolar infante-juvenil. En: Akiskal HS, Cetkovich-Bakmas MG, García-Bonetto G, Strejilevich SA, Vazquez GH. Trastornos Bipolares. Conceptos clínicos, neurobiológicos y terapéuticos. 1a edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006. p. 180-188.
15. Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, Barbe RP, Birmaher B, Pincus HA, et al. Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2007; 297 (15): 1683-1696.
16. Culpepper L, Davidson JRT, Dietrich AJM, Goodman WK, Kroenke K, Schwenk TL. Suicidality as a possible side effect of antidepressant treatment. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (6): 742-749.
17. Didham RC, McConnell DW, Blair HJ, Reith DM. Suicide and self-harm following prescription of SSRIs and other antidepressants: confounding by indication. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60 (5): 519-525.
18. Dilsaver SC, Akiskal HS. High rate of unrecognized bipolar mixed states among destitute Hispanic adolescents referred for "major depressive disorder". *J Affect Disord* 2005; 84 (23): 179-186.
19. Dubicka B, Hadley S, Roberts C. Suicidal behaviour in youths with depression treated with new-generation antidepressants. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 393-398.
20. Fergusson D, Doucette S, Glass KC, Shapiro S, Healy D, Herbert P, et al. Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of

- randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 330 (7488): 396.
21. Ghaemi SN, Hsu DJ, Soldani F, Goodwin FK. Antidepressants in bipolar disorder: the case for caution. *Bipolar Disord* 2003; 5 (6): 421-433.
 22. Gibbons RD, Brown CH, Hur K, Marcus SM, Bhaumik DK, Erkens JA, et al. Early evidence on the effects of regulators' suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (9): 1356-1363.
 23. Giner L, Nichols CM, Zalsman G, Oquendo MA. Selective serotonin reuptake inhibitors and the risk for suicidality in adolescents: an update. *J Adolesc Med Health* 2005; 17 (3): 211-220.
 24. Goodwin FK, Jamison KR. Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression. 2ª Edición. Nueva York, Oxford University Press, 2007.
 25. Gunnell D, Saperia J, Ashby D. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. *BMJ* 2005; 330 (7488): 385.
 26. Hall WD, Lucke J. How have the selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants affected suicide mortality? *Aust N Z J Psychiatry* 2006; 40 (11-12): 941-950.
 27. Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (3): 332-339.
 28. Healy D. Lines of evidence on the risks of suicide with selective serotonin reuptake inhibitors. *Psychother Psychosom* 2003; 72 (2): 71-79.
 29. Jick H, Kaye JA, Jick SS. Antidepressants and the risk of suicidal behaviours. *JAMA* 2004; 292 (3): 338-343.
 30. Jufe G. Psicofarmacología Práctica. 2ª edición. Buenos Aires, Polemos, 2006.
 31. Juurlink DN, Mamdani MM, Kopp A, Redelmeier DA. The risk of suicide with selective serotonin reuptake inhibitors in the elderly. *Am J Psychiatry* 2006; 163 (5): 813-821.
 32. Klein DF. The flawed basis for FDA post-marketing safety decisions: the example of anti-depressants and children. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31 (4): 689-699.
 33. Koukopoulos A, Sani G, Koukopoulos AE, Manfredi G, Pachiariotti I, Girardi P. Melancholia agitata and mixed depression. *Acta Psychiatr Scand* 2007; (suppl.) (433): 50-57.
 34. Kuspel MF, Torrez J. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSS) y suicidio en niños. *Psicofarmacología* 2008; 49: 23-28.
 35. Leon AC. The revised warning for antidepressants and suicidality: unveiling the black box of statistical analyses. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (12): 1786-1789.
 36. Libby AM, Brent DA, Morrato EH, Orton HD, Allen R, Valuck RJ. Decline in treatment of pediatric depression after FDA advisory on risk of suicidality with SSRIs. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (6): 884-891.
 37. Lin P, McInnis MG, Potash JB, Willour V, McKinnon DF, DePaulo JR, et al. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163 (2): 240-246.
 38. Ludwig J, Marcotte DE. Anti-depressants, suicide, and drug regulation. *J Policy Anal Manage* 2005; 24 (2): 249-272.
 39. MacKinnon DF, Pies RA. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord* 2006; 8 (1): 1-14.
 40. Martinez C, Rietbrock S, Wise L, Ashby D, Chick J, Moseley J, et al. Antidepressant treatment and the risk of fatal and non-fatal self harm in first episode depression: nested case-control study. *BMJ* 2005; 330 (7488): 389.
 41. Möller HJ, Grunze H. Have some guidelines for the treatment of acute bipolar depression gone too far in the restriction of antidepressants? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 250 (2): 57-68.
 42. Olfson M, Markus SC. A case-control study of antidepressants and attempted suicide during early phase treatment of mayor depressive episodes. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (3): 425-432.
 43. Posner K, Oquendo MA, Gould M, Stanley B, Davies M. Columbia classification algorithm of suicide assessment (CCASA): classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (7): 1035-1043.
 44. Reza A, Mercy JA, Krug E. Epidemiology of violent deaths in the world. *Inj Prev* 2001; 7 (2): 104-111.
 45. Rhame E, Dasgupta K, Turecki G, Nedjar H, Galbaud du Fort G. Risk of suicide and poisoning among elderly patients prescribed selective serotonin reuptake inhibitors: a retrospective cohort study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (3): 349-357.
 46. Rihmer Z, Akiskal H. Do antidepressants t(h)reat(en) depressives? Toward a clinically judicious formulation of the antidepressant-suicidality FDA advisory in light of declining national suicide statistics from many countries. *J Affect Disord* 2006; 94 (1-3): 3-13.
 47. Rosen JL, Miller TJ, D'Andrea JT, McGlashan TH, Woods SW. Comorbid diagnoses in patients meeting criteria for the schizophrenia prodrome. *Schizophr Res* 2006; 85 (1-3): 124-131.
 48. Simon G. Antidepressants and suicide. *BMJ* 2008; 336 (7643): 515-516.
 49. Stone M. Relationship of borderline personality disorder and bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163 (7): 11261128.
 50. The Royal Australian Collage of General Practitioners. Clinical guidance on the use of antidepressant medications in children and adolescents. Marzo 2005. Disponible en: http://www.racgp.org.au/Content/NavigationMenu/ClinicalResources/RACGPGuidelines/Clinicalguidanceontheuseofantidepressantmedicationsinchildrenandadolescents/200709SSRIs_for_children.pdf. Fecha de acceso: agosto de 2008.
 51. Tiitonen J, Lönnqvist J, Wahlbeck K, Klaukka T, Tanskanen A, Haukka J. Antidepressants and the risk of suicide, attempted suicide, and overall mortality in a nationwide cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (12): 1358-1367.
 52. United States Food and Drug Administration (FDA). A guide to drug safety terms at FDA. Disponible en: <http://www.fda.gov/consumer/updates/drugterms041108.html>. Fecha de acceso: agosto de 2008.
 53. United States Food and Drug Administration (FDA). Clinical review: relationship between antidepressant drugs and suicidality in adults. November 16, 2006; disponible en <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/briefing/20064272b1-01-FDA.pdf>. Fecha de acceso: agosto de 2008.
 54. United States Food and Drug Administration (FDA). FDA Public Health Advisory. Suicidality in children and adolescents being treated with antidepressant medications Octubre 2004. Disponible en: <http://www.fda.gov/CDER/Drug/antidepressants/SSRIPHA200410.htm>. Fecha de acceso: agosto de 2008.
 55. United States Food and Drug Administration (FDA). FDA proposes new warnings about suicidal thinking, behaviour in young adults who take antidepressant medications. Disponible en: <http://www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2007/NEW01624.html> Fecha de acceso: agosto de 2008.
 56. United States Food and Drug Administration (FDA). Labeling change request letter for antidepressant medications. Disponible en <http://www.fda.gov/cder/drug/antidepressants/SSRIlabelChange.htm> Fecha de acceso: agosto de 2008.
 57. United States Food & Drug Administration (FDA) Templates for Antidepressant Black Box Warning and Medication Guide. 3 de Febrero de 2005. Disponible en http://www.fda.gov/cder/drug/antidepressants/MG_template.pdf Fecha de acceso: agosto de 2008.
 58. Wheeler BW, Gunnell D, Metcalfe C, Stephens P, Martin RM. The population impact on incidence of suicide and non-fatal self harm of regulatory action against the use of selective serotonin reuptake inhibitors in under 18s in the United Kingdom: ecological study. *BMJ* 2008; 336 (7643): 542-545.
 59. Yunes RA. La depresión en la infancia y en la adolescencia. Primera Parte. *Psicofarmacología* 2007; 7: 19-27.

Apuntes para un análisis epistemológico de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea*

Santiago A. Levín¹

1. Médico psiquiatra, UBA. Doctor, Facultad de Medicina, UBA. Docente Autorizado, Depto. de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UBA. Presidente de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA).

E-mail: santiagolevin@gmail.com

Resumen

El artículo consta de dos partes. En la primera se hace una presentación general de la epistemología y sus principales corrientes. En la segunda, se propone un análisis de algunos problemas de la psiquiatría contemporánea desde el punto de vista de la epistemología.

Palabras clave: Epistemología - Psiquiatría.

NOTES REGARDING THE EPISTEMOLOGICAL ANALYSIS OF SOME PROBLEMS IN CONTEMPORARY PSYCHIATRY

Abstract

The paper has two parts. The first part offers a general presentation of Epistemology and its main currents. The second part explores an analysis of some problems in contemporary psychiatry from an epistemological viewpoint.

Key words: Epistemology - Psychiatry.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2010, XXI (91): 263-273. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

* En 1998 –hace 12 años– aparece en el N° 14 de la revista *Clepios* un artículo de Norberto Conti llamado “¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea” (4), que en nuestro medio fue un trabajo pionero en el proyecto de introducir la perspectiva epistemológica en la reflexión cotidiana del psiquiatra. El trabajo que aquí se ofrece está escrito con idéntico propósito y pretende ser una continuación de aquel.

PRIMERA PARTE: EPISTEMOLOGÍA

Introducción general

La mención del vocablo *epistemología* suele provocar fastidio en el psiquiatra contemporáneo, quien supone –y en general está en lo cierto– la proximidad de un tipo de reflexión crítica que interroga y desequilibra más de una certidumbre. Existe una suerte de *deseo-de-no-ser-molesto-con-complicaciones-innecesarias*, típico de nuestra época, tozudez de la que todos los psiquiatras debemos hacernos cargo¹. El estilo arrogante y cierta pedantería de algunos escritos epistemológicos no hacen más que reforzar esta resistencia, cerrándose así el círculo vicioso.

Es necesario superar este lamentable malentendido, que nos cierra las puertas a la discusión sobre el conocimiento, sobre sus posibilidades e imposibilidades, sus fundamentos y determinaciones, y que constituye uno de los aspectos más apasionantes de nuestra disciplina, la psiquiatría. Se trata, por otra parte, de un tipo de conocimiento accesible a cualquiera que lo transite, haciendo propio el derecho a la reflexión filosófica, que ha ido quedando en manos de los “expertos” como consecuencia de un empobrecedor proceso histórico que Norberto Conti denomina *desfilosofización* del psiquiatra contemporáneo (6).

Filosofar es reflexionar sobre nuestra humanidad. Y así como nuestra humanidad es nuestra –de cada uno y de todos– así también lo es la filosofía. De tal modo que cualquier psiquiatra puede detenerse a reflexionar acerca de los fundamentos de su disciplina. Desde luego que no lo hace en soledad: todo pensamiento está lleno de voces, de ideas leídas, escuchadas, compartidas, rechazadas, admiradas, transformadas: la reflexión crítica se preña cuando se transforma en una empresa colectiva.

La larga lista de autores indispensables desalienta al interesado. Quienes dedicamos la mayor parte de nuestro tiempo laborable a la atención de pacientes, nos decimos, jamás podremos adentrarnos en este terreno. Falso. Iremos de a poco pero avanzando, como en la fábula de Esopo. Haremos un recorrido propio, heterodoxo tal vez, condicionado por la escasez de tiempo, pero no por eso menos significativo. No pretenderemos ser epistemólogos, sino sencillamente psiquiatras clínicos que acudimos a la epistemología en búsqueda de ayuda para iluminar zonas oscuras.

La clínica necesita ser regada con el agua de la teoría (vecina de la reflexión crítica) para mantenerse viva y seguir dando frutos. Y los clínicos somos seres dobles –tomo prestada la idea del historiador Paul Veyne²–. Cuando hacemos clínica necesitamos algunas certezas: desde el escepticismo extremo la clínica se torna imposible, y peor aún, inútil, porque deja de ayudar al que consulta. Pero antes y después del momento clínico vie-

ne el de la reflexión –esta idea es de Lía Ricón–. Y allí sí, bienvenida la incertidumbre, madre de las nuevas ideas.

En épocas de crisis de paradigma científico en salud mental (32, 33) –para decirlo más claro: de crisis *de* y *en* el conocimiento–, la búsqueda de los fundamentos se hace más necesaria que nunca. Trabajamos junto a seres humanos que sufren, y todos los días nos volvemos a preguntar *qué* es ser humano, cómo somos, reaccionamos, enfermamos. Cómo conocemos, aprendemos, memorizamos, olvidamos. Qué quiere decir mi paciente cuando dice lo que está diciendo. Qué son el amor, la tristeza, la felicidad, la libertad, la identidad. Por qué la muerte.

Y eso, dejemos de lado los pudores, es filosofía. Y dentro de ella, la reflexión acerca de los fundamentos del conocimiento científico –que determina parte de nuestra labor como psiquiatras– es la epistemología, o filosofía de la ciencia.

La epistemología. Primera aproximación

A principios del siglo veintiuno, la epistemología “puede generar las más diversas interpretaciones acerca de sus alcances y fines” (4). En efecto, no sólo hay diferencias importantes entre diversas corrientes de pensamiento, sino que persiste la discusión sobre los alcances del término *epistemología*.

Veamos primero el problema de la definición, para luego hacer un breve recorrido histórico y terminar con un panorama actual.

Para Gregorio Klimovsky, “la epistemología es el estudio de la estructura, validez y producción del conocimiento científico” (16, pág. 31). Agrega que debe diferenciarse de la gnoseología (o teoría del conocimiento), que incluye además el problema de la fundamentación de *todo* el conocimiento humano, científico o no. En la tradición anglosajona, el término “epistemología” abarca la totalidad de la teoría del conocimiento, mientras que para los autores “continentales” (Europa excepto Gran Bretaña) se restringe al conocimiento científico. La distinción no es menor y genera confusiones, por lo que conviene prestar atención al alcance que cada autor le da al término.

La misma distinción hacen Lecourt en su *Diccionario del pensamiento médico* (24, pág. 430) y Lalande en su *Vocabulario de la filosofía* (20, pág. 293).

La gran mayoría de los autores utiliza como sinónimos *epistemología* y *filosofía de la ciencia*.

Veremos más adelante que no alcanza con estas definiciones, que hoy por hoy se revelan insuficientes. La epistemología se ha ido transformando, y subsisten en la actualidad retazos de concepciones de diferentes etapas de este proceso. Vayamos paso a paso. Para entender un poco más el derrotero que ha seguido esta rama de la filosofía, venga un poco de historia.

1- No es la psiquiatría el único campo del conocimiento que tiende a cerrarse a los cuestionamientos. Cualquier disciplina lo hace y lo ha hecho, la filosofía incluida. Después de todo, quienes las llevan adelante no son más que personas que viven su época y que manejan, conciente e inconscientemente, creencias, intereses y mezquindades. En suma, limitaciones.

2- “El escéptico es a la vez un observador, fuera de la pecera, a la que pone en duda, y uno de los pececillos rojos. Un desdoblamiento que en modo alguno ha de considerarse trágico” (36, pág. 14).

Un poco de historia

Como la epistemología estudia la ciencia, su nacimiento es, necesariamente, posterior. Si la ciencia, en un sentido amplio, comienza en los siglos XVI y XVII, la epistemología propiamente dicha –como rama específica de la filosofía– surge en los comienzos del siglo XX, cuando entra en crisis la infalibilidad del discurso científico moderno. “[...] no es casual que justamente para la misma época en que comienza la crisis de la ciencia moderna, comience también la reflexión sobre ella, es decir, la epistemología. [...] La filosofía comienza a reflexionar sobre lo ya acaecido y crea un nicho teórico para pensar sobre aquello que comienza a perder su verdor” (10, pág. 17).

La era moderna comienza en la segunda mitad del siglo XV, siendo sus fechas convencionales de inicio la caída del imperio bizantino (1453) o el “descubrimiento” de América (1492), aunque es recién en el siglo XVII cuando termina de consolidarse la modernidad propiamente dicha. Se deja atrás la larga noche de la edad media (siglos V al XV), diez siglos bajo el imperio del principio de autoridad, “donde la única verdad es la verdad revelada (en las sagradas escrituras o en la obra de Aristóteles), y sus únicos administradores son aquellos elegidos y ungidos por la religión” (12). La ciencia –ese nuevo y revolucionario modo de conocer el mundo– se constituye en uno de los paradigmas de la modernidad. Es tentador pensar en el nacimiento de la ciencia moderna como una reacción frente al oscurantismo medieval, que mantuvo –por la fuerza– a la creatividad humana en una milenaria hibernación. El nacimiento de la ciencia, recalamos, acompaña el inicio de la era moderna. Dejamos para los entendidos la discusión acerca de si se trata de una causa, de una consecuencia, o de ambas cosas a la vez.

Haremos otra distinción imprescindible, esta vez entre epistemología e historia de la ciencia, dos disciplinas íntimamente entrelazadas pero diferentes. La primera, decíamos, nace formalmente a principios del siglo pasado, cinco siglos más tarde que la ciencia. Por otro lado, los antecedentes históricos sobre los que se apoya la ciencia moderna son muchos, algunos provenientes de la antigüedad clásica. Precisamente por retomar ideas y autores antiguos, explícitamente soslayados durante el milenio medieval, es que el Renacimiento toma su nombre. De modo que cuando hablamos, para explicar de dónde viene la epistemología, de pensadores como Platón, Aristóteles, Epicuro, Aquino, Descartes, Locke, Hume, Kant, Stuart Mill, y tantos otros, estamos en el terreno de la historia de la ciencia y no –hablando con propiedad– en el de la epistemología. La historia del pensamiento científico es sin dudas apasionante, del mismo modo que lo son algunas figuras históricas clave, como Leonardo Da Vinci –símbolo del Renacimiento–, o algunos momentos fundacionales como el experimento de Galileo en el año 1589, desde la torre inclinada de Pisa, sobre la velocidad de caída de los cuerpos de distintos pesos y formas.

Veamos un poco más en profundidad qué queremos decir con esto de “historia”. Existe una noción ingenua pero muy extendida, probablemente sembrada en nues-

tra educación primaria, acerca de qué es la historia. Más que ingenua deberíamos decir anticuada: una historia que consiste en la mera sucesión de hechos. Sin discutir qué significa un *hecho* en historia ni quién lo selecciona como tal, concebimos la historia como aquello que sucedió en el pasado, ordenado en forma cronológica. Damos por sentado que desde siempre el ser humano fue como es hoy, como somos nosotros, y que la percepción y comprensión del pasado ha sido siempre homogénea y constante. Como dice Halett Carr, uno de los historiadores más importantes del siglo XX, “la creencia en un núcleo óseo de hechos históricos existentes objetivamente es una falacia absurda, pero difícilísima de desarraigar” (3, pág. 16).

Pero la ciencia histórica es moderna y su construcción no se lleva a cabo sino a partir del siglo XIX, como demuestra Châtelet (8, págs 23 y siguientes). ¿Significa esto que el ser humano nunca se preocupó por su pasado sino a partir del 1800? Por supuesto que no. Lo que esta afirmación indica es que a partir del siglo XIX la comprensión del pasado se transforma en ciencia, y supera la “mera curiosidad por el pasado” para aspirar a saber “cómo y por qué el mundo ha llegado a ser lo que es hoy y hacia dónde va” (15, Prefacio).

¿Para qué introducir estos asuntos, en apariencia ajenos al interés de este artículo? Para intentar comprender que con la modernidad se produce un cambio sorprendente en el *modo de ser* humano. No se trata sólo del fin de la edad media, como si los períodos históricos fuesen equidistantes estaciones de tren; se trata más bien de una profunda transformación del modo de concebir el mundo y la propia humanidad. Se trata del nacimiento del humanismo, que retoma el antiguo humanismo griego del siglo de oro. El nacimiento de la ciencia es un aspecto de ese trascendente proceso.

Se justifica, por su gran claridad y profundidad, una extensa cita de Eric Hobsbawm. “Las palabras son testigos que a menudo hablan más alto que los documentos. Consideremos algunos vocablos que fueron inventados en el período moderno, en un lapso no mayor a sesenta años. Entre ellos están *industria, industrial, fábrica, clase media, clase trabajadora, capitalismo y socialismo*. Lo mismo podemos decir de *aristocracia* y de *ferrocarril*, de *liberal* y *conservador*, como términos políticos, de *nacionalismo, científico, ingeniero, proletariado, crisis*. [...] Imaginar el mundo moderno sin esas palabras (es decir, sin las cosas y conceptos a las que dan nombre) es medir la profundidad de la revolución producida entre 1789 y 1848 [período que abarca la doble revolución: la revolución francesa y la revolución industrial británica], que supuso la mayor transformación en la historia humana desde los remotos tiempos en que los hombres inventaron la agricultura y la metalurgia, la escritura, la ciudad y el Estado” (15, pág 9).

Llegamos ya al puerto que buscábamos. Los cuatro párrafos anteriores cumplen la función de apoyo de lo que sigue. Entre las transformaciones profundas que introduce la modernidad, está la aparición de la subjetividad (2, pág. 17), que modifica la relación del hombre

con el mundo. “Conocer la realidad, *la cosa* de la filosofía [...], lograr las condiciones de posibilidad de tal propuesta, fue motivo de preocupación constante a través de la historia. La ciencia resolvió esa dificultad especulativa, esa imposibilidad fáctica de apresar las esencias, mediante la transformación [...] de las “cosas” (reales) en objetos de conocimiento, transformación propia de la subjetividad” (*op. cit.*, pág. 18).

Entre la invención de la imprenta de tipos móviles (siglo XV) y la Revolución Francesa (siglo XVIII) se produce también el nacimiento de la idea de *progreso*, es decir, la noción de que el ser humano puede encaminarse hacia un futuro mejor. Un futuro mejor *producido por el hombre*, superando la noción medieval del destino en manos de la divina providencia. Esta noción de *progreso* se va perfeccionando hacia el siglo XVIII, formando parte del ideario de la Ilustración así como del capitalismo y de la ciencia moderna. “Sintetizando cabe decir que, hasta principios del siglo XVII, los obstáculos a una teoría conciente del progreso siguen siendo determinantes; de 1620 a 1720 aproximadamente, la idea de progreso se afianza, pero esencialmente en el ámbito científico; después de 1740 el concepto de progreso tiende a generalizarse y se difunde en los campos de la historia, la filosofía y la economía política. Durante este período los inventos son los que favorecen más o menos, con avances y retrocesos, el surgimiento de la noción de progreso, empezando con la imprenta, después el nacimiento de la ciencia moderna con sus episodios más espectaculares, el sistema copernicano, la obra de Galileo, el cartesianismo, el sistema de Newton” (22, pág. 210).

Haciendo una breve recapitulación podemos decir que con la modernidad se produce un cambio profundo en el modo de ser humano. La filosofía se va apartando progresivamente de la influencia religiosa. Se retoman pensadores de la antigüedad, y con ellos se revaloriza la razón como facultad humana formuladora de principios (alejándose del principio de autoridad medieval), y se la utiliza como herramienta del conocimiento. El objetivo del hombre renacentista es el conocimiento y gobierno de la naturaleza, comenzando un período de crecientes descubrimientos e invenciones, de clasificaciones de la naturaleza y de nuevas teorías. Hay un mundo por descubrir, y la imprenta de Gutenberg se transforma en polea de transmisión de un fenómeno novedoso: la difusión en gran escala del libro. Se producen profundos cambios en las artes y las técnicas, en el modo de producción e intercambio de bienes. Comienza la lenta aparición de la clase burguesa, de relevancia capital en lo que luego será la Revolución Francesa de 1789, y se inicia el camino hacia la Revolución Industrial, también en el siglo XVII. Se crean las Academias de Ciencias (34, pág. 22). Progreso, conocimiento, ciencia. Un complejo y apasionante período histórico que va a culminar en la segunda mitad del siglo veinte, y que tiene a la ciencia como factor determinante, causa y producto histórico al mismo tiempo.

Corrientes en epistemología

A grandes rasgos, las corrientes epistemológicas contemporáneas pueden dividirse en dos: las *internalistas*, y las *externalistas* (4). La clasificación no deja de ser arbitraria pero resulta útil a la hora de comprender desde dónde se construye sentido en epistemología, vale decir, qué se privilegia y qué se soslaya al construir los criterios que definen los límites de la ciencia y de la *verdad científica*³.

La posición internalista sostiene una definición más bien cerrada de la ciencia (cerrada sobre sí misma), que pone el acento en su estructura interna. Desde siempre hemos escuchado decir que “ciencia es la disciplina que respeta el método científico”, método esquematizado en unos pocos pasos bien definidos, al estilo de una receta de cocina. Las corrientes internalistas son tributarias de un tipo de reduccionismo conocido como *cientificismo*. Marí lo explica con estas palabras: “La posición científica es en la teoría una de las más típicas posiciones dogmáticas que se consuma en dos pasos: la asimilación del pensamiento racional con el pensamiento científico y la posterior asimilación del pensamiento científico con las teorías físico-naturales” (28, pág. 46). En la siguiente sección haremos referencia al positivismo lógico, máxima expresión contemporánea de este modo de concebir la ciencia.

La corriente externalista, de surgimiento posterior –a partir de la década del '60 del siglo XX– sitúa a la ciencia como un discurso social e históricamente determinado, por lo tanto cambiante, y relativiza la noción de verdad científica como inmutable y esencial. A diferencia de lo que algunos críticos, aún hoy, sostienen, la ciencia así concebida no pierde valor como generadora de conocimiento capaz de motorizar el progreso de la civilización humana. Por el contrario, permite situar a la producción científica en un período histórico, determinada por los múltiples atravesamientos que experimenta: políticos, sociales, culturales.

Se desprende a simple vista que estas dos corrientes, tal vez irreconciliables, constituyen nítidos posicionamientos políticos. Veremos más adelante que esta distinción es imprescindible para analizar uno de los problemas más notables y complejos de la ciencia contemporánea: su utilización por parte del sector de capital como discurso indiscutible, como argumento de venta, y en definitiva como mercancía.

Es obligatorio aclarar que el panorama que se presentará a continuación no es exhaustivo. La intención ya fue enunciada: ofrecer al lector no iniciado una primera aproximación al campo de la epistemología.

El positivismo lógico

Con este nombre se conoce a una corriente epistemológica (representada por el Círculo de Viena) que termina de cristalizar en la segunda década del siglo veinte, pero

3- Para una mejor comprensión de este tema son importantes las nociones de historia interna e historia externa de la ciencia. Dos epistemólogos del siglo XX (Thomas Kuhn e Imre Lakatos) sostuvieron un célebre debate a propósito de esta distinción. En *Elementos de Epistemología Comparada* (1990), de Enrique Marí (28), pp. 68 a 103, puede encontrarse una excelente reseña del mismo.

que reconoce raíces en el positivismo de Comte (primera mitad del siglo XIX) y, más atrás aún, en la tradición empirista iniciada por Francis Bacon (siglo XVII).

Podemos considerar al positivismo lógico como una rama del inductivismo, es decir, aquella posición que sostiene que se puede arribar a conclusiones generales a partir de observaciones particulares. Los positivistas sostienen que el conocimiento científico se origina en los hechos de la experiencia, partiendo de la observación, y que *no es necesaria una teoría previa a la observación*. Esto diría un inductivista (7, pág. 11): “El conocimiento científico es conocimiento probado. Las teorías científicas se derivan, de algún modo riguroso, de los hechos de la experiencia adquiridos mediante la observación y la experimentación. La ciencia se basa en lo que podemos ver, oír, tocar, etc. Las opiniones y preferencias personales y las imaginaciones especulativas no tienen cabida en la ciencia. La ciencia es objetiva. El conocimiento científico es fiable porque es conocimiento objetivamente probado”.

El contexto político y cultural en el que surge el positivismo lógico no será discutido aquí, pero podemos decir casi al pasar que hasta la propia física –la ciencia para un positivista– comenzaba ya a alejarse de los postulados positivistas cuando aparecen la teoría cuántica y la teoría de la relatividad de Einstein. Varios pensadores de la época influyeron en el Círculo de Viena, a pesar de no formar parte de él (o de tomar, más adelante, distancia del mismo). Entre ellos podemos mencionar a Bertrand Russell y a Ludwig Wittgenstein en su primera época. Varios autores consideran a este último como uno de los filósofos más influyentes del siglo XX. A pesar de haber sido estudiado inicialmente por los positivistas –y de haber quedado ligado a este movimiento, al menos históricamente–, el pensamiento de Wittgenstein trasciende esta corriente y merece ser estudiado por separado.

Entre los primeros críticos de esta corriente de pensamiento se cuentan el vienés Karl Popper y el francés Gastón Bachelard, quienes ya en la década del treinta alertaban (cada uno a su manera, por cierto) sobre los límites y aporías de este tipo de pensamiento.

¿Por qué dedicar tanto espacio al positivismo lógico, si decimos que sus fundamentos fueron puestos en cuestión casi desde su mismo nacimiento? La epistemología ha continuado evolucionando, transformándose y enriqueciéndose, gracias a la crítica y el aporte de numerosos autores (que no nombraremos para no apartarnos de la línea argumental de este artículo). Intervinieron la filosofía, la antropología, el pensamiento marxista, la sociología (que luego funda una nueva corriente, la sociología de la ciencia), la lingüística, el propio psicoanálisis... Hasta el punto actual en el que, más allá de reconocer su importancia histórica y una determinada función de época, nadie defendería la visión positivista de la ciencia.

Y sin embargo...

Y sin embargo, el positivismo continúa vivo y en plena actividad, aunque ha cambiado de cara y a veces pasa desapercibido. En nuestro terreno podemos desenmas-

carlo principalmente en dos planos. Por un lado, en el plano médico, camina junto a nosotros sin que nos percatemos, ubicándose justo en nuestro punto ciego. Y es que el positivismo ha sido central, fundamental, en el nacimiento de la medicina moderna, que pone el acento en la mirada (la observación, piedra de toque del inductivismo). La medicina ha atravesado impertérrita el siglo XX, mientras que casi todas las disciplinas científicas entran al siglo XXI⁴ sustancialmente modificadas. La medicina sigue siendo el reino de la mirada. La profunda herida que supuso la teoría freudiana, que deriva el acento hacia la escucha, hacia la palabra, no ha logrado torcer esta poderosa inercia. El énfasis en la metodología, típico de la medicina actual, reconoce también su origen en el positivismo al sobrevalorar la observación y la metodología, es decir, al partir de casos individuales para arribar, vía inducción, a conclusiones generales. El pretendido “ateoricismo” del DSM-IV puede agregarse a esta lista (comentaremos sobre el particular en la segunda parte del artículo).

En el otro plano, en el social, vemos al positivismo agazapado detrás de la afirmación de que tal o cual cosa están “científicamente probadas”. Basta hojear cualquier diario, repasar cualquier publicidad de medicamentos, para entender hasta qué punto el vocablo “ciencia” ha pasado a constituir una estrategia de venta. Y sólo el positivismo hablaría de pruebas definitivas, de conocimiento cierto, acabado. Para decirlo en pocas palabras (retomaremos el tema): el discurso positivista es funcional al interés de quienes transforman a la ciencia en una mercancía, y el sello de “científico” es el que garantiza que lo que se compra es infalible, y por ello *no tiene precio*.

El falsacionismo de Popper

Karl Popper (1902-1994), autor de la corriente denominada *falsacionismo*, fue uno de los primeros críticos del positivismo lógico. Su obra tuvo una notable influencia en el siglo XX en lo que se refiere a la (cambiante) concepción acerca de qué es ciencia. Tome en cuenta el lector que el falsacionismo es también conocido con el nombre de método hipotético-deductivo.

En contraposición con el positivismo lógico, el falsacionismo sostiene que la observación es guiada por la teoría, y que no es posible *verificar* una teoría (criterio de científicidad del positivismo) sino sólo *falsarla*, siguiendo el camino de la deducción –que va de la teoría a la observación– y no de la inducción –que va de la observación a la formulación de leyes y teorías–. El cometido de la ciencia no debe ser, entonces, el de verificar sino el de desafiar las teorías mediante la observación y la experimentación. Las teorías que no superen estas pruebas deben ser descartadas y reemplazadas por otras. “La ciencia progresa gracias al ensayo y al error, a las conjeturas y refutaciones. Sólo sobreviven las teorías más aptas. Aunque nunca se puede decir lícitamente que una teoría es verdadera, se puede decir con optimismo que es la mejor

4- Nos referimos en particular al cuerpo conceptual y no a los múltiples e indiscutibles avances científico-médicos que caracterizaron al siglo XX: antibióticos, vacunas, genética, farmacología, imagenología, etc.

disponible, que es mejor que cualquiera de las que han existido antes” (7, pág. 59).

Dos tipos de crítica ha recibido esta corriente epistemológica. Por un lado, críticas de orden lógico: para el falsacionismo, una hipótesis es falsable si existe un enunciado observacional incompatible con ella, pero resulta que los enunciados observacionales *dependen de la teoría y también son falsables* (ver el ejemplo de Chalmers, tomando la teoría copernicana en 7, pág. 99).

Por el otro, se critica el internalismo, es decir, la definición de ciencia a partir de su metodología, de su estructura interna, como si se tratase de un conocimiento puro, depurado de toda influencia externa e independiente del contexto histórico.

Cabe mencionar a uno de los críticos –pero a la vez continuador– del falsacionismo, también inscripto en la corriente que denominamos internalista: el húngaro Imre Lakatos. En verdad, Lakatos toma algunos elementos de Popper (razón por la cual algunos lo definen como un falsacionista sofisticado) y otros de Kuhn (ver más adelante), con los cuales construye su concepción de las teorías como estructuras organizadas, un intento por superar las objeciones ya mencionadas al falsacionismo.

La escuela de Frankfurt

Entre otros autores, pertenecieron a esta corriente Max Horkheimer, Theodor Adorno, Herbert Marcuse, luego Jürgen Habermas y aún otros. Desde una perspectiva marxista, con apoyaturas en Hegel, Kant y en el propio Freud, polemizaron tanto con el positivismo lógico como con el falsacionismo.

En conjunto (los matices individuales son importantes) sostuvieron que no existe modo de representación de la realidad que se pueda hacer sin tener en cuenta –como elemento principalísimo– las condiciones generales impuestas por el sistema capitalista.

Es importante tener presente que el objetivo de esta corriente de pensamiento (que para muchos no constituyó una escuela debido a las diferencias teóricas entre algunos de sus participantes) excede el marco de la epistemología: su pretensión era la de construir una teoría sociopolítica crítica que reactualizara las ideas de Karl Marx. Pero la postura de algunos de los autores mencionados acerca de qué cosa es la realidad y de qué modo podemos captarla ha tenido (sigue teniendo, en las voces de Habermas y de Apel, entre otros) importante gravitación en las discusiones sobre la definición y alcances de la ciencia. Una vez más, en estos últimos dos autores, vemos la influencia del ubicuo Wittgenstein.

Thomas Kuhn y la estructura de las revoluciones científicas

La publicación, en 1962, de *La estructura de las revoluciones científicas*, marca un verdadero cambio en la comprensión del conocimiento científico. Aparece por

primera vez en la saga de la epistemología la dimensión histórica, la concepción del científico situado en una época –su época histórica–, en un contexto que lo determina. La ciencia así concebida deja de ser acumulativa y universal, regida por indiscutibles normas y procedimientos lógico-matemáticos y pasa a ser una producción social que emerge desde su propio basamento histórico.

Kuhn postula que la ciencia no “avanza” en forma recta hacia adelante sino que evoluciona de modo discontinuo, presentando crisis y reformulaciones separadas por períodos de mayor estabilidad y consenso (ver 21, pág. 45-56, y también 6, 19, y 36). Es central, en la propuesta de Kuhn, la noción de *paradigma científico*, entendido como el conjunto de ideas que durante un período de tiempo proveen de problemas y de soluciones a una determinada comunidad científica. Denomina períodos de *ciencia normal* a los períodos de estabilidad del paradigma científico. El paradigma provee los límites de lo cognoscible, define los límites de lo captable: no se percibe lo que no está previsto por el paradigma –interesante propuesta, claramente alejada de la posición positivista–. Con el paso del tiempo comienzan a aparecer anomalías en el paradigma, que poco a poco lo van debilitando hasta que se produce una *crisis de paradigma científico*. Un nuevo paradigma viene a reemplazar al anterior. Kuhn postula que los paradigmas son inconmensurables entre sí, esto es, que no son comparables punto por punto porque constituyen modelos sustancialmente diferentes de la realidad.

A pesar de las críticas que suscitó la propuesta kuhniana (algunas respondidas por su propio autor en trabajos posteriores), su importancia para la comprensión de la ciencia como producto histórico-social es indiscutible. En el terreno de la psiquiatría, Georges Lantèri-Laura es autor de un texto indispensable: *Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna* (21), que utiliza el marco propuesto por Kuhn para analizar críticamente el nacimiento y desarrollo de nuestra especialidad. Lo mencionaremos más adelante.

La sociología de la ciencia

La perspectiva de la sociología de la ciencia es sumamente interesante y enriquecedora⁵. Por diversos motivos ha recibido poca atención en nuestro medio (con “nuestro medio” me refiero tanto a nuestro país como a la psiquiatría en general y también a la producción en lengua castellana).

Uno de los aspectos novedosos de esta línea de pensamiento, como lo señala Jonathan Potter (30, pág. 33), “ha sido la amplia colaboración interdisciplinaria que se ha dado entre sociólogos, filósofos e historiadores de la ciencia, psicólogos, lingüistas y analistas literarios”.

La sociología de la ciencia, a diferencia de la epistemología “clásica”, no pone el acento en la estructura interna del conocimiento científico sino en los modos de producción de los grupos que se dedican a la ciencia.

5- Se recomienda especialmente la lectura del Estudio Preliminar, escrito por el sociólogo argentino Pablo Kreimer, que precede y presenta el libro *La fabricación del conocimiento de Karin Knorr Cetina* (17).

En sus inicios, la sociología de la ciencia se ocupó de dos cuestiones: 1) cómo se organiza la ciencia como institución social para que los científicos produzcan hechos “objetivos” con cierta regularidad, y 2) qué factores sociales pueden dar lugar a la producción de errores científicos.

Los pioneros trabajos del sociólogo estadounidense Robert Merton, padre de la sociología de la ciencia, se centraron en el estudio de las condiciones sociales concretas que permitieron la aparición de la ciencia moderna. Ya es ampliamente conocida su propuesta de que fue la ética puritana del siglo XVII, que sostenía valores tales como el utilitarismo, el empirismo, el individualismo y la racionalidad, la que prepara el terreno en el que aparece la ciencia⁶.

Merton se propuso “«bajar» el nivel de análisis de las grandes corrientes que predominaron hasta la década de 1940 –funcionalismo, marxismo– y que pretendían explicar a la sociedad «en su conjunto». Concentrarse en la ciencia como institución le permitió, en un espacio acotado, desarrollar las *teorías de alcance medio* y proponer innovaciones conceptuales (la operación de una estructura normativa *ad hoc*, o la identificación de funciones manifiestas y latentes) que en un nivel macro hubieran sido difíciles de observar” (18, pág. 13).

A fines de la década de 1970 la sociología de la ciencia da un giro y se aleja de su fundador. Un pequeño grupo de investigadores decide estudiar a los científicos en su lugar de trabajo (en sociología esto se denominó estudio microsocio de laboratorios de investigación científica). Una de ellos, Karin Knorr Cetina, publica luego *La fabricación del conocimiento* (17), texto que introduce importantes innovaciones en el modo de concebir la ciencia y el trabajo de los científicos. El epígrafe elegido por la autora para abrir el texto (de la escritora inglesa Dorothy Sayers) es elocuente: “Señor mío, los hechos son como las vacas. Si se los mira fijamente a la cara, generalmente se van”.

Desde luego, la sociología de la ciencia critica la postura positivista que sostiene una correspondencia lineal entre los hechos y la captación racional de los mismos por parte del observador. Algunos representantes de esta corriente (posteriores a Merton, entre ellos la citada autora) sostienen que el conocimiento *se fabrica*, se construye. Y se propone estudiar los modos en que esto sucede y las condiciones que permiten (y dificultan) esta fabricación, perspectiva conocida como constructivismo. “El conocimiento será bajado abruptamente del santuario en el que había estado depositado, y será asimilado por la mayor parte de los sociólogos al rango de *creencia* y, como tal, comparable –en sus versiones más radicales– a cualquier otra creencia social. Así, el conocimiento es concebido como el resultado de relaciones sociales que deben ser explicadas, con prescindencia del valor de verdad que las creencias tengan” (18, pág. 17).

¿Por qué ocuparse de la ciencia? Knorr Cetina responde: “las culturas epistémicas son culturas que crean

y garantizan el conocimiento, y la primera institución de conocimiento a lo largo del mundo es, aún, la ciencia” (18, pág. 12).

La sociología de la ciencia es un campo que permanece activo y a cuya producción los psiquiatras deberíamos prestar un poco más de atención.

Un poco de Foucault: verdad y poder

Es conocida la amplia influencia de las ideas del historiador francés Michel Foucault en diversas áreas y dominios del pensamiento contemporáneo.

En un hermoso libro sobre su amigo y colega Foucault, Paul Veyne describe con enorme poder de síntesis el contexto conceptual de su obra (36, pág. 14): “*Primo*, el objetivo último de la historia humana, más allá incluso del poder, de la economía, etc., es la verdad [...]. *Secundo*, el conocimiento histórico, por su parte, si pretende llevar hasta el final su análisis de una época dada, debe llegar, más allá de la sociedad o de la mentalidad, a las verdades generales en las que las mentes de la época en cuestión se hallaban encerradas sin saberlo, como peces en una pecera”.

Seguiremos algunos pasajes de *Verdad y poder* (13, pág. 139-156), texto de 1978 que sintetiza el pensamiento de este autor en el área que nos ocupa. Dice Foucault: “El problema no reside en dividir lo científico (verdadero) del resto, sino en ver históricamente cómo se producen efectos de verdad en el interior de discursos que no son en sí mismos ni verdaderos ni falsos”. Sostiene que la verdad no está fuera del poder ni sin poder, y que cada sociedad tiene su régimen de verdad y su “política general” de verdad.

Esta “política general” de verdad hace que algunos tipos de discurso funcionen como verdaderos o falsos, regula el modo mediante el cual se sancionan unos y otros, determina las técnicas y procedimientos que están valorizados para la obtención de verdad y otorga el estatuto (en este caso, de científicos) a quienes están a cargo de decir lo que funciona como verdadero.

Foucault distingue cinco rasgos de la política general de verdad en nuestras sociedades: 1) La verdad está centrada sobre la forma del discurso científico y sobre las instituciones que lo producen; 2) La verdad está sometida a una constante incitación económica y política (ambos necesitan “verdad”); 3) Es objeto de una inmensa difusión y consumo; 4) Es producida y transmitida bajo el control dominante de grandes aparatos políticos y económicos, y 5) Provoca debates políticos y luchas ideológicas diversas.

Frente a este panorama, propone correr el eje de discusión de ciencia/ideología a verdad/poder. “El problema esencial no es criticar los contenidos ideológicos que estarían ligados a la ciencia, o hacer lo posible para que la práctica científica esté acompañada de una ideología justa, sino saber si es posible construir una nueva política de la verdad”.

6- Nótese el parecido entre esta tesis de Merton acerca del surgimiento de la ciencia y la similar –y anterior– propuesta de Max Weber en relación al surgimiento del sistema capitalista en su famoso libro *La ética protestante y el espíritu del capitalismo*, publicado en el año 1905.

Menudo desafío, del que el autor de estas líneas se declara partidario. Desafío que sólo podrá ser acometido colectivamente. Ya hemos aprendido que no se trata de admirar, pasivamente, el pensamiento “esclarecido” de eruditos y de “expertos” sino de pensar lo no pensado desde la red que constituimos como grupo humano.

Entonces, ¿de qué hablamos cuando hablamos de ciencia?

No pretenda el lector hallar una respuesta definitiva. A las limitaciones de quien escribe se suma la dispersión de respuestas que ofrecen los que han pensado seriamente el tema.

Preguntémosle a Alan Chalmers, epistemólogo que proviene de la física, mesurado, a medio camino entre los internalistas y los externalistas. Hacia el final de su conocidísimo libro (7, pág. 230), dice: “En particular, no hay una categoría general de «ciencia», ni tampoco un concepto de verdad que esté a la altura del proyecto de describir a la ciencia como una búsqueda de la verdad. Toda área del conocimiento debe ser juzgada por sus propios méritos, investigando sus fines y el grado en que es capaz de cumplirlos. Además, los juicios sobre los fines estarán a su vez relacionados con la situación social”. Chalmers se propone combatir lo que llama *ideología de la ciencia*, muy similar a lo que unos párrafos más arriba llamamos *cientificismo*, citando a Enrique Marí.

La filósofa argentina Esther Díaz propone el término “posciencia”. “Las leyes científicas inmutables y universales pretendían encerrar lo caótico dentro de los límites de una objetividad intemporal. Sin embargo, en el siglo XX la ciencia ha debido aceptar la inestabilidad, el azar, la indeterminación, los procesos irreversibles, la expansión del universo, la discontinuidad, la evolución de las especies, las catástrofes, el caos, así como el estudio riguroso de los sistemas simbólicos, del inconsciente y de los intercambios humanos” (11, pág. 18). Y más adelante: “El volumen histórico, que ayer nomás ocupaba la ciencia moderna, es ocupado hoy por la posciencia. Es decir, por un conocimiento sólido dependiente de la técnica y potenciado a la vez por ella. La invención de la informática –que nació como tecnología– da cuenta de un cambio epistémico fundamental. El conocimiento, hoy, no necesita validarse a partir de un metadiscurso (por ejemplo, el kantiano, en la modernidad) para afirmarse cognoscitiva y socialmente. Se valida, más bien, a partir de su eficacia. Sin olvidar que la eficacia se mide con parámetros económicos establecidos por quienes manejan las leyes; pero no tanto las leyes jurídicas, morales o científicas sino más bien las leyes del mercado multinacional” (10, pág. 35).

En una palabra, definir hoy por hoy qué es ciencia es meterse en terrenos polémicos. Algunas cosas, sin embargo, pueden afirmarse con bastante seguridad. Sí está claro que una disciplina científica debe tener un objeto de estudio, un campo delimitado de jurisdicción, un método de generación de conocimiento (que varía de una disciplina a otra), una terminología técnica propia y unas formas consensuadas de validación. La lengua española

no es una ciencia; la astronomía sí. También está claro que el conocimiento científico es un producto social, y por lo tanto está históricamente determinado. No avanza linealmente, en forma acumulativa, sino que atraviesa crisis y reformulaciones. Su producción de verdad (científica) es siempre discutible, transitoria y polémica. También está claro que vivimos en una “cultura epistémica” –como la llama Knorr Cetina– en la que la ciencia es la principal institución de conocimiento (se la defina como se la defina). Como tal, es aprovechada por el sector de capital, transformada en mercancía y generadora de enormes ganancias económicas. En este sentido, vale la pregunta de a quién pertenece la ciencia. A quién el acervo de conocimientos de nuestra civilización. Al servicio de quién debería estar la ciencia. Preguntas, nada más.

Las cosas han cambiado mucho desde el lejano siglo XVII, pero nos atrevemos a afirmar que más estable que el concepto de ciencia ha sido y sigue siendo lo que podríamos llamar el espíritu científico, que no es privativo de los hombres y mujeres de ciencia –y que puede verse en casi todos los niños pequeños antes de ser troquelados por la educación formal. Me refiero a la actitud de asombro y curiosidad frente a lo desconocido, de admiración y sobrecogimiento frente al cosmos, la vida, la inmensidad, la inteligencia humana, la finitud y la eternidad, la locura, el amor. Pienso en el rostro sereno y maravillado de un Carl Sagan mirando al cielo estrellado en la serie televisiva Cosmos, o en la valorización de esta “actitud de asombro” que hace Ilya Prigogine en varios de sus escritos. “Lo más maravilloso de la naturaleza es que nosotros podamos, en parte, comprenderla”, decía Albert Einstein.

SEGUNDA PARTE: ALGUNOS PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS DE LA PSIQUIATRÍA CONTEMPORÁNEA

En esta segunda parte abordaremos brevemente cuatro aspectos de nuestra psiquiatría contemporánea que merecen un análisis desde la epistemología. Es claro que la lista no es exhaustiva (ni pretende serlo): se trata más bien de una muestra rápida, una especie de croquis a mano alzada, con la esperanza de hacer un mayor desarrollo en un futuro trabajo. Los “problemas” que presentaremos a continuación tienen, como se verá, distinta jerarquía y relevancia, que no ha de deducirse por el orden en que serán presentados.

Estatuto científico de la medicina (y de la psiquiatría)

Dividiremos este apartado en tres partes, cada una precedida de una pregunta.

¿La medicina es una ciencia? Hay varias formas de responder esta pregunta, pero escogemos el modo directo: no, la medicina no es una ciencia. La medicina tiene un objeto de estudio, un campo delimitado de acción, pero no construye conocimiento científico sino que se vale de él, tomándolo de las “verdaderas” ciencias (biolo-

gía, física, química, psicología, antropología, etc.). Georges Canguilhem define a la medicina como “una técnica o arte situado en la encrucijada de muchas ciencias, más que como una ciencia propiamente dicha” (1, pág. 11). Existen quienes hablan de “ciencias de la salud”, pero preferimos seguir al epistemólogo francés y su interesante definición topológica, que ubica a la medicina en una rotonda artesanal, rodeada de varias ciencias. Muy similar es la posición de Lantèri-Laura, en este caso hablando de la psiquiatría⁷, cuando sostiene que ésta no es una ciencia, “no porque se reduzca a una simple fantasía sino porque constituye, desde hace decenios, en la medicina occidental, un conjunto articulado de datos semiológicos y clínicos, correlacionados entre sí y, sin dependencia jerárquica, con un grupo de disciplinas heterogéneas, como la anatomía, la neurofisiología, el psicoanálisis y la psicología experimental” (21, pág. 52).

¿Qué importancia tiene que la medicina sea o no una ciencia? ¿Por qué se repite una y otra vez esta pregunta, en facultades, artículos y ensayos? Ya dijimos en la primera parte de este trabajo que de los diversos discursos sociales, el científico es el que goza de mayor prestigio—mucho se ha escrito sobre esto, y algo hemos mencionado en la primera parte—. Tal vez sea éste el camino analítico a seguir si se quiere responder la pregunta planteada.

Y si no es una ciencia, ¿cómo encaja la epistemología en este asunto? Dijimos que la medicina no es una ciencia, y sin embargo proponemos analizarla desde la epistemología. Que la medicina no sea una ciencia en sí misma sino una práctica destinada al cuidado de la salud humana, no se contradice con el hecho de que muchos de sus fundamentos se apoyen en el conocimiento científico, y esto la hace abordable desde la epistemología. Por otro lado, el discurso médico se transforma con frecuencia en validador (en el nivel social) del conocimiento proveniente de las ciencias. El análisis de ciertos aspectos de la medicina desde el punto de vista de la epistemología ha resultado ser fecundo y revelador. En el siguiente apartado daremos un ejemplo de ello al mencionar la crisis de paradigma científico en psiquiatría.

La crisis de paradigma científico en psiquiatría

Georges Lantèri-Laura ha desarrollado una concepción de la historia de la psiquiatría, que toma el concepto de paradigma científico propuesto por Thomas Kuhn para luego componer una periodización que comienza a fines del siglo XVIII, es decir, con el nacimiento de la disciplina como especialidad médica y que culmina, provisoriamente, alrededor de 1980.

Sin entrar en los detalles, sólo mencionaremos al pasar los tres paradigmas definidos por el mencionado autor: el paradigma de la alienación mental (1800-1850), el paradigma de las enfermedades mentales (1850-1926), y el paradigma de las grandes estructuras psicopatológicas

(1926-1980). Este último hace crisis hacia finales de la década del '70 del siglo XX, desembocando en el estado de crisis paradigmática que caracteriza a la psiquiatría contemporánea (32, 33). En pocas palabras, esto significa que no existe consenso suficiente en la comunidad científica sobre los ejes centrales de la especialidad. Ni en el área nosológica, ni en el terreno terapéutico. Y más aún, tampoco en la definición de las fronteras de la psiquiatría como disciplina.

En este contexto de crisis pareciera vislumbrarse una propuesta de paradigma proveniente de la biomedicina. No se trata de una propuesta explícita, sino más bien de una tendencia que puede caracterizarse a partir de un análisis global, desde una perspectiva histórica, del terreno de la psiquiatría contemporánea y de sus actores protagónicos. Es así como Juan Carlos Stagnaro, a mediados de la década del '90 (33), diagnostica este paradigma en ciernes y lo define como apoyado en “una triada de proposiciones articuladas entre sí” (*op. cit.*):

1. Identificación objetiva y categorial de los trastornos mentales por vía de una descripción “a-teórica”, como propone el DSM-IV;
2. Progresiva correlación biunívoca entre cada trastorno y su fisiopatología cerebral;
3. Correlación entre dicha fisiopatología y su corrección farmacológica, combinada con psicoterapia cognitivo-comportamental.

A pesar de que este planteo no goza del consenso mayoritario de los psiquiatras ya que su coherencia interna es más que discutible, se presenta en público como una opción de gran potencia. Creemos que tal fenómeno se debe básicamente a factores externos a la disciplina. “En ese sentido podría apuntarse que el peso cultural de algunos centros de investigación del hemisferio norte y, particularmente de algunas universidades norteamericanas; la influencia de la industria farmacéutica; la caída del Estado benefactor; el crecimiento de los Servicios Gerenciados de Salud y cambios en las modas y hábitos culturales y en la subjetividad de la población, estuvieron entre los principales factores que abonaron el terreno para darle el sustento del que goza actualmente el modelo biomédico en psiquiatría” (*op. cit.*).

Lo anterior debe entenderse tan sólo como una *propuesta*, no formulada explícitamente. Por lo demás, la psiquiatría del siglo XXI continúa en plena crisis de paradigma científico, si se la analiza desde la perspectiva kuhniana.

La medicina basada en la evidencia (MBE)⁸

La MBE es una corriente médica nacida en la Universidad de McMaster (Ontario, Canadá) en la década de 1980 (31), que propone complementar el juicio clínico individual con resultados obtenidos en ensayos contro-

7- En este apartado hablamos de medicina y de psiquiatría indistintamente, apoyándonos en la suposición de que lo que se diga de una, en relación a su estatuto científico, vale para la otra.

8- Tomo, para este apartado, los dos párrafos iniciales de un trabajo aún no publicado, del año 2004, escrito en colaboración entre Martín Nemirovsky y quien esto escribe, que lleva por título *Controversias en torno del ensayo clínico controlado de psicofármacos*.

lados, pretendiendo lograr así un pensamiento clínico más fundamentado y menos dependiente del observador. Desde una postura tributaria del positivismo, se sostiene que la decisión clínica “debe ser el resultado de un proceso totalmente objetivo y reproducible por diferentes agentes y en diferentes contextos” (9). Los ensayos clínicos controlados (ECC) (y los meta-análisis a partir de ECC) son el principal método aceptado por la MBE para la obtención de “evidencia”. Es tal la importancia que estos ensayos han ido adquiriendo, que constituyen hoy el principal requisito para la aprobación de nuevos fármacos por la *Food and Drug Administration* (FDA) de los EE.UU., la base para confeccionar las guías de tratamiento preparadas por muchas asociaciones profesionales y el sustento de buena parte del material publicado en las revistas especializadas. La propia industria farmacéutica utiliza los resultados obtenidos en ECC como parte de sus argumentos de venta, cuando éstos son favorables. La MBE fue adoptada con entusiasmo creciente tanto por buena parte de la medicina académica como por el sector prestador de servicios de salud, que la consideró una posible aliada en el proceso de disminuir costos. “Se pensaba que la MBE iba a ayudar a eliminar de la práctica médica procedimientos ineficaces y costosos, y que sobre estas bases, uniendo práctica con evidencia, se reducirían los costos en salud” (14). Estos, sin embargo, siguieron aumentando, y la MBE pasó a convertirse en la base del “marketing de la evidencia” (*op. cit.*), queriendo decir con esto que sus resultados comenzaron a ser utilizados como poderosos argumentos de promoción (poderosos en tanto “científicamente válidos”).

La MBE ha impregnado la totalidad de la medicina de las últimas dos décadas. Dos o tres generaciones de médicos ya han sido educadas en este marco, y el agregado “basada en la evidencia” se encuentra en cientos de publicaciones y de actividades en los congresos médicos. También son cada vez más visibles las discusiones sobre sus fundamentos (y sobre las distorsiones de la práctica clínica que ha generado). La discusión tiene diversas aristas, pero en esta oportunidad nos ocuparemos brevemente de una sola de ellas: el aspecto epistemológico.

El término inglés *evidence* se traduce mejor al español como “prueba”, y no como “evidencia”, vocablo este último de mayor peso en nuestra lengua. Esta observación la hace Desviat (9), quien agrega que tal vez quien haya traducido de aquella forma prefiere, precisamente, cargar las tintas.

Ya lo dijimos: la MBE (y su pariente, la Psiquiatría Basada en la Evidencia) es una corriente tributaria del positivismo lógico, toda vez que pretende un conocimiento cierto, objetivo, mensurable y acumulativo. El acento puesto en la observación y en la metodología (en este caso, como diría Jorge Luis Borges, un abuso de la estadística) constituyen la firma en el orillo. La financiación de estos estudios, que proviene mayoritariamente de la industria farmacéutica, termina de develar un meca-

nismo aceitado e interesado de producción de “verdad” científica. Repetimos lo ya dicho en la primera parte: la perspectiva positivista es la que mejor se ajusta a los intereses del capital, en este caso la industria farmacéutica.

Recientes ensayos clínicos financiados por el Estado norteamericano, de mayor tamaño y duración y con un diseño prospectivo, vienen a poner en tela de juicio buena parte del conocimiento derivado de los ensayos clínicos estándar conducidos por la industria (ver, por ejemplo, 27). De esto puede deducirse, entre otras cosas, que el interés de quien financia un estudio clínico puede interferir en la metodología sesgando los resultados.

Cerramos este apartado, por necesidad breve, con la siguiente afirmación: la investigación en el área de la salud (básica, clínica y epidemiológica) es indispensable. No existe ninguna duda al respecto. La pregunta es cómo se diseña, quién lo hace, con qué propósitos y en base a cuál modelo teórico. Desde luego, no da lo mismo cualquier combinación.

Las nosografías en psiquiatría: un pequeño caos babélico

¿Qué significa “histeria” en la psiquiatría de nuestros días? ¿Cómo se conceptualizan los “trastornos” de la personalidad? ¿Es lo mismo hablar de caracteropatías? ¿Qué es el trastorno de pánico? ¿Y la fobia social? ¿Existen, verdaderamente, tantos niños con trastorno por déficit atencional? ¿Qué se entiende en nuestros días por psicopatología? ¿Qué es, en verdad, un “trastorno”?

Empecemos por repetir que no existe observación sin teoría. Este aserto, que nadie discutiría seriamente, queda debilitado frente a la contundencia de nuestra realidad: el DSM-IV (en verdad la saga comienza con el DSM-III) se presenta explícitamente como “a-teórico” (30). Más allá de lo disparatado de semejante pretensión (muchos autores, entre ellos Juan Carlos Stagnaro, han repetido hasta el cansancio que el citado manual tiene un enfoque multiteórico), lo que llama la atención es que se insista, a estas alturas de la civilización humana, con semejante postura. La explicación del fenómeno deberá buscarse, tal vez –y como ya se dijo más arriba– en el potente marriage entre el positivismo y el negocio de la salud: lo simple –en este caso lo simplificado, sin importar que nada quede de su esencia luego de la simplificación– se vende mejor que lo complejo.

Nuestra nosografía actual es incierta, y desde el punto de vista epistemológico revela la mencionada crisis de paradigma⁹. Coexisten, en dulce montón y sin coordinación alguna, la clásica nosografía franco alemana del siglo XIX, el psicoanálisis, los DSM, pero en conjunto lo que predomina es el caos. La mejor prueba de ello es la frecuencia con que se recurre al diagnóstico de “trastorno no especificado”. Según algunas estimaciones, entre el 20 y el 50% de los pacientes evaluados recibe este “diagnóstico” (26, 37). Otro aspecto del caos es el abuso de la

9- Varios autores han dicho, siguiendo el modelo kuhniano, que en épocas de ciencia normal se escriben tratados mientras que en periodos de crisis de paradigma científico predominan los *papers*. El conocimiento es menos estable, pierde actualidad enseguida. No se relea sino que se busca incessantemente el texto (breve) que ilumine un poco más el camino.

noción de comorbilidad (26), que alcanza su apogeo con el DSM-IV (más cifras: el 80% de los individuos con diagnóstico de fobia social tiene un diagnóstico adicional).

Pero nada de esto es motivo para desesperarse. Simplemente nos toca vivir esta época. Como todo gran pensador, Prigogine piensa desde ángulos originales: en su escrito sobre los relojes y las nubes dice que es en las épocas de crisis de paradigma en las que se puede recurrir con mayor facilidad a la creatividad. Es necesario reinventar unas cuantas cosas. No es una mala noticia.

Finalizando, por ahora

Quedan en el tintero, para un futuro trabajo, los siguientes “problemas” que pueden analizarse desde la perspectiva epistemológica: 1) Mente y cuerpo: ¿dualismo o monismo?, 2) La semiología prefarmacológica y su necesaria reformulación¹⁰, 3) Ser o estar en relación a la locura, 4) Cómo conocer lo que le acontece al otro: el problema del lenguaje, 5) Conocimiento y poder en psiquiatría, 6) Nuevas corrientes: la post-psiquiatría y la psiquiatría basada en valores, 7) Lo normal y lo pato-

lógico, 8) La coexistencia de modelos aparentemente contrapuestos: biologicismo, psicologismo, 9) Modelos experimentales en investigación básica en psiquiatría, 10) Subjetividad y psiquiatría.

Los clínicos, dijimos al principio y repetimos en el final, somos seres dobles. Necesitamos certezas para realizar nuestra labor, y nuestra psiquiatría nos provee –a pesar de la dispersión, el caos, las crisis y las polémicas– de un buen número de ellas. En opinión de quien escribe, nuestra herramienta principal, que atraviesa cualquier crisis de paradigma y se mantiene en pie, es el vínculo terapéutico. Tenemos con qué trabajar, para nuestra tranquilidad y la de quienes nos consultan.

Pero luego de las certezas, antes y después del acto clínico, necesitamos dejarnos rodear por la incertidumbre. Somos peces en una pecera y sólo vemos lo que nuestro marco paradigmático nos permite. Pero de vez en cuando, sobre todo en épocas de crisis, algo se puede vislumbrar en el más allá del paradigma en decadencia. Y la incertidumbre, en conjunto con la reflexión colectiva, constituyen el punto elevado, el atalaya, que nos permite, con un poco de suerte, volver a casa con novedades. ■

Referencias bibliográficas

- Canguilhem G. Lo normal y lo patológico. Buenos Aires, Siglo XXI editores, 2009.
- Carli A. La ciencia como herramienta. Buenos Aires, Editorial Biblos, 2008.
- Carr EH (1961). ¿Qué es la historia? Barcelona, Editorial Ariel, 1983.
- Conti N. ¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea. *Clepios* 1998; 14.
- Conti N. Análisis histórico y epistemológico de la psiquiatría moderna: terreno social y producción discursiva en los siglos XIX y XIX. *Sinopsis* 2005; 20: 11-13.
- Conti N. Filosofía y psiquiatría. *Sinopsis* 2008; 40: 17-22.
- Chalmers A. ¿Qué es esa cosa llamada ciencia? México, Siglo XXI Editores, 1982.
- Châtelet F. El nacimiento de la historia. México, Siglo XXI Editores, 1999.
- Desviat M. La decisión clínica: entre la evidencia y las narraciones. *Psiquiatría Pública* 2000; 12 (2).
- Díaz E. El conocimiento como tecnología del poder. En: La posciencia: el conocimiento científico en las postrimerías de la modernidad. Buenos Aires: Editorial Biblos; 2000.
- Díaz E. La posciencia: el conocimiento científico en las postrimerías de la modernidad. Buenos Aires, Editorial Biblos, 2000.
- Fantin JC. Prejuicio y evidencia, oposiciones y convergencias en la psiquiatría actual. *Vertex* 2007; 18: 35-41.
- Foucault M. Un diálogo sobre el poder. Buenos Aires, Alianza Editorial, 2008.
- Healy D. The three faces of the antidepressants: a critical commentary on the clinical-economic context of diagnosis. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187 (3): 174-180.
- Hobsbawm E. La era de la revolución, 1789-1848. Buenos Aires, Crítica, 1997.
- Klimovsky G. Epistemología y psicoanálisis: problemas de epistemología. Buenos Aires, Ediciones Biebel, 2004.
- Knorr Cetina K. La fabricación del conocimiento: un ensayo sobre el carácter constructivista y contextual de la ciencia. Bernal, Universidad Nacional de Quilmes editorial, 2005.
- Kreimer P. Estudio preliminar: el conocimiento se fabrica. ¿Cuándo? ¿Dónde? ¿Cómo? En: Knorr Cetina K. La fabricación del conocimiento: un ensayo sobre el carácter constructivista y contextual de la ciencia. Bernal: Universidad Nacional de Quilmes editorial; 2005.
- Kuhn T. La estructura de las revoluciones científicas. México, FCE, 1971.
- Lalande A. Vocabulaire technique et critique de la philosophie. Paris (quatorzième édition), Presses Universitaires de France, 1983.
- Lantèri-Laura G. Ensayo sobre los paradigmas de la psiquiatría moderna. Madrid, Triacastela, 2000.
- Le Goff J. Pensar la historia: modernidad, presente, progreso. Barcelona, Paidós, 2005.
- Lecourt D. Dictionnaire d'histoire et philosophie des sciences. Paris, Presses Universitaires de France, 1999.
- Lecourt D. Dictionnaire de la pensée médicale. Paris, Presses Universitaires de France, 2004.
- Levin S, Matusevich D, Nemirovsky M. Categoría y dimensión en psiquiatría. *Vertex* 2008; 19: 189-195.
- Levin S, Nemirovsky M. Controversias en torno del ensayo clínico controlado de psicofármacos (2004, inédito).
- Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, et al. Effectiveness of Antipsychotic Drugs in Patients with Chronic Schizophrenia. *N Eng J Med* 2005; 353: 1209-1223.
- Mari E. Elementos de epistemología comparada. Buenos Aires, Puntosur, 1990.

10- Idea original de J. C. Stagnaro (comunicación personal).

29. Matusevich D. Clasificación y psiquiatría. DSM: el mito de la ateoricidad. Apuntes de investigación del CECYP 2000; 137-145.
30. Potter J. La representación de la realidad: discurso, retórica y construcción social. Barcelona, Paidós, 1998.
31. Sacket DL. Evidence-based medicine: what it is and what it isn't. *Br Med J* 1996; 312: 71-72.
32. Stagnaro JC. Reflexiones para una historiografía de la psiquiatría en la historia de la medicina (trabajo presentado en el panel organizado por el capítulo de Historia de la Psiquiatría en el XIX Congreso de Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA), Mar del Plata, Abril de 2003).
33. Stagnaro JC (1996). Estudio crítico de la crisis paradigmática actual en psiquiatría (trabajo leído en las X Jornadas de la Asociación de Psiquiatría de Córdoba, Argentina).
34. Stagnaro JC. Apuntes de Historia de la Medicina (inédito).
35. Stagnaro JC. Estudio crítico de la crisis paradigmática actual en psiquiatría (trabajo leído en las X Jornadas de la Asociación de Psiquiatras de Córdoba, Argentina, 1996).
36. Veyne P. Foucault, pensamiento y vida. Buenos Aires, Editorial Paidós, 2009.
37. Westen D, Shedler J, et al. Personality Diagnosis in Adolescence: DSM IV Axis II Diagnosis and an Empirically Derived Alternative. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 952-956.

El concepto de recuperación: la importancia de la perspectiva y la participación de los usuarios

Martín Agrest¹, Ivana Druetta²

1. *Psicólogo Clínico. Coordinador de Investigación, Proyecto Suma.*
2. *Médica Psiquiatra. Colonia Montes de Oca.*

Autor correspondiente: Martín Agrest, E-mail: magrest66@gmail.com

Resumen

El presente trabajo desarrolla el concepto de recuperación y repasa su relación con los aspectos clínicos o de remisión sintomática, así como con las dimensiones experienciales, físicas, funcionales y sociales. Los factores o condiciones internas y externas para la recuperación son revisados poniendo especial énfasis en los problemas del estigma sobre las personas con enfermedad mental como factor externo que dificulta la recuperación. Se argumenta que la perspectiva y participación de los usuarios en este proceso es absolutamente indispensable y se la compara con aquella que tradicionalmente han tenido en los tratamientos farmacológicos y psicológicos. A modo de conclusión se señala que este movimiento de participación de usuarios y el desarrollo de la recuperación como eje central de los servicios de salud mental podrían constituir un punto de inflexión en la asistencia psiquiátrica de las próximas décadas.

Palabras clave: Recuperación -Perspectiva de los usuarios -Participación -Estigma -Rehabilitación.

THE CONCEPT OF RECOVERY: THE IMPORTANCE OF USERS' PERSPECTIVE AND THEIR PARTICIPATION

Abstract

The present paper develops the concept of recovery and its relationship with clinical aspects or symptomatic remission, as well as with other dimensions such as the experiential, physical, functional and social ones. Internal and external factors conditioning recovery are reviewed giving special emphasis to stigma, a powerful external factor that deeply affects recovery in mental illness. Users' perspective and participation in this process are considered to be essential and are compared to their place in traditional psychopharmacological and psychotherapeutic treatments. As a conclusion, it is mentioned that users' participation movement and the concept of recovery could be central axes of mental health services and a turning point of a service delivery transformation for the next decades.

Key words: Recovery -Users' perspective -Participation -Stigma -Rehabilitation.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2011, XXII (95): 56-64. Se reproduce aquí su versión original revisada por los autores.

Introducción

El presente trabajo se propone revisar y conceptualizar, de modo general, el fenómeno de la recuperación de las personas que padecen o han padecido un problema mental severo y, en particular, cuál sería su participación en este proceso. Esto nos llevará a analizar tanto qué es aquello que se entiende por “recuperación” como a qué llamamos “la participación de los usuarios” y cuáles son los fundamentos éticos y clínicos que sustentan su importancia.

Hace 18 años uno de nosotros realizaba su Residencia en el Hospital de Emergencias Psiquiátricas “T. de Alvear” y decidía hacer su rotación de Atención Primaria de la Salud llevando adelante una investigación con tres compañeros de año (1). El trabajo consistiría en reunirse con las personas que hubieran estado internadas en ese hospital con anterioridad, en un lapso determinado, con algún diagnóstico de psicosis crónica. Buscamos sus direcciones en las historias clínicas y procedimos a contactarlos. Nuestra ingenua mirada y lo que encontramos ha tenido un efecto duradero para pensar cuál es el destino y cuáles los avatares de las vidas de personas que atraviesan situaciones críticas en su salud mental, al punto de llegar a tener algún tipo de internación. En ese momento decíamos: “El estado en que encontramos a muchos pacientes nos hizo reflexionar sobre cuáles son los determinantes que conducen a las internaciones. Varias personas fueron halladas en condiciones similares a las que observamos cuando llegan a nuestro hospital; esto no parece suficiente para que alguien se interne. (...) Aquello que vemos en la Guardia o en las Salas sólo representa un pequeño segmento de largos procesos que luego continúan fuera de la Institución.” Hoy, creemos que el concepto de recuperación y el comprender cómo vive la gente con lo que le sucede (más que apuntar exclusivamente a que eso *deje de sucederle*) serían aspectos claves para abordar el fenómeno que detectamos oportunamente.

De modo general, hemos podido observar a lo largo del tiempo que hay personas que se recuperan de un episodio que afecta severamente su salud mental en breve lapso y, tras una rápida mejoría sintomática al cabo de algunas semanas, regresan a sus actividades previas o, incluso, a otras nuevas luego de haber “aprendido” algo de cuanto les aconteció. Otras veces, el tiempo para lograr la mejoría es mayor y, tras algunos meses, se suele plantear cómo retomar esas tareas, cómo enfrentar la mirada de otros que pudieran haberse enterado de lo sucedido y cómo superar la sensación de vulnerabilidad a volver a atravesar algo similar. Pero en ocasiones, quedan por fuera de la mirada de aquellos otros, la mejoría no llega nunca del todo y transcurren muchos años de permanecer alejados de toda posibilidad de inclusión. A esta altura, la dificultad no es tanto una cuestión que pueda ser atrapada por la Psicopatología (aquello que forma parte de las tradicionales descripciones psiquiátricas) cuanto los efectos derivados de años de exclusión (9). Es esta marginación la que, tantas veces, finalmente desemboca en nuevas internaciones, con cierta independencia de la

severidad de los síntomas. En este caso, se hace imprescindible contar con el concepto de “recuperación” para avanzar en la comprensión de la dinámica de curación, inclusión y exclusión de estas personas. Y será en dicha dinámica que la perspectiva y actividad del usuario de los servicios de salud mental cobrará tan fundamental importancia que intentaremos ponerla de relieve.

¿Qué es la recuperación?

El concepto de recuperación presenta una doble vertiente que hace que incluso su definición sea problemática. En el sentido académico y profesional alude al “proceso en el cual la gente es capaz de vivir, trabajar, aprender y participar de lleno en su comunidad. Para algunos individuos la recuperación es la capacidad de vivir una vida plena y productiva pese a seguir teniendo una discapacidad. Para otros, la recuperación implica la reducción o completa remisión de los síntomas” (23). Pero en el sentido más subjetivo y que mejor captura la vivencia de los usuarios, la recuperación es una experiencia de cambio personal que nada tiene que ver con la sintomatología y que mantiene una relación de controversia a nivel conceptual respecto de la funcionalidad social (25). Este amplio espectro permite pensar que una persona podría continuar experimentando exacerbaciones en sus síntomas pero aun así haber restaurado de un modo significativo sus tareas y su desempeño en la comunidad y/o haber superado significativamente las barreras de la falta de oportunidades (4) y, en cualquier caso, estaría expresando una “recuperación”. En tal sentido, la cura no es parte indispensable de la recuperación y, en ocasiones, cualquiera de ellas puede suceder con independencia de la otra. Alguien podría curarse sin recuperarse y otra persona podría recuperarse sin haberse curado, y allí radica la potencia de este enfoque que ha cobrado gran envergadura en los últimos años. Por este motivo, Slade y cols. han propuesto hablar de dos tipos distintos de recuperación: *una clínica* (que incluye las dimensiones sintomáticas junto a las de la inclusión) y una *personal* (que no requiere de la mejoría de los síntomas pero que sí involucra cambios a nivel personal en términos de valores, actitudes y roles sociales) (35).

Whitley & Drake (41) revisaron recientemente cómo se usa el concepto de recuperación y plantearon que ésta, en realidad, tendría cinco dimensiones: una clínica y otra existencial (como plantean Slade y cols.) pero también una funcional, otra física y, por último, una social (35). Cada una de estas dimensiones captura un aspecto de lo que generalmente se comprende por recuperación y rara vez, los teóricos del campo, se refieren a todos ellos cuando hablan de este concepto.

Cada uno de estos aspectos involucra una serie de factores que estarían comprendidos, una serie de agentes involucrados y un tipo de resultados que serían mensurables. En la Tabla 1 se reproducen, con modificaciones, los aportes de Whitley y Drake (41) antes mencionados.

Al considerar estas cinco dimensiones se puede comprender que algunos autores asimilen el concepto a la

Tabla 1. Factores y agentes involucrados en las distintas dimensiones de las que se compone la recuperación en Salud Mental, así como su operacionalización y los conceptos y teorías subyacentes.

Dimensión	Factores comprendidos	Agentes involucrados	Resultados mensurables	Teorías subyacentes
Clínica	Síntomas	Psiquiatras	Rehospitalizaciones	<i>Psiquiatría clínica</i>
	Cuidado médico	Médicos generalistas	Adherencia	<i>Administración de servicios hospitalarios</i>
	Medicación psicotrópica	Enfermeras comunitarias	Severidad sintomática	
	Terapias comportamentales y verbales	Gerenciadores de caso		
Equipos de tratamiento comunitario asertivo				
Psicólogos clínicos				
Existencial	Religión y espiritualidad	Líderes religiosos y congregaciones	Esperanza	<i>Fenomenología</i>
	Autoeficacia y control sobre la propia vida	Un poder superior (Dios)	Bienestar emocional	<i>Movimiento de usuarios</i>
	Empoderamiento personal	Compañeros	Bienestar espiritual	
		Familia y amigos	Sentido de autoeficacia y autonomía	
Gerenciadores de caso		Sentido de empoderamiento		
Psicólogos clínicos				
Funcional	Empleo	Especialistas en empleo asistido	Obtener o mantener un empleo	<i>Psiquiatría social</i>
	Educación	Rehabilitadores vocacionales	Iniciar o completar un estudio	<i>Salud mental comunitaria</i>
	Vivienda	Especialistas en vivienda	Obtener una vivienda segura	<i>Ciencias sociales aplicadas (medicina antropológica y sociología de la salud)</i>
		Gerenciadores de caso		
		Trabajadores sociales		
Maestros y educadores				
Física	Dieta	Nutricionistas	Ingesta calórica	<i>Medicina preventiva y promoción de la salud</i>
	Ejercicio	Entrenadores físicos	Nivel de ejercicio físico	
	Fumar	Consejeros de adicción	Peso y circunferencia abdominal	
	Abuso de sustancias		Abuso de sustancia	
Social	Familia	Familia y amigos	Sostén social	<i>Psiquiatría social</i>
	Amigos	Gerenciadores de caso	Capital social	<i>Salud mental comunitaria</i>
	Compañeros	Trabajadores sociales	Actividad social	<i>Ciencias sociales aplicadas (medicina antropológica y sociología de la salud)</i>
	Comunidad	Líderes comunitarios	Integración en la comunidad	
	Actividad social	Compañeros		Ciudadanía
Líderes religiosos			Sentido de pertenencia	

Traducido (con modificaciones) de Whitley R & Drake R. *Recovery: A dimensional approach. Psychiatric Services* 2010; 61: 1248-1250.

remisión (o aspecto clínico de la recuperación), otros a la funcionalidad, a cuestiones sociales o del cuidado físico, mientras que otros adoptan la perspectiva más propia de los usuarios y que Whitley & Drake (41) conceptualizan como “existencial”. En consecuencia, la recuperación puede ser equiparada a una sola o a algunas de estas dimensiones y distinguida de las restantes (2, 7, 33). Cabe la posibilidad de ver que algunos autores hablan de recuperación sin mejoría clínica o remisión, o sin considerar aspectos físicos, o existenciales. Como contrapartida, otros hablan de cambios existenciales (en los valores, la experiencia de sí mismo, la esperanza, etc.) sin considerar los cambios clínicos o los físicos. La disociación más controvertida es la existente entre la recuperación en su dimensión existencial y la social o de funcionamiento psicosocial.

Por ejemplo, el grupo dedicado al estudio de la remisión en personas con esquizofrenia definió la remisión como “el estado en el cual los pacientes hubieran experimentado una mejoría en los signos y síntomas principales al punto que los síntomas remanentes fueran de tan baja intensidad que no interfirieran significativamente en su comportamiento y que estuvieran debajo del umbral típicamente utilizado en la justificación inicial del diagnóstico de esquizofrenia”. Por otra parte, estos autores opusieron este concepto al concepto de recuperación, el cual es descrito como “la habilidad para funcionar en la comunidad, social y vocacionalmente, así como estar relativamente libre de psicopatología” (7).

Sin embargo, hay otros estudios en los que el concepto de recuperación incluye algunas de las dimensiones de la remisión sintomática y su distinción se torna más borrosa. Por ejemplo, Torgalsbøen y Rund incluyeron dentro de la recuperación “el que hubiera un diagnóstico confiable de esquizofrenia en el pasado y que no fuese aplicable en el tiempo presente, que no hubiera tenido hospitalizaciones en el curso de los últimos 5 años y un funcionamiento psicosocial en el rango normal” (7).

La recuperación y el cambio clínico pueden, por lo tanto, estar en disyunción o integrados, y este último no suele ser presentado como dimensión única de la recuperación sin considerar o bien el funcionamiento psicosocial o la experiencia personal.

En su dimensión social y funcional ésta suele ser aquello que, desde la perspectiva profesional, se tiene por un proceso de rehabilitación exitoso, aunque acá cabe plantearse si podría no acompañarse de un cambio en los valores y actitudes personales –propios de la recuperación desde la perspectiva del usuario. La posibilidad de disociar la vertiente objetiva y subjetiva, la inserción social y el cambio funcional y la recuperación en su sentido existencial, es cuanto menos un punto de controversia. ¿Es posible señalar que alguien se ha recuperado, por el solo hecho de que afirme que ha cambiado sus valores y actitudes personales respecto de su padecimiento, o que se sienta que ha modificado su posición respecto de la sociedad, sin que se haya insertado en la misma ni mejorado en su funcionamiento psicosocial ni recuperado derechos? ¿Puede haber un verdadero cam-

bio personal sin inclusión social?

En ocasiones observamos que la cura es privilegiada por los profesionales por sobre la recuperación y dejan a ésta para un segundo momento, una vez que han “logrado” aquélla. Pero, aún la cura misma puede (o no) ser considerada desde la perspectiva de la recuperación. No es lo mismo tener como meta última la reducción o eliminación de los síntomas de la enfermedad mental para reducir el malestar que, en cambio, intentar atenuarlos o suprimirlos porque su presencia está siendo un obstáculo insalvable para la recuperación; o intentar dominar las crisis por una cuestión de seguridad personal en vez de hacerlo debido a la forma en que dichas crisis atentan contra las posibilidades de recuperación (4).

La idea de recuperación como guía para el tratamiento o como un proceso que debe tener lugar junto a éste, no se basa en concepción específica alguna acerca del enfermar. No pelea ni con concepciones biológicas ni psicosociales y tampoco requiere la verificación de ninguna de ellas. Independientemente de una u otra posición, el concepto de recuperación se sostiene en la posibilidad de que una persona se incluya socialmente sin importar el grado de compromiso orgánico que la haya llevado a tal situación.

La recuperación incluye el uso de medicación provista y controlada profesionalmente, pero también la consideración de que ésta debe contribuir a la mejor inclusión social y a la posibilidad de llevar el control sobre la propia vida, y no tanto de forma dirigida únicamente a la erradicación de síntomas.

El origen del concepto de recuperación en su forma actual está ligado a los grupos de ayuda mutua para personas que padecen de alcoholismo, a los movimientos de Derechos Civiles que comenzaron a tomar mayor auge a partir de los años '60 y a los modelos que toman como ejemplo la superación de las limitaciones impuestas por dolencias físicas crónicas. Durante la década del '80, cobra importancia a partir de la aparición de una serie de estudios longitudinales que muestran que el pronóstico para muchas personas con padecimientos severos de su salud mental podía no ser tan sombrío y que un alto porcentaje, cercano al 50%, incluso, podía recuperarse (17, 18, 19, 38).

El concepto kraepelineano de evolución de cuadros tales como la esquizofrenia comienza así a cuestionarse, incomodando la inercia profesional que habitualmente lleva a fusionar diagnósticos con pronósticos.

Uno de los problemas con el término de recuperación es lo sencillamente que se confunde con un vocablo habitual de la lengua española. Según el Diccionario de la Real Academia Española, la recuperación deriva del latín *recuperatio*, *-onis* y designa la “Acción y efecto de recuperar o recuperarse”, el “Examen que se realiza para aprobar la materia no aprobada en otro precedente”. En algunos casos, cuando se quiere utilizar este término en su sentido más propio y específico del campo de la salud mental se agrega el adjetivo “psicosocial”. Por el contrario, en inglés, el término “recovery” se encuentra instalado tanto a nivel social general como a nivel

de la literatura especializada para referirse a un término específico de salud y no suele acompañarse de adjetivo alguno. Como ejemplo, valga la dificultad para hallar el término “recuperación” en su vertiente psicosocial en la versión española de la Wikipedia y la accesibilidad del término “recovery” en la versión inglesa. Tal vez por este motivo, la literatura internacional (incluida la italiana) suele hablar de “recovery” mucho más que de “recuperación”.

Recuperarse es lo que puede hacer alguien a partir de una enfermedad o de un padecimiento y, por lo tanto, no es algo que pueda ser provisto o producido por otro. Para ello, el campo de la Salud Mental cuenta con un término específico, que a veces se confunde con el de recuperación y que es el de “rehabilitación”. Mientras que lo primero es lo que hace quien padece y, por lo tanto, es un concepto “en primera persona”, el segundo es lo que hacen los profesionales para contribuir con aquella y, como tal, sería un concepto ligado a la actividad profesional (8, 10).

Es de particular importancia la dificultad de mensurar “el grado de recuperación” en la versión subjetiva que deriva de la perspectiva del usuario, en contraposición con la facilidad y proliferación de medidas para atrapar este fenómeno cuando se emparenta con los conceptos de cura o, aún, de funcionamiento psicosocial.

La perspectiva de los usuarios

La perspectiva de los usuarios parte de dar crédito a la idea de que cada persona tiene algo importante para decir de sí mismo y de cuanto le acontece, y de hacer mucho respecto a su posibilidad de bienestar. “Nada sobre nosotros, sin nosotros” es el título del libro de David Werner en donde habla del desarrollo de tecnologías innovadoras para, por y con personas discapacitadas, fundamentando un movimiento que ha pasado a formar parte de los estándares de las prácticas recomendadas en salud mental (40). De hecho, es esta misma frase la que encabeza los recuadros del blog de la Asamblea Permanente de los usuari@s y sobrevivientes de Servicios de Salud Mental, con cita regular en la ciudad de Buenos Aires (<http://www.asambleadeusuariosdesaludmental.blogspot.com/>).

En 2001, el departamento de salud inglés elaboró un documento en el que proponía elevar a la categoría de experto al paciente que padeciese alguna enfermedad crónica (11). Poco después, Hilary Pegg (una usuaria de los servicios de salud mental), sugería que los usuarios vendrían a ser los “expertos por experiencia” (27). Más recientemente, Palomer y otros, desarrollaron lo que llamaron el Proyecto “EMILIA”, y propusieron potenciar la experiencia de los usuarios retomando la categoría de “expertos” (26).

¿En qué sentido se entiende que alguien es “experto”? En la Wikipedia podemos encontrar que “un *experto* o *perito* es una persona reconocida como una fuente confiable de un tema, técnica o habilidad cuya capacidad para juzgar o decidir en forma correcta, justa o inteligente

le confiere autoridad y estatus por sus pares o por el público en una materia específica.” (...) “Se cree que un experto puede, gracias a su entrenamiento, educación, profesión, trabajos realizados o *experiencia* (el destacado es nuestro), tener un conocimiento sobre un cierto tema que excede el nivel de conocimiento de una persona común, de manera tal que otros puedan confiar en la opinión del individuo en forma oficial y legal.”

Ser experto significa, entonces, “ser una fuente confiable”, “considerada con capacidad para juzgar y decidir en forma correcta, justa o inteligente” y, por lo tanto, “con autoridad”. En este caso, ésta derivaría de su “experiencia” y le permitiría exceder el nivel de conocimiento de una persona común. El tradicional signo menos con el que se ha tratado a las personas con padecimiento mental se intentaría revertir con esta nueva consideración acerca de su autoridad y confiabilidad. Dicha transformación configura lo que podemos denominar una verdadera “perspectiva ética” de cuanto acontece entre usuarios y profesionales de los servicios de salud mental.

¿De qué forma pueden participar los usuarios en esta nueva concepción? El modo más clásico es a través de los grupos de ayuda mutua y las asociaciones de usuarios, el relato testimonial de experiencias en primera persona, pero también hay trabajos en donde se estudió el aporte que pueden hacer a la formación de profesionales de la salud mental (5), el mejoramiento del sistema de salud a fin de mejorar la experiencia de los usuarios (14), otros que destacan su participación en la evaluación de los servicios que utilizan (29, 36) e inclusive en la provisión misma de los servicios (34).

Caben pocas dudas de que la participación de los usuarios en las decisiones sobre sus tratamientos específicos (ya sean farmacológicos o psicológicos) es poco menos que imprescindible (12). La adherencia a los mismos, la confianza en el espacio de trabajo con el profesional y la posibilidad de alinear los intereses de unos y otros, serían ventajas insoslayables de una colaboración activa entre usuarios y profesionales. Pero a la hora de la recuperación, esta participación se tornaría aún más decisiva. Recuperarse es un proceso de muy larga duración y, dado que está fundamentalmente centrado en la actividad del usuario, no hay forma de prescindir de su participación ni por un instante. Alguien puede recibir una medicación sin mayor convencimiento y, en algunas ocasiones puede suceder que se haga en contra de su voluntad. Cualquier psiquiatra sabe que semejante forma de administrar un psicofármaco tiene pocas posibilidades de funcionar más allá de un plazo muy breve y al cabo del cual o se cuenta con el consentimiento o el paciente abandona la medicación.

Con la psicoterapia es aún más evidente que con la medicación y es casi imposible un tratamiento contra la voluntad del usuario más allá de alguna etapa muy inicial o durante alguna breve etapa “resistencial” una vez que el tratamiento ya está instalado y existe una confianza en y con dicho profesional.

“No existe, no debiera existir, una distinción entre tratamiento y rehabilitación; la separación entre reha-

bilitación y tratamiento es peligrosa e inútil. Uno de los cambios sociales más importantes en los últimos años es la importancia creciente que los sistemas asistenciales conceden a los usuarios-clientes, tanto en el diseño y toma de decisiones en su plan de tratamiento, como en el diseño de los planes asistenciales generales, guías de práctica clínica, y desarrollo de recursos. (...) “*Nada sobre nosotros sin nosotros*”, debe conducir a una mayor dignidad y autonomía para los usuarios objeto de nuestros servicios” (39).

El artículo publicado por Patricia Deegan en 1988 por el *Psychosocial Rehabilitation Journal* es uno de los trabajos pioneros respecto de hacer escuchar la voz de los usuarios acerca de su experiencia en la recuperación (10). Allí, la autora, psicóloga clínica que recibiera un diagnóstico de esquizofrenia en su juventud, relata de modo conmovedor el impacto de la enfermedad en su vida y el camino singular que recorrió de modo que los distintos factores y condiciones de la recuperación quedarán plasmados en su particular experiencia. Comienza diciendo que las personas no se rehabilitan del modo en que un televisor es reparado o puesto a punto, cuestión que muchas veces no logran distinguir los profesionales centrados en curar al paciente y en lograr que se adhiera a tratamientos que no quiere seguir debido a sus elevados efectos adversos. Por el contrario, recuperarse implica un cambio respecto del sentido de sí mismo y del propósito dentro y más allá de la discapacidad, algo que no puede suceder de modo alguno sin la actividad y el compromiso fundamental de esa persona.

Llegado a cierto punto de la mejoría de los síntomas, especialmente en personas con sufrimiento moderado y severo en su salud mental, puede no producirse aquello que, en definitivo, da mayor sentido a todo el proceso: la mejoría en la calidad de vida y la disminución del nivel de sufrimiento de esa persona. Es en este punto en el que “seguir las indicaciones”, “adherirse al tratamiento” y hasta “ser un buen paciente” tienen algo de obstáculo para que esa persona haga con su vida algo que le dé sentido, que reciba un reconocimiento (material y no material) por lo que aporta a quienes lo rodean y que vean en él a alguien valioso, que despliegue sus potencialidades, recupere esperanzas y pueda sentir la satisfacción de tener mayor control y autodeterminación sobre su vida. En este sentido, aún si no fuese deseable nunca y solo fuese posible a veces, la cura podría ser viable sin mayor compromiso de la persona que sufre. No así su recuperación. Como dice William Anthony (4) y dan testimonio numerosas personas, puede haber recuperación sin profesionales pero no sin la participación comprometida del sujeto (por ejemplo, en las actividades con otros que le permitan alguna forma de inclusión).

El aporte de la conceptualización de la “enfermedad mental”, el beneficio que deriva de pensar lo que le sucede a las personas en términos de “enfermedad mental” no debiera ser menospreciado. Alguien encuentra un tratamiento específico, puede nombrar lo que le sucede, esperar algo sobre su futuro, ser protegido de sí mismo en algunos casos, y en ciertos casos su mejoría sintomá-

tica hacerse evidente. Pero también, dicha nominación tiende a la pasividad de la persona que sufre (mientras espera ser curado por quien se supone que sabe de lo que le pasa), desbalancea el poder de su voz en favor del técnico que lo nombra y, si bien implica un grado de reconocimiento por parte de éste, exige un trabajo aun mayor para desplegar la singularidad, la potencialidad y la esperanza de ser reconocido en su diferencia por algún atributo que posibilite su inclusión.

Pensar en la participación del “usuario con sufrimiento mental” en su recuperación, aún si pierde algo de precisión y diluye los aportes de los diagnósticos (psicopatológicos y psiquiátricos), contribuye a pensar en el usuario como persona más que como paciente, alienta su rol activo y protagónico en el destino de su vida en general y de su tratamiento en particular, y constituye un acto clínico y ético a una misma vez (6, 8).

Condiciones internas y externas para la recuperación

Según el modelo de recuperación planteado por Jacobson y Greenley la misma hace referencia a condiciones internas y externas (20). Por las primeras se entiende aquellas actitudes, experiencias y procesos de cambio de las propias personas consideradas a ellas mismas “en recuperación”. Por otro lado, las condiciones externas aluden a aquellas circunstancias, eventos, políticas y prácticas que facilitan la recuperación. Juntas, estas condiciones producen el proceso denominado “recuperación”.

Tradicionalmente se ha puesto el acento en los factores internos, de los que nos ocuparemos en breve, pero no podemos soslayar la importancia de los factores que hacen al compromiso social con las personas que viven con sufrimiento mental severo.

Condiciones externas

Una sociedad que se guía fundamentalmente por la competencia, a veces feroz, para seleccionar a los más aptos y descartar a los más débiles, que tolera mal las diferencias o sólo valora un tipo de éxito personal, estigmatiza y discrimina a quienes no logran mimetizarse con el resto, que hace poco accesibles los servicios generales de salud o los especializados (y no los piensa en función de este propósito sino como un par dicotómico de “curación sintomática vs. exclusión”), que supone que la recuperación es un problema únicamente de la persona y no algo que la sociedad deba fomentar, hará de esta tarea una misión poco menos que imposible. Como dice Ricardo Guinea Roca, que la “dis-habilidad” pueda venir aparejada de un “handicap” (o limitación) no significa que las sociedades no puedan hacer mucho para que esas personas no sufran tantas limitaciones o queden equiparadas lo más posible con el resto de la sociedad (16).

Dicho de otro modo, y siguiendo el planteo de Benedetto Saraceno, la pregunta es: “¿Cómo lograr que

quienes tienen dificultades participen con otros que no las tienen tanto y no resulten derrotados, excluidos o sometidos?" (32)

Pensar la realidad de esta manera implica romper la lógica unidireccional del proceso rehabilitativo, que siempre se entiende como un proceso de readaptación a una realidad a la que nunca se le pide adaptarse a la necesidad de los más débiles (32).

El proceso de rehabilitación puede ser entendido, usando palabras de Tikanori como "un proceso de restitución del poder contractual de los usuarios, con vistas a ampliar su autonomía" (37).

Vemos así que el concepto de autonomía ocupa un lugar estratégico en la clínica de la rehabilitación. Pero, si bien la autonomía puede entenderse como "la capacidad de controlar, afrontar y tomar, por propia iniciativa, decisiones personales acerca de cómo vivir de acuerdo con las normas y preferencias propias así como de desarrollar las actividades básicas de la vida diaria" (21) no debe confundirse dicho concepto con autosuficiencia o independencia.

De ahí que algunos autores postulen que el eje del trabajo en rehabilitación psicosocial no debería estar en la autonomía, responsable, según esa lectura, de una hiperselección de pacientes para los programas de rehabilitación con el consecuente abandono de aquellos no seleccionados, sino más bien en la participación.

Saraceno dirá que "la rehabilitación no es la sustitución de discapacidades con capacidades, sino un conjunto de estrategias orientadas a aumentar las oportunidades de intercambio de recursos y emociones..." (32).

En la medida en que la persona aumente su poder de efectuar intercambios, crece proporcionalmente su poder de responsabilidad, pudiendo entenderse esta autonomía como una condición adquirida por el paciente a través de su participación en la rehabilitación (28).

Uno de los conceptos fundamentales en el abordaje de la inclusión social y, por lo tanto de la recuperación de personas con padecimiento psíquico gira en torno a la necesidad de restitución de ciudadanía como identidad integral. "La ciudadanía es el marco ineludible de cualquier discurso de la diversidad" (31).

El principio de igualdad de derechos implica que las necesidades de cada persona tienen igual importancia y que esas necesidades deben constituir la base de la planificación de las sociedades (13).

Son muchos los obstáculos que se interponen en estos procesos de inclusión y de posibilidad de ejercicio de una ciudadanía plena. Entre ellos no podemos soslayar al estigma asociado a la enfermedad mental.

Hay consenso sobre el impacto negativo que juega lo que llamamos estigma en las personas con enfermedades mentales graves.

La Organización Mundial de la Salud, en su reporte de Salud Mundial del año 2001, afirmó que el estigma asociado a la enfermedad mental es uno de los principales condicionamientos sociales que afectan la vida de las personas con padecimiento psíquico, siendo la barrera

más importante para lograr la reinserción social (42).

Es a partir de la década del '60, y como consecuencia de los movimientos de atención comunitaria y las alternativas a la reclusión institucional, en que aquellas actitudes sociales negativas que se engloban bajo el término de estigma se convierten en un área de intervención de interés creciente ya que resulta inviable cualquier intento de mejorar la situación de las personas con trastornos graves desde una óptica de recuperación y ciudadanía activa sin abordar esta barrera social.

El estigma es un fenómeno universal, que actúa sobre personas o grupos concretos entre los que se encuentran las personas con enfermedades mentales y los actores relacionados con la enfermedad mental. Es un fenómeno social que se traduce en una actitud negativa y se constituye en el núcleo básico de distintas barreras sociales.

Se han suscitado diferentes definiciones de este proceso, el cual toma la palabra estigma de la antigua Grecia, en donde se hacía alusión a un tatuaje o marca realizada a los esclavos o criminales que permitía a los demás saber quiénes eran.

De la visibilidad absoluta de una marca llegamos a la clásica definición de estigma de Goffman, quien pone en el centro de la conceptualización al atributo. El estigma es ese atributo profundamente desacreditador, el cual degrada y rebaja a la persona portadora del mismo (15).

A lo largo de los años las diferentes definiciones comienzan a incluir la variable del contexto como requisito primordial para la instalación del estigma.

Dirán Stafford y Scott que el estigma es aquella característica de una persona contraria a una norma o unidad social, entendiéndose como norma a una creencia compartida dirigida a comportarse de una manera determinada en un momento dado (22).

Y Crocker reforzará la idea del contexto facilitador de estigmatización afirmando que "los individuos estigmatizados poseen (o se cree que poseen) algún atributo o característica que conlleva una identidad social la cual es devaluada en un contexto social particular" (22).

Link y Phelan, en una conceptualización más reciente, definieron el estigma como un proceso en el que convergen 5 componentes:

- Etiquetamiento de las diferencias
- Estereotipación: vinculación de las etiquetas con características indeseables (estereotipos)
- Separación: las personas etiquetadas como un grupo diferente
- Pérdida del status y discriminación efectiva, generando un escenario de desigualdades
- Contingencia del estigma con el poder social, económico y político.

Así, en palabras de los autores, el estigma existe cuando el etiquetamiento, la estereotipación, la separación, la pérdida del status y la discriminación coexisten en una situación de poder que los permite (22).

Las repercusiones del estigma social se dan no sólo sobre el grupo de personas afectadas por una enferme-

dad mental, sino también sobre el entorno familiar e incluso sobre los propios servicios y los profesionales de la salud mental.

Dichas repercusiones generan consecuencias objetivas, traducidas en contundentes formas de discriminación, que muchas veces se ven reforzadas además por el impacto subjetivo en las personas afectadas, bajo la forma de autoestigma.

Condiciones internas

El consenso de la SAMHSA (30) hace particular hincapié en los aspectos internos y señala en el primer lugar, dentro de los diez componentes fundamentales de la recuperación, a la autodirección (entendida como aquello según lo cual los consumidores dirigen, controlan, eligen y determinan su propio sendero de recuperación, optimizando la autonomía, independencia y control de recursos con el fin de lograr una vida que ellos mismos puedan determinar). El resto de los componentes son: que es algo individualizado y centrado en la persona (lo cual incluye el fortalecimiento u otorgamiento de poderes al consumidor y el basarse en sus necesidades, preferencias, experiencias y antecedentes culturales en todas sus diversas representaciones), el hecho de ser integral (y abarcar todos los aspectos de la persona en la comunidad, entre ellos la vivienda, el empleo, la educación, los tratamientos y servicios de salud mental y cuidado de la salud, los servicios complementarios y naturalísticos, el tratamiento contra adicciones, la espiritualidad, la creatividad, las redes sociales, la participación comunitaria, y los apoyos familiares tal como los determine la persona), su no linealidad (el cambio es continuo pero no está exento de contratiempos y oportunidades para aprender de las dificultades y, eventualmente, de recaídas), el basamento en las fortalezas y posibilidades (lo cual implica no centrarse en lo que no puede hacer esa persona y seguir la concepción de que cada persona tiene la autoridad de elegir y de participar en todas las decisiones, incluyendo la asignación de recursos, que afectarán su vida), la importancia de los pares y la posibilidad de estar en compañía de los otros, el privilegio del respeto, la responsabilidad y la esperanza.

En un intento de categorizar aquellas condiciones internas claves en el proceso de recuperación, Andresen y otros llevaron adelante una revisión bibliográfica a partir de análisis de los relatos de los propios pacientes sobre sus experiencias de recuperación. Surgieron así 4 componentes claves de dicho proceso, relacionados directamente con las experiencias de cambio a las que hacen alusión las condiciones internas. Dichas condiciones o componentes esenciales son la esperanza (no sólo como disparadora de la recuperación sino como aquello que sostiene el proceso), la redefinición de la identidad, el encontrar un nuevo sentido a la vida y la posibilidad de tomar responsabilidades en el proceso de recuperación (3). Este último aspecto permite abrir la reflexión hacia el concepto de "empowerment".

Es habitual el uso del término "empowerment" para hacer referencia a un factor importante en la recuperación. Este puede ser traducido como fortalecimiento o potenciación, aunque ha pasado a nombrarse como empoderamiento. Maritza Montero se inclina por el fortalecimiento y cuestiona la idea de que sea una fuente del poder que lo presta, regala, ofrece o delega a otro. En cambio, en la psicología social comunitaria este concepto se refiere al logro y la capacidad de reflexión, conciencia y acción de las personas interesadas (24).

El fortalecimiento, desde esta perspectiva se refiere al "proceso mediante el cual los miembros de una comunidad (individuos interesados y grupos organizados) desarrollan conjuntamente capacidades y recursos para controlar su situación de vida, actuando de manera comprometida, consciente y crítica, para lograr la transformación de su entorno según sus necesidades y aspiraciones, transformándose al mismo tiempo a sí mismos." (p. 72) (24).

Jacobson y Greenley destacan como componentes fundamentales de la "sanación" a la definición de un ser más allá de su enfermedad (que debemos entender como un proceso continuo de construcción) y el control sobre la propia vida (20).

Conclusiones

Durante largos períodos el campo de la Psiquiatría estuvo dominado por una serie de mitos que guiaron las prácticas profesionales: los pacientes estarán mejor únicamente si siguen nuestras indicaciones (farmacológicas o psicoterapéuticas), aquellos que tienen perturbaciones severas (como la esquizofrenia) inexorablemente tendrán impedida su inclusión social, solo la medicación continua puede asegurar el bienestar de los pacientes. Los estudios longitudinales y aquellos sobre la participación de los usuarios en el proceso de recuperación son dos de las grandes contribuciones que permiten cuestionar estos mitos.

Difícilmente la práctica en salud mental pueda ser igual luego de este movimiento de participación de los usuarios y hasta sería posible que en este campo se estuviese amplificando lo que se observa a nivel de redistribución del poder en el campo de la medicina en general. Conjeturamos que esto podría deberse a que los profesionales de la salud mental podríamos llegar a comprender mejor que otros profesionales de la salud que los usuarios y pacientes pueden no hacer lo que se les indica como tratamiento o que el no seguimiento de esas indicaciones pueda ser lo que finalmente lleva a mejorar la calidad de vida de esas personas.

En qué medida, el hecho de que el concepto de recuperación esté ligado al de la reforma italiana de los años 60 y 70 es un atentado contra la psiquiatría o esta pueda albergarla en su seno es motivo de controversia y un tema central al que deberemos prestar atención en el futuro inmediato. ■

Referencias bibliográficas

1. Agrest M, López G, Nemirovsky M, Rosenberg F. Factores asociados a las reinternaciones de los pacientes psiquiátricos. *Vertex* 1994; 5 (17): 167-175.
2. Andreasen NC, Carpenter W, Kane J, Lasser R, Marder S, Weinberger D. Remission in Schizophrenia: Proposed Criteria and Rationale for Consensus. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 441-449.
3. Andresen R, Oades L, Caputi P. The experience of recovery from schizophrenia: towards an empirically-validated stage model. *Aus New Zeal J Psychiatry* 2003; 37: 586-594.
4. Anthony W. Recovery from Mental Illness: The Guiding Vision of the Mental Health Service System in the 1990s. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1993; 16 (4): 11-23.
5. Ballester Gil de Pareja M, Ramos Vidal C, Rodríguez MN, Marques Mateu MJ, Santiago Alfaro C, Munarriz Ferrandis M. Personas con enfermedad mental grave que forman a profesionales de la salud mental. Una revisión de la literatura. *Archivos de Psiquiatría* 2009; 72: 14-27.
6. Baresi M, Cáceres C, Grenz V. La recuperación de derechos, una experiencia subjetivante. Disponible en: http://www.personaedanno.it/cms/data/.../004297_resource1_orig.doc
7. Bellack AS. Scientific and Consumer Models of Recovery in Schizophrenia: Concordance, Contrasts, and Implications. *Schizophrenia Bulletin* 2006; 32 (3): 432-442.
8. Davidson L, Miller R, Flanagan E. What's in it for me? The utility of psychiatric treatments from the perspective of the person in recovery. *Epidemiol Psychiatr Soc.* 2008; 17 (3): 177-81.
9. Davidson L, O'Connell M, Tondora T, Styron T, Kangas K. The Top Ten Concerns About Recovery Encountered in Mental Health System Transformation. *Psychiatric Services* 2006; 57: 640-645.
10. Deegan P. Recovery: The lived experience of rehabilitation. *Psychosocial Rehabilitation Journal* 1988; 11 (4): 11-19.
11. Department of Health. The Expert Patient: A New Approach to Chronic Disease Management for the 21st Century. London, Department of Health, 2001.
12. Drake RE, Deegan P, Rapp Ch. The Promise of Shared Decision Making in Mental Health. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 2010; 34 (1): 7-13.
13. Galende E, Kraut A. El sufrimiento mental. Buenos Aires, Lugar Editorial, 2006.
14. Gilbert H, Rose D, Slade M. The importance of relationships in mental health care: A qualitative study of service users' experiences of psychiatric hospital admission in the UK. *BMC Health Services Research* 2008; 8: 92.
15. Goffman E. (1963) Estigma. La identidad deteriorada. Buenos Aires, Amorrortu, 2003.
16. Guinea Roca R. Rehabilitación psicosocial: una teoría, una práctica, una ética. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría* 1997; 18 (65): 151-164.
17. Harding C. Course types in schizophrenia: An analysis of European and American studies. *Schizophrenia Bulletin* 1988; 14: 633-643.
18. Harding C, Zahniser F. Empirical correction of seven myths about schizophrenia with implications for treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90 (suppl. 384): 140-146.
19. Harrison G, Hopper K, Craig T, et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 506-517.
20. Jacobson N, Greenley D. What Is Recovery? A Conceptual Model and Explication. *Psychiatric Services* 2001; 52: 482-485.
21. Ley española 39/2006. Promoción de la autonomía personal y atención a las personas en situación de dependencia. Aprobada por el Congreso de los Diputados el 30 de noviembre de 2006 (publicada en el BOE n° 299 de 15-12-2006).
22. Link B, Phelan J. Conceptualizing Stigma. *Annu Rev Sociol* 2001; 27: 363-85.
23. Mental Health Commission. Achieving the Promise: Transforming Mental Health Care in America, 2003. Disponible en internet en <http://www.mentalhealthcommission.gov/reports/FinalReport/downloads/downloads.html>
24. Montero M. Teoría y Práctica de la Psicología Comunitaria. Buenos Aires, Ed. Paidós, 2005.
25. Office of Mental Health, Department of Health, Government of Western Australia. A Recovery Vision For Rehabilitation Psychiatric Rehabilitation Policy And Strategic Framework, 2004. Disponible en: http://www.health.wa.gov.au/docreg/Education/Population/Health_Problems/Mental_Illness/A_recovery_vision_for_rehabilitation.pdf
26. Palomer E, Izquierdo R, Leahy E, Carme Masferrer C, Flores P. El usuario como experto: concepto, modalidades y experiencia desde el Proyecto Emilia. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2010; 30 (105): 109-123.
27. Pegg H. (2003) A Service User's Perspective – Further Reflections. Disponible en: <http://www.rcpsych.ac.uk/pdf/Hilary%20Pegg%2011.03%20A%20Service%20Users%20Perspective%20Further%20Reflections.pdf>
28. Pereira MAO. Psychosocial rehabilitation in mental health care: strategies under construction. *Rev Latinoam Enfermagem* 2007; 15 (4): 658-64.
29. Rose D, Sweeney M, Leese S, Clement I, Jones R, Burns T, et al. Developing a user-generated measure of continuity of care: brief report. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119: 320-324.
30. SAMHSA. (2004) Declaración nacional de consenso sobre la recuperación en salud mental. Disponible en: <http://store.samhsa.gov/shin/content//SMA08-4129S/SMA08-4129S.pdf>
31. Saraceno B. La ciudadanía como forma de tolerancia. Tres al Cuarto. Actualidad. Psicoanálisis y Cultura. Barcelona, 1999. p. 51-57. Disponible en: <http://www.educared.edu.pe/modulo/upload/68392147.pdf>
32. Saraceno B, Miret M. La liberación de los pacientes psiquiátricos: de la rehabilitación psicosocial a la ciudadanía posible. México, Editorial Pax, 2003.
33. Schrank B, Slade M. Recovery in Psychiatry. *Psychiatr Bull* 2007; 31: 321-325.
34. Simpson EL, Barkham M, Gilbody S, House A. Involving service users as service providers for adult statutory mental health services. (Protocol) The Cochrane Database of Systematic Reviews 2003; 4. Art. N°.: CD004807. DOI: 10.1002/14651858.CD004807. Disponible en: <http://wdh.state.wy.us/Media.aspx?mediaId=1028>
35. Slade M, Amering M, Oades L. Recovery: an international perspective. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2008; 17 (2): 128-137.
36. Thornicroft G, Tansella M. Growing recognition of the importance of service user involvement in mental health service planning and evaluation. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 2005; 14 (1): 1-3.
37. Tikanori R. Contractualidad y rehabilitación psicosocial. En: Pitta A. Rehabilitación psicosocial en Brasil. San Pablo: Hucitec; 2001.
38. Turner-Crowson J & Wallcraft J. The recovery vision for mental health services and research: A British Perspective. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 2002; 25 (3): 245-254.
39. Uriarte JJ. Psiquiatría y Rehabilitación: la Rehabilitación Psicosocial en el contexto de la Atención a la Enfermedad Mental Grave. *Cuadernos de Psiquiatría Comunitaria* 2007; 7 (2): 87-101.
40. Werner D. Nada sobre nosotros sin nosotros. México, Editorial Pax, 1999.
41. Whitley R, Drake R. Recovery: A dimensional approach. *Psychiatric Services* 2010; 61: 1248-1250.
42. World Health Organization. The World Health Report. Mental health: New Understanding, New Hope. World Health Organization, 2001.

El Positivismo en Argentina y su proyección en Latinoamérica

Norberto Aldo Conti¹

1. *Profesor Titular de Historia de la Psiquiatría, Universidad del Salvador. Docente a cargo de Introducción a la Filosofía, Carrera de Médicos Psiquiatras, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Profesor Titular de Historia de la Psiquiatría I, Instituto Superior de Formación de Postgrado (APSA). Ex-Presidente del Capítulo de Epistemología e Historia de la Psiquiatría (APSA). Jefe de Departamento de Internaciones Psiquiátricas, Hospital José T. Borda (GCBA).*

E-mail: norbertoaldoconti@gmail.com

Resumen

En el presente trabajo se discute el estatuto histórico-epistemológico del positivismo decimonónico europeo para luego desarrollar sus alcances en la constitución de las ciencias en general y en particular en la conformación de las disciplinas ligadas al comportamiento humano en el momento de la creación de las Instituciones de la Nación en la República Argentina. Se analiza el sesgo ideológico normativo y disciplinario que este pensamiento legitima en momentos centrales de construcción de identidad como es la época del Centenario. Finalmente se presenta una mirada de conjunto sobre la incidencia del positivismo en los países de la región observando en todos los casos el mismo sesgo planteado para el caso argentino matizado por variantes sociopolíticas y culturales locales.

Palabras clave: Positivismo -Evolucionismo -Psiquiatría -Psicología -Criminología -Pedagogía.

POSITIVISM IN ARGENTINA AND ITS SCOPE IN LATIN AMERICA

Abstract

In this paper the historical-epistemological statute of nineteenth-century European positivism is discussed to further develop its scope in the constitution of Science in general and in the conformation of the disciplines tied to the human behavior in the time of the creation of the nation's institutions in Argentina. The ideological bias that this thinking legitimates in key moments of identity construction, such as the Centenary period, is analyzed. Finally, emphasis is made on the incidence of positivism in other countries in the region observing in every case the same ideological bias found in the Argentinean case, tinged by cultural and socio-political variables.

Key words: Positivism -Evolutionism -Psychiatry -Psychology -Criminology - Teaching.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2011, XXII (98): 271-280. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

1. El Positivismo: algunas cuestiones en torno a su definición

En líneas generales existe un consenso en la historia de la filosofía en llamar propiamente filosofía positivista a una forma de pensamiento que se inicia con la obra de Augusto Comte a partir de 1830 y se completa con el pensamiento de Herbert Spencer y Claude Bernard en la segunda mitad del siglo XIX; estos tres autores dan paso así a tres vertientes del positivismo que si bien comparten ciertos presupuestos o rasgos no son siempre compatibles y suelen ser utilizadas para resolver diferentes problemas específicos, me refiero a lo que se ha dado en llamar: Positivismo Comteano, Positivismo Evolucionista Spenceriano y Cientificismo.

Siguiendo a Kolakowski (33) podemos identificar esos presupuestos compartidos con cuatro reglas:

1. La realidad sólo puede explicarse a través de los fenómenos y de la experiencia, no hay esencias que fundamenten los fenómenos, aceptar éstas significa aceptar una posición metafísica al respecto y el positivismo niega el valor cognoscitivo de todo enunciado metafísico.
2. El mundo que conocemos es un conjunto de hechos individuales observables y todo saber abstracto es un modo de ordenación concisa y clasificatoria de los datos experimentales.
3. Los juicios de valor carecen de importancia cognoscitiva.
4. Existe una unidad fundamental del método de la ciencia; se trata aquí de la certeza de que los modos de adquisición de un saber válido son fundamentalmente los mismos en todos los campos de la experiencia e idénticas las principales etapas de la elaboración de la experiencia a través de la reflexión teórica.

Pero también podemos sostener que este “estilo positivista” (33) de representar la realidad puede ser rastreado en otros momentos de la historia de la filosofía occidental al menos desde el nominalismo del siglo XI en adelante; en efecto, se trata de un lento y sostenido interés por el desarrollo de un análisis empírico de la naturaleza cada vez más alejado de la tutela divina que alcanza un momento culminante en lo que podríamos llamar el “prepositivismo del siglo de las luces”, pensamiento en el cual encontramos una fuerte tentativa por situar al hombre en su medio biológico y social natural, por conocer la naturaleza humana a través del discernimiento de la anatomía y fisiología, en definitiva, un intento de colocar al espíritu humano en las coordenadas interpretativas de la naturaleza ya domesticada por las matemáticas. Situar este aspecto de la filosofía de las luces es de capital importancia para abordar, como lo haremos más adelante, algunas cuestiones acerca del positivismo en la Argentina (13, 14).

¿Qué es entonces lo privativo del pensamiento inaugurado por Comte para que solo él revista el nombre de *positivismo*? La respuesta está en el momento de su emergencia en torno a la revolución industrial. Este proceso extremadamente duro para la población, recientemente reconvertida de campesinos a obreros, no aportará mejo-

ras sociales hasta bien entrado el siglo XIX. Baste recordar el “Ensayo sobre la población”, publicado por Malthus en 1798, en el cual aseguraba, con implacable asepsia matemática, que mientras la población aumenta en forma geométrica el alimento lo hace en forma aritmética, concluyendo que nacen más individuos que los que pueden ser alimentados. Semejante dureza provocará una feroz competencia emprendida en forma individual por hombres, mujeres y niños necesitados de ser operarios. De aquí en más lo que identifica al individuo es su capacidad productiva expresada como fuerza de trabajo; ésta le confiere derechos y obligaciones, y también lo introduce en un orden legal y formal de transacciones y consumo. Como contrapartida, quien queda fuera del trabajo queda también fuera de ese orden adoptando formas de vida marginales de las que nos ocuparemos más adelante (18).

Nos referiremos brevemente a los tres autores considerados como positivistas para comprender sus postulados en clave social. En primer lugar, Augusto Comte desarrolla su sistema maduro a lo largo de doce años entre 1830 y 1842, fechas del inicio y final de la publicación de los cinco volúmenes de su “Curso de filosofía positiva”. Para él la filosofía positiva es la historia real del espíritu humano, verdadera historia de la evolución natural del hombre expresada en la “ley de los tres estadios”, teológico, metafísico y positivo, que marca el progreso de la conciencia humana desde un pensamiento mítico inicial hasta el racionalismo moderno capaz de ordenar, conocer y dominar a la naturaleza a partir de la formalización matemática y la contrastación empírica instrumental. Esta ley lo lleva a estructurar una clasificación de las ciencias ordenadas de lo más simple y seguro a lo más complejo e incierto; en la cual el nivel inferior se integra en el superior y es su condición de posibilidad. Queda así el siguiente ordenamiento: matemática, física, química, fisiología y física social o sociología. De esta manera la dinámica social se entiende científicamente a partir del análisis de las evidencias empíricas de interacción social interpretadas a la luz de sus propias leyes pero siempre sobre el fundamento sucesivo de la fisiología, la química, la física y, en última instancia, la matemática (39). Queda así ordenado todo el universo de conocimiento humano en función de leyes; nos dice el mismo Comte al respecto:

“...Vemos que el carácter fundamental de la filosofía positiva es el de mirar todos los fenómenos como sujetos a leyes naturales invariables, cuyo descubrimiento preciso y reducción al menor número posible constituyen el objeto de todos nuestros esfuerzos...”

En esta misma dirección se desarrolla, en la segunda mitad del siglo XIX el pensamiento científico, y social. Por un lado, en 1868, Claude Bernard calibra una metodología de contrastación empírica de los procesos de salud y enfermedad que por los exitosos resultados obtenidos se transforma en poco tiempo en el *método experimental* propio del abordaje médico moderno, quedando aquellas prácticas que no lo utilizan muy desprestigiadas y virtualmente fuera del campo de la medicina, devenida ahora “medicina científica” (33). Por otro lado Herbert Spencer presenta, a partir de 1860, su

Sistema de Filosofía Sintética en el cual propone un pensamiento evolucionista en clave social. Allí desarrolla los postulados de una interpretación de la vida social y de la historia humana que será conocida como positivismo evolucionista; en ella afirma, a grandes rasgos, que la especie humana ha evolucionado desde sus orígenes a través de mecanismos de selección natural con la necesaria y aceptable supervivencia de los individuos más aptos: a mayor evolución mayor adaptación; en el plano social la adaptación ambiental debe medirse como éxito económico, acceso a la educación, mejor calidad de vida, etc., de esta manera las desigualdades sociales no son más que la expresión de este proceso natural científicamente interpretado y tan inexorable como la rotación de los astros. Se interpretan así las desigualdades internas y externas al proceso industrial occidental. Las desigualdades internas, que corresponden a un cúmulo de individuos excluidos del proceso económico fundamental e integrado por desocupados, enfermos, insanos, niños abandonados y delincuentes; este conjunto al que podemos llamar marginalidad es particularmente numeroso en las calles de Londres hacia 1880-1890. Las desigualdades externas corresponden a todas las culturas extrañas a Europa, estas son interpretadas como primitivas, entendiendo que poseen actualmente un grado de desarrollo muy anterior en el proceso de la cultura occidental, lo cual justifica su colonización para ofrecerles formas de vida más evolucionadas; esto ocurre justo en un momento en el cual es vital para el sostenimiento del proceso industrial a gran escala la creación permanente de mercado donde colocar sus manufacturas (18, 33).

Que estas teorías pasaran, en pocos años de conjeturas heréticas a verdades consagradas, tal vez se pueda comprender mejor al observar el grado de funcionalidad que proveen al interior del proceso de industrialización. En efecto, el tipo de relación que el hombre entabla con sus congéneres y con el resto de la naturaleza en este proceso no puede ser mejor legitimado que con los presupuestos racionalistas subyacentes al naturalismo científicista y al positivismo evolucionista. De allí entonces que el uso restrictivo del vocablo positivista sea en referencia a estas modalidades de representación de la realidad para las cuales la revolución industrial es su condición de posibilidad histórico social y de la cual se constituyen en fundamento filosófico.

2. Prolegómenos del Positivismo argentino: Ilustración e Ideología en el Río de la Plata

La Ilustración llegó a estas tierras a partir de las reformas borbónicas con la creación del virreinato del Río de la Plata, pero es a partir de la revolución de mayo de 1810 que su presencia es determinante en el pensamiento de los intelectuales porteños; es clara la relación de este pensamiento con el proceso revolucionario, el cual busca modelos teóricos alternativos al colonial: Manuel Belgrano tradujo a Condorcet en 1794 y desde 1808 Cosme Argerich enseñaba la filosofía de Cabanis y Destutt de Tracy. Mariano Moreno durante sus estudios en Chuquisaca leyó a Montesquieu, Locke, Jovellanos,

Rousseau y varios enciclopedistas. Sus lecturas económicas incluían a Adam Smith y Condillac e inmediatamente después de la revolución se encargó de traducir El Contrato Social de Rousseau. En la misma época creó la Biblioteca Pública de Buenos Aires y se ocupó de enviar a ella por decreto las bibliotecas privadas más importantes de la ciudad (13, 22, 23, 27, 52).

Pero será durante el intento de organización del estado llevado a cabo por Bernardino Rivadavia, en la década de 1820, que surgirá la Ideología como instrumento intelectual utilizado para vertebrar un discurso político racional, naturalista y anticlerical, alejándose a pasos agigantados del viejo orden colonial. En este sentido los cursos de Ideología ocuparon un lugar central en la enseñanza de la naciente Universidad de Buenos Aires desde 1822 hasta 1842, siendo Juan Manuel Fernández de Agüero, quien dictó su Curso de Ideología entre 1822 y 1827, su exponente más destacado (13, 15, 22, 27); de él nos dirá Ingenieros cien años más tarde:

“Los puntos de vista aceptados por la psicología biológica y la filosofía naturalista en nuestros últimos cincuenta años, están netamente planteados por Agüero, no como vagas intuiciones, sino como ideas definidas dentro de un sistema coherente y unitario”

El pensamiento de este período prepara el desarrollo posterior del Positivismo en la medida que presenta, por un lado, una cosmovisión naturalista de la realidad fundamentada en el empirismo gnoseológico y en una orientación experimental de las ciencias que será retomada por el positivismo científicista de Ameghino, y por otro lado muestra una preocupación por los problemas sociopolíticos que se generan a partir de la Revolución de Mayo, problemas que serán retomados en el positivismo sociológico de la generación de 1880 durante la constitución del Estado Nacional (15, 52).

3. El Positivismo autóctono de la generación romántica

La llamada generación de 1837 (4, 63), cuyos exponentes principales son Juan Bautista Alberdi y Domingo Faustino Sarmiento, pretendió dar una explicación racional de la situación imperante durante la época de las guerras civiles hasta la organización del Estado Nacional; para ello apeló al análisis de factores étnicos, geográficos y económicos pretendiendo sentar bases objetivas que legitimaran sus propuestas de organización política, económica y social (3, 9, 50); este *realismo social*, como lo denomina Ricaurte Soler (52), ha sido interpretado en el caso de la obra de Alberdi como *positivismo autóctono*, concepción a la que adherimos ya que encontramos en él la condición fundante del positivismo en tanto pensamiento legitimante y legitimado por el proceso de la revolución industrial pero no contaminado por los cuadros conceptuales del positivismo europeo que se están desarrollando contemporáneamente al pensamiento de Alberdi (15, 16); nos dice este autor en su obra de 1853 *Bases y puntos de partida para la Organización Nacional* (3):

“La nueva política debe tender a glorificar los triunfos industriales, a ennoblecer el trabajo, a rodear de honor las

empresas de colonización, de navegación y de industria; a reemplazar en las costumbres del pueblo, como estímulo moral, la vanagloria militar por el honor del trabajo; el entusiasmo guerrero por el entusiasmo industrial que cambia la faz estéril de nuestros desiertos en lugares poblados"

"Nuestra juventud debe ser educada en la vida industrial ... la industria es el calmante por excelencia. Ella conduce por el bienestar y por la riqueza al orden, por el orden a la libertad..."

4. Situación sociopolítica y económica en torno al surgimiento del positivismo argentino

A mediados del siglo XIX el país estaba muy lejos de insertarse en el mercado mundial; por un lado los países en proceso de industrialización mantenían un comercio regional europeo y aún no requerían insumos de alimentos y materias primas de ultramar ya que no presentaban un aumento importante de su población y tampoco había explotado su capacidad de producir manufacturas exportables a gran escala. Por otro lado la Argentina tampoco contaba con los requisitos mínimos para esta inserción: no se había producido la centralización político militar que permitiría la consolidación de un estado nacional y por lo tanto no tenía inversión de capitales ni crecimiento poblacional para llevar adelante la producción de bienes en gran escala.

Pero esas condiciones externas e internas comenzarán a constituirse a partir de la primera presidencia de Julio Argentino Roca, en efecto como ya lo hemos analizado oportunamente (18):

"...Roca asume la Presidencia el 12 de Octubre de 1880 con un discurso en el Congreso Nacional donde presenta las bases conceptuales de lo que será su proyecto de Nación y termina el mismo afirmando:

"Somos la traza de una gran Nación, destinada a ejercer una poderosa influencia en la civilización de la América y del mundo ... es menester entrar con paso firme en el carril de la vida regular de un pueblo; constituido a semejanza de los que nos hemos impuesto como modelo; es decir necesitamos paz duradera, orden estable y libertad permanente."

"Puedo así sin jactancia y con verdad decir que la divisa de mi gobierno será: Paz y Administración." (2)

Estas últimas palabras del discurso más célebre de Roca encarnan los ideales de aquella generación que lo acompañó en ese proyecto de *una gran nación* que se continuó hasta la época del centenario. Justamente, la historiografía contemporánea toma el período 1880-1916 como el momento del desarrollo y optimización del modelo agro-exportador que posteriormente entrará en un proceso de continua decadencia. Pero, para los hombres del centenario hay un convencimiento de ese prometido destino de grandeza que se sostiene en su realidad contemporánea: entre 1880 y 1916 la economía argentina se multiplicó nueve veces, el producto bruto creció en forma sostenida un 6% anual y el producto per cápita superaba levemente en crecimiento al de los Estados Unidos y holgadamente al de Francia, Gran Bretaña y Japón. La Argentina, tercer productor de trigo del mundo, detrás de Rusia y muy cerca de Estados Unidos, era entonces

"el granero del mundo"; en 1910 trigo, maíz, lana y lino constituían las cuatro principales exportaciones, apareciendo la carne vacuna recién en el quinto lugar.

Ahora el país sí estaba integrado a la economía mundial como uno de los mayores proveedores de materia prima para los países industrializados y esto permitió el desarrollo interno, en especial de bienes y servicios orientados a las exportaciones, tal vez el ejemplo más relevante sea el sistema ferroviario el cual en 1881 tenía un tendido de 2.400 km. y hacia el final de este período contaba con 34.000 km. contra 25.000 de México y

22.000 de Brasil. Se debe destacar en este proceso la presencia de la inversión extranjera, indispensable para que el crecimiento tuviera lugar, participaron capitales de Gran Bretaña, Francia, Alemania, Bélgica, Italia y Estados Unidos.

También, a partir de 1890, acompañando el crecimiento de la población y las mejoras en la calidad de vida para algunos sectores, asistimos a un desarrollo industrial significativo con el surgimiento de grandes fábricas de alimentos, bebidas, artículos de indumentaria y de ferretería; este proceso se reforzó marcadamente hacia 1900 por un intenso aumento de la demanda.

En este momento ya se ha consolidado definitivamente el Estado, esto es, un poder centralizado que ha dominado las situaciones locales y ha federalizado la Ciudad de Buenos Aires (25), el país está ahora articulado al mercado mundial. Esta nueva Argentina se encuentra además embarcada en una transformación social que no conoció ninguna otra nación de la América española, me refiero al fenómeno inmigratorio, lo que Romero llama el fin de la Argentina Criolla y el comienzo de la Argentina Aluvional. Solo en la ciudad de Buenos Aires entre 1869 y 1904 se quintuplicó la población a expensas de una inmigración que no condecía con el ideal alberdiano de trabajador europeo, el 90% correspondió a italianos y españoles que, empujados por el inevitable déficit habitacional acontecido, se hacinaron en antiguas casas familiares dando origen a una cultura de inquilinato conocida en la Argentina como *conventillo*, se calcula que, hacia 1904, existían en Buenos Aires alrededor de 140.000 habitaciones con hasta seis personas en cada una viviendo bajo este sistema. Desde el inicio de la corriente inmigratoria hacia 1870 y durante los sesenta años siguientes la población extranjera alcanzó al 60% del total en la ciudad de Buenos Aires y casi el 30% en las provincias de Buenos Aires, Córdoba y Santa Fe.

Vemos entonces como surge aquí un nuevo actor en el escenario nacional, la masa como fenómeno político-social del cual se debe dar una pronta respuesta y rápida organización.

5. Surgimiento del Positivismo en Argentina: la generación del '80

Una elite intelectual acompaña el desarrollo de este proceso, a ellos conocemos como La Generación del '80. Esta generación intenta comprender la realidad que se presenta a sus ojos a través de la retícula teórica del Positivismo (15, 16, 17, 18, 33, 52).

Los pensadores positivistas argentinos pueden ser agrupados de la siguiente manera: por un lado los que responden a una matriz Comteana quedan ligados a la actividad pedagógica a través de la Escuela Normal de Paraná; fundada por Sarmiento en 1869 obtendrá desde el principio una reputación conocida en todo el país, aquí se destacan Pedro Scalabrini, Víctor Mercante y Rodolfo Senet, que serán los teóricos de la educación. Por otro lado tenemos al llamado grupo universitario de matriz Spenceriana, que funda su credo en el biologicismo y el evolucionismo con una fuerte influencia del pensamiento cientificista de Florentino Ameghino, especialmente sus concepciones en torno a la filogenia y ontogenia extrapolados de la organización natural a la organización social (52). Este grupo tuvo una mayor incidencia en la vida política, sus hombres más destacados se dedicaron a la psiquiatría y la psicología en un momento en que la incipiente sociología y la psicología experimental estaban en pleno desarrollo (56, 57, 58). Su proyecto intelectual consistió en interpretar los fenómenos históricos y sociales con los principios de las ciencias naturales y desde esa perspectiva intentaron brindar los instrumentos necesarios para resolver los problemas que se le planteaban; este posicionamiento intelectual ha permitido referirse a ellos como la cultura científica del Buenos Aires finisecular (59). En esta línea es central el pensamiento de José María Ramos Mejía, Carlos Octavio Bunge y José Ingenieros. Forman parte también de esta generación Francisco Ramos Mejía, Eduardo Holmberg, Ernesto Quesada, Francisco de Veyga, Agustín Álvarez, José Nicolás Matienzo, Rodolfo Rivarola, Luis María Drago, Emilio Mitre y Horacio y Norberto Piñero (52).

6. Positivismo y Nación: respuestas políticas para males sociales

El problema principal que deben resolver por los pensadores positivistas es el del crecimiento vertiginoso de la población urbana, especialmente los efectos negativos de la misma que se expresan bajo las formas de hacinamiento, marginalidad, delincuencia y locura (18, 58, 60). A esta situación se agrega el hecho de que, en un país que recién se está organizando como nación, el brusco aumento poblacional es a raíz de la inmigración europea, pero no precisamente de la manera en que fuera idealizada en los escritos de Alberdi. En efecto, la mayor parte de los inmigrantes que habitaban la ciudad de Buenos Aires hacia el final del siglo XIX eran italianos del sur de la península, mientras que los inmigrantes del ideario alberdiano eran bien otros, como lo expresa en este párrafo de sus Escritos económicos:

“el suelo más rico o más capaz de ser rico de Sud-América, será el que por sus condiciones geográficas, geológicas y climáticas, sea más capaz de atraer y fijar al poblador francés, inglés, suizo, alemán, italiano y español del norte. Porque será el trabajo de semejantes pobladores la verdadera causa de la riqueza de que este suelo sea capaz”

Sobre esta situación no deseada los pensadores de cultura científica, aplicando la metáfora médica propondrán el diseño del Estado, en formación por aquella

época, a través de un diagnóstico de las enfermedades sociales y unas terapéuticas correctivas adecuadas a cada situación (18); en este contexto las respuestas políticas implementadas fueron las siguientes:

- La construcción simbólica de la nacionalidad*: en esta tarea le cupo un lugar central a José María Ramos Mejía, quien estuvo al frente del Consejo Nacional de Educación y se encargó de organizar lo que Terán ha llamado la liturgia patria, conjunto de hechos, fechas, anécdotas heroicas, signos y símbolos patrios, inexistentes hasta entonces, cuya finalidad será hacer sentir la nacionalidad argentina a la masa inmigrante y fundamentalmente en sus hijos a través de la educación pública, gratuita y obligatoria (58).
- El desarrollo de un dispositivo de higiene urbana que acreciente la Salud Pública*: la prevención de enfermedades, el aseguramiento de las condiciones básicas necesarias de nutrición en la población en general son hechos indispensables para asegurar el normal desenvolvimiento de la población económicamente activa. A esta tarea se avocó Guillermo Rawson, presidente de la Asociación Médica Bonaerense, redactor de la Revista Médico Quirúrgica y primer Profesor Titular de la Cátedra de Higiene Pública de la UBA (32).
- La promoción de instituciones y leyes que ordenen y regulen las relaciones sociales de producción*: a este efecto se eleva al Congreso de la Nación un Proyecto de Ley Nacional del Trabajo en 1904 y en 1905 se promulga la primera ley obrera. En 1907 el Poder Ejecutivo crea el Departamento Nacional del Trabajo, siendo su primer presidente José Nicolás Matienzo (45).
- El desarrollo de herramientas jurídicas e instituciones penales en arreglo a las doctrinas de la criminología positivista*: los reformadores positivistas de la criminología argentina fueron Rodolfo Rivarola, José Nicolás Matienzo y Norberto Piñero, quienes escribieron el Proyecto de Código Penal para la República Argentina en 1898, que generó una notable influencia en la jurisprudencia posterior (37, 39).

7. Grandes temas del positivismo argentino

En esta necesidad de dar respuesta a los grandes problemas nacionales el positivismo argentino enhebra una serie de temáticas con el andamiaje teórico propio del positivismo europeo pero también con claras notas distintivas locales misturadas al rescoldo de los vaivenes políticos de turno. En una presentación muy sucinta algunas de estas temáticas son:

1. Raza

Existe un convencimiento en la existencia de razas superiores e inferiores, un racismo científico amparado en la observación empírica de los “comportamientos raciales” en Europa y Latinoamérica; justamente a esta última se le adjudica una preponderancia de razas subalternas responsables de sus marcadas dificultades para desarrollar el proceso de modernización impulsado por Europa y que lleva a hablar de un “continente enfermo”

(5, 6, 7, 8, 44), como bien lo señala Augusto Bunge en 1915 en su obra *El culto de la vida*:

“No creer en la existencia de razas inferiores y superiores podrá ser posible a un romántico pero no lo es en el concepto naturalista. El negro es antropológicamente inferior al caucásico, y se comprende que lo es también moralmente, si, saliendo de las vaguedades y de los casos individuales, se examinan los hechos en conjunto.”

2. Nación

Cada conjunto poblacional, geográfica e históricamente situado constituye una nación y ésta se configura a partir del medio físico y social (8, 28). Cada pueblo o nación presenta una organización mental que expresa sentimientos e ideas que se articulan en la tradición y el folklore que le es propio. A este respecto nos dice José Ingenieros en 1920:

“La nación es la patria de la vida civil ... supone comunidad de origen, parentesco racial, ensamblamiento histórico, semejanza de costumbres y de creencias, unidad de idioma, sujeción a un mismo gobierno ... es indispensable que los pueblos regidos por las mismas instituciones se sientan unidos por fuerzas morales que nacen de la comunidad en la vida civil.”

3. Inmigración

El tópico alberdiano de la inmigración como motor del desarrollo de la nación es retomado por los pensadores positivistas a la luz de los resultados empíricos obtenidos. Sobre la noción de raza se interpreta el caótico presente urbano producto de la inmigración masiva acontecida, es probablemente Lucas Ayarragaray (5, 7) quien, en 1916 (6), expresa en forma más descarnada esa interpretación racista del fenómeno migratorio:

“La fórmula empírica de gobernar es poblar ... nos hizo descuidar uno de los factores: el inmigrante, al recibir sin ningún contralor todos los registros de razas viejas y extenuadas ...”

“Nuestros anales criminales y los anales de los asilos están plagados de ejemplos de inmigrantes que, al poco tiempo de su arribo al país, fueron a hospitalizarse o a purgar sus crímenes en las cárceles públicas. Por esa razón, es tan primordial seleccionar la inmigración por una policía preventiva y por una legislación previsora, para no recibir en nuestro seno sedimentos o desechos de las viejas sociedades, y acumular en el país un stock de razas inferiores.”

8. El Positivismo en el desarrollo de la Psiquiatría y disciplinas afines

Durante este período de constitución y consolidación del estado nacional la cultura científica argentina enhebra una serie de prácticas con sus correspondientes basamentos teóricos que generaron la conformación de diferentes campos disciplinares interconectados por una misma idea: la necesidad de organizar y normatizar las variadas conductas de esta nueva sociedad en formación en aras de un horizonte de orden y progreso a alcanzar

en un corto plazo; surgen así la psiquiatría, la psicología, la pedagogía y la criminología las cuales comparten un mismo objeto de estudio, la sociedad y un mismo marco referencial, el positivismo (16, 18, 52, 58, 59).

a) Psiquiatría

Los hospicios de Buenos Aires fueron fundados entre 1853 y 1863 (30, 32, 34, 35) pero recién hacia 1880 se constituye la primera matriz disciplinar psiquiátrica porteña; ésta se organiza alrededor de la figura de Lucio Meléndez (54) quien fue nombrado Director Administrador del Hospicio de las Mercedes en el año 1876 comenzando un continuo proceso de reformas, mejoras y actualizaciones en el campo de la medicina mental que permitieron la valoración pública y reconocimiento de una capa social inexistente hasta entonces, el alienista; en efecto, Meléndez analiza en las páginas de la revista Médico-Quirúrgica (42), junto a otros importantes higienistas de la época, la situación social producida por la inmigración masiva y las respuestas necesarias de implementar desde la salud pública incluyendo el problema de la locura. Destaca, en un artículo de 1884, que los extranjeros constituyen las dos terceras partes del total de internados en los hospicios de la ciudad. Meléndez es nombrado, en 1886, Profesor Titular de la recién creada Cátedra de Enfermedades Mentales de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, cargo que ocupará hasta su jubilación en 1893; durante sus años de magisterio Meléndez alcanzará un gran predicamento entre sus colegas y reconocimiento internacional, también será responsable de un importante cambio en la imagen de los manicomios en la sociedad como bien lo expresa Norberto Maglioni (12, 16) en su tesis doctoral sobre Los Manicomios de 1879 (20):

“... Es una institución necesaria para el perfecto funcionamiento del Estado y constituye uno de los servicios más interesantes de la Administración Nacional, su carácter moral consiste en ser un asilo en donde mediante formalidades legales rigurosas es admitido el enajenado en beneficio de su familia y de la sociedad, recibe la asistencia que exige su curación y bienestar físico y moral, y se halla bajo el amparo tutelar de la ley, que, asemejándolo a un menor defiende su persona e intereses”

Finalmente, al retirarse, lo sucede en esta empresa Domingo Cabred, quien lo reemplaza en la dirección de la Cátedra en 1892 y del Hospicio en 1893. Al retiro de Meléndez el complejo institucional de control de la locura (18, 60, 61) ya se encuentra constituido; Cabred intensificará su desarrollo, siendo uno de sus mayores logros la inauguración de la Colonia para alienados Open Door en Luján en el año 1901. Durante este período la creación de Instituciones psiquiátricas se abre en todas direcciones (21); en 1884 se funda el Hospital Melchor Romero, en 1890 el Hospital de Alienados de Córdoba, en 1908 se inauguran el Asilo Quinta de Lomas, la Colonia de Torres en la Provincia de Buenos Aires y la Colonia de Oliva en la Provincia de Córdoba (30, 34). En el plano académico, Cabred permanecerá al frente de la Cátedra de Psiquiatría hasta su jubilación en 1916 y será

el responsable de la creación del Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospicio de las Mercedes y de la contratación del neuropatólogo alemán Cristofredo Jakob, creador de la escuela neurobiológica argentina, quien trabajó en el hospicio de hombres entre 1900 y 1910 y, luego de un corto regreso a Alemania, se radicó definitivamente en la Argentina trabajando desde 1912 hasta su jubilación en el hospicio de mujeres donde también se creó para él un Laboratorio de Anatomía Patológica.

b) Psicología

El desarrollo de la psicología se da, desde principios de la década del 90, sobre el horizonte de la recientemente creada psicología experimental (48, 62); en efecto, doce años después de que Wundt fundara su laboratorio en Leipzig (1879), en 1891 Víctor Mercante realiza la primera investigación de psicología experimental en la provincia de San Juan con fines pedagógicos (48, 52, 55). En 1892 Carlos Rodríguez Etchart enseña por primera vez Psicología Experimental en el Colegio Nacional de Buenos Aires y en 1896 se crea la Cátedra de Psicología en la Facultad de Filosofía y Letras de la Universidad de Buenos Aires siendo Profesor Titular Rodolfo Rivarola, quien da un curso estrictamente teórico. En 1898 se crea, en el Colegio Nacional de Buenos Aires (31, 62) el primer laboratorio de psicología experimental bajo la dirección de Horacio Piñero, quien era Profesor de Fisiología en la Facultad de Medicina en donde introduce nociones de psicología experimental; por este motivo es invitado, en 1901, a dictar un curso libre de psicología experimental en la Facultad de Filosofía y Letras de la Universidad de Buenos Aires y en 1902 reemplaza a Rivarola en la Cátedra de Psicología de esa casa de estudios y crea el primer laboratorio universitario de Psicofisiología fundamentando en la investigación biológica sus desarrollos psicológicos y sociológicos; a esa misma Cátedra accede como Profesor Suplente en 1904 José Ingenieros (41) y dos años más tarde Francisco de Veyga (64). En 1906 se funda el Instituto Nacional del Profesorado funcionando allí una Cátedra de Psicología donde se crea un Laboratorio de Psicología Experimental organizado por Félix Krueger, discípulo de Wundt (48).

A fines de 1908 se crea la Sociedad de Psicología de Buenos Aires, según nos dice Ingenieros:

"...con el concurso de casi todos los hombres de estudio que cooperan a enriquecer la bibliografía argentina en la materia y de los profesores universitarios de esta ciencia y sus afines."

Los estatutos de la Sociedad reglamentan la creación de cuatro secciones: psicología normal, psicología anormal, psicología pedagógica y psicología social; en sus pocos años de existencia esta Sociedad desarrolló una intensa actividad contando entre ellas la organización de la Sección Ciencias Psicológicas del Congreso Internacional Americano de 1910 y la creación de los Anales de Psicología de los cuales se publicaron tres volúmenes en 1910, 1911 y 1914 con un total de 49 trabajos estando entre sus autores: José Ingenieros, Víctor Mercante, Clemente Onelli, Horacio Piñero, Carlos Rodríguez Etchart,

Rodolfo Senet, Francisco de Veyga, Florentino Ameghino, Alejandro Korn, Rodolfo Rivarola, José María Ramos Mejía, Cristofredo Jakob, Eusebio Gómez y Horacio Areco; la Sociedad se disolvió en 1914 (48, 62).

c) Pedagogía

La escuela Normal de Paraná, en la provincia de Entre Ríos, es el punto de partida de la pedagogía positivista que se desarrolla en estos años en Argentina; en ella se busca un fundamento científico para todos los niveles de enseñanza partiendo del estudio de la psicología del niño normal y particularmente de los datos de la psicología experimental en torno al trabajo escolar. Su primer referente fue Pedro Scalabrini, quien enseña las doctrinas comteanas; su discípulo Víctor Mercante fue, como ya dijimos, el creador del primer laboratorio de psicología experimental cuando estuvo a cargo de la Escuela Normal de San Juan, en 1891, y funda también, en 1906, los Archivos de Pedagogía y Ciencias Afines. Otro miembro prominente de esta escuela es Rodolfo Senet quien se dedica al estudio de la psicología infantil normal y patológica y sus relaciones con la pedagogía (47, 52, 55).

En la ciudad de Corrientes se desarrolla otro grupo de pedagogía positivista en torno a la figura de Alfredo Ferreira quien funda junto con Pablo Pizzurno en 1892 la primera publicación sobre pedagogía, la revista *La Nueva Escuela*, Ferreira tiene una importante actividad institucional como Ministro de Instrucción Pública y Director General de Escuelas de la Provincia de Corrientes y posteriormente como Vice-Director del Consejo Nacional de Educación; también fue Presidente del Comité Positivista Argentino, Vice-Presidente del Comité Positivista Internacional con sede en París y redactor de la revista *El Positivismo* (48).

El Congreso Científico Internacional Americano de 1910, realizado en mayo de ese año en Buenos Aires como parte de los festejos del Centenario, es el escenario en el cual se expresa más claramente el pensamiento de la pedagogía positivista argentina; allí, en la Sección Ciencias Psicológicas, presidida por Horacio Piñero, casi el 60% de los trabajos presentados se refieren a la niñez y las intrincadas relaciones entre niño normal, niño patológico y educación; Rodolfo Senet en su trabajo *La psicología anormal y la educación*, sostiene que *"En la escuela ... debe poder realizarse la clínica de la conducta del alumno que vendrá a sustituir con diagnósticos más precisos, la vaga denominación del mal estudiante ..."*; la Dra. Elvira Rawson de Dellepiane agrega que, una vez detectados los anormales, deben ser separados a fin de que no sean un peligro para los normales y para que se le pueda aplicar la terapéutica correspondiente. Como conclusión de esta sesión, su secretario Víctor Mercante sostiene que con los grupos de atrasados, débiles mentales y degenerados, existe la necesidad de segregarlos y someterlos a regímenes especiales, pues su contacto pervierte el carácter de los equilibrados. No escapa a este grupo de intelectuales de la educación el reconocimiento de los alcances políticos de sus propuestas, como bien queda indicado por Rodolfo Rivarola en el discurso inaugural de la Sección

Ciencias Psicológicas cuando dice:

“No es indiferente para la educación que el fin del Estado indique una tendencia ... Hasta hoy educamos sin saber claramente si tenemos que preparar guerreros o agricultores ... Preferimos la educación liberal a la sectaria, y deseamos que el Estado continúe la primera. Pero en la organización de la ciencia no se trata de saber si el temperamento de un ministro es sectario o liberal, sino si científicamente debemos aspirar a la seguridad nacional que suprimirá muchas supuestas libertades individuales, o a la independencia individual que podrá poner en peligro a la seguridad nacional.”

d) Criminología

En 1888 se funda en Buenos Aires la *Sociedad de Antropología Jurídica Argentina* y, uno de sus principales animadores, Francisco Ramos Mejía, presenta un trabajo pionero titulado *“Principios Fundamentales de la escuela Positiva de Derecho”*; en ese mismo año, otro miembro fundador de la Sociedad, Luis María Drago, publica *Los hombres de presa*; ambos trabajos son elogiados por Lombroso quien además escribe el prólogo de la edición italiana del libro de Drago que se publica, en 1890, con el título de *El criminal nato*; para este autor, una vez delimitadas las anomalías somáticas y psíquicas de los delincuentes es posible tipificar científicamente *la constitución criminal* y obrar en consecuencia. Critica en este punto el derecho penal de la época por considerarlo benigno e insuficiente ya que afirma:

“El Estado no solo tiene el derecho sino el deber de defenderse de los criminales, el orden y la seguridad de las sociedades dependen de esta función represiva que le está encomendada.”

En 1892 Francisco de Veyga, médico militar crea una Sala de Observación de Alienados en el Depósito de Contraventores de la Policía; su interés se centra en ciertos sujetos lindantes entre la patología y la marginalidad: son los *vagos, prostitutas, invertidos sexuales, inmigrantes perdidos, borrachos, mendigos, pequeños delincuentes*. De Veyga es nombrado Profesor de Medicina Legal en la Universidad de Buenos Aires en 1894 y dicta, en 1897, el primer curso de Antropología y Sociología Criminal; para este autor crimen, locura e inmoralidad son nociones inseparables. En 1902 aparecen los *Archivos de Psiquiatría, Criminología y Ciencias Afines* dirigido por José Ingenieros en donde de Veyga publica sus trabajos pioneros sobre inversión sexual; la revista desaparece en 1913. En 1907 José Ingenieros es nombrado Director del Instituto de Criminología de la Penitenciaría Nacional; su función será estudiar científicamente a los delincuentes, para comunicar sus hallazgos crea un Boletín Médico Psicológico. En este contexto Ingenieros dirá:

“La antropometría de los delincuentes es análoga a la de todos los demás degenerados; los caracteres diferenciales deben buscarse en el terreno de la psicopatología”

Vemos así que tipificación científica, medicalización y control social son los ejes sobre los cuales se construyen los diferentes dispositivos de la criminología positivista argentina (11, 18, 37, 48, 52, 64).

9. Conclusiones acerca del positivismo en la Argentina

El ciclo del pensamiento positivista en la Argentina abarca aproximadamente un siglo, desde los precursores cursos de Ideología dictados en la Universidad de Buenos Aires hacia 1822 (13, 27, 29, 52, 53), con su impronta empirista, fisiologista, antimetafísica y anticlerical, hasta los últimos artículos de la Revista de Filosofía publicados hacia fines de la década de 1920 (1). Durante todo ese largo período el positivismo se comportó siempre como un pensamiento de acción, nunca cerrado a la especulación intelectual, siempre abierto al gran laboratorio de la experimentación social a través del cual delineó y puso en práctica un amplio bagaje de respuestas a los problemas de su época, encuadradas en los lineamientos del naturalismo evolucionista de la matriz originaria europea pero siempre aderezadas por el color local (43, 52, 59), fruto de la economía y política domésticas y de los prejuicios de clase de los actores intelectuales que lo representaban (5, 10, 11, 19).

10. El Positivismo en Latinoamérica: una aproximación bibliográfica

¿Qué y desde cuándo se ha escrito acerca del positivismo en América Latina? Ésta ha sido la pregunta que articula nuestra investigación del positivismo por fuera del análisis específico del fenómeno en Argentina.

A este respecto hemos encontrado como primera referencia una cita del venezolano Fermín Toro (1806-1865) en un artículo de 1845 (46), en el cual dice:

“Conozco que, en el estado actual de nuestra sociedad, en el positivismo que comienza a dominarla, es muy difícil hacer valer toda la importancia de un principio moral, absoluto y universal. El hombre positivo es hoy el dominador de la sociedad...”

Resulta llamativo lo temprano de esta cita pero puede entenderse en la medida que se trata de un intelectual con carrera diplomática en Europa que residió en Londres entre 1839 y 1841.

También es algo anterior, respecto al resto del continente, la publicación, en 1858, de *Elementos de matemática*, obra editada en el estado de Bahía, en Brasil, por Antonio Ferrao Moniz Aragao (1813-1887) quien escribe una introducción al positivismo y es considerado, por algunos, el introductor del positivismo en Brasil habiendo sido discípulo de Augusto Comte y amigo personal de John Stuart Mill (26, 46).

Pero es desde 1860 en adelante que se suceden las publicaciones y las referencias al positivismo a lo largo de todo Latinoamérica: en 1860 ocurre la introducción del pensamiento de Spencer en el Perú en donde es entendido como *“la más genuina realización de los ideales positivistas”* según refiere Salazar Bondy (1965); en 1863 el mexicano Gabino Barrera (1818-1881) publica *La educación moral*, el 16 de septiembre de 1867 lee la *Oración cívica en Guanajuato* y en 1875 publica *Algunas ideas respecto de la instrucción primaria* (Terán, O. 1986). En 1890

José Gil Fortoul (1861-1943) publica *Ensayo de sociología venezolana*; en 1899 el mexicano Francisco Bulnes (1847-1924) publica *El porvenir de las naciones hispanoamericanas*. En 1905 el cubano José Enrique Varona publica *El imperialismo a la luz de la sociología*; en 1907 Francisco García Calderón publica *La psicología del pueblo peruano*, en 1908 el chileno Tomás Guevara (1865-1953) publica *Psicología del pueblo araucano*. En ese mismo año el mexicano Andrés Molina Enríquez (1868-1940) publica *Los grandes problemas nacionales*; en 1909 el boliviano Alcides Arguedas (1879-1946) publica *Pueblo enfermo. Psicología de los pueblos hispanoamericanos* y en 1916 Alfredo Espinosa Tamayo (1880-1918) publica *Psicología y sociología del pueblo ecuatoriano*. Vemos así como en aproximadamente sesenta años el positivismo germina en todo Hispanoamérica con una fuerte presencia del pensamiento sociológico, pero también, aunque no se refleje en estos títulos, de la pedagogía y el pensamiento científico (46).

Siguiendo esta aproximación bibliográfica encontramos los trabajos escritos por intelectuales europeos acerca de la producción positivista latinoamericana; tenemos entonces que en 1881 Severin Smolikowsky publica una obra en polaco titulada *La doctrina de Augusto Comte sobre el Estado Social* en la cual, en el tomo I, dedica un apartado a la presencia del positivismo comteano en Latinoamérica y en 1891 el jesuita holandés H. Grüber publica en alemán una obra traducida al francés en 1893 con el título *Le positivisme depuis Comte jusqu'à nos jours (El positivismo después de Comte hasta nuestros días)* en la cual trata detalladamente los desarrollos del positivismo brasileño y también reseña estudios de algunos autores latinoamericanos como el chileno José Victorino Lastarria (1817-1888) y el cubano Enrique José Varona (1849-1933) (52).

Por otro lado tenemos las publicaciones periódicas

sobre positivismo europeo en donde desde fecha más temprana aparecen referencias y trabajos sobre el positivismo en Latinoamérica; en 1876 Emile Littré publica en *La Philosophie Positive*, 12 s., 9 a., N. 3, un artículo titulado *Conferencia sobre la Filosofía Positiva en Santiago de Chile*, en la cual hace referencia a la obra de Lastarria *Lecciones de Política Positiva* publicada en 1874 y reeditada en 1875; esta misma revista publica noticias sobre los desarrollos positivistas enviadas desde Chile, Brasil y México, también allí se publica, en 1878, un artículo de Georges Hammeken titulado *La Filosofía Positivista en México* (52).

Finalmente debemos citar el interés europeo por las obras de los positivistas latinoamericanos mensurable a través de las ediciones españolas y las traducciones al francés, italiano y alemán de libros de José Ingenieros, José Victorino Lastarria, Carlos Octavio Bunge, Florentino Ameghino, Luis María Drago, Pedro Fígari, José Nicolás Matienzo, Rodolfo Rivarola, Antonio Dellepiane y Mariano Cornejo, entre los más destacados.

Para finalizar podemos decir, en líneas generales, que la mayor preocupación que se encontrará en los pensadores positivistas latinoamericanos es acerca de la manera de encausar las problemáticas locales en el tren de la historia que se escribe desde Europa, la marginalidad, la pobreza, la desigualdad social, el manifiesto atraso material observado en los diferentes países del continente será, casi siempre, interpretado desde la retícula positivista con un marcado racismo eurocéntrico que remarcará la causalidad local de las desgracias y la necesidad de instaurar políticas activas que aseguren los debidos reajustes de la estructura social dentro de un orden previamente establecido que permita, en mayor o menor medida según los casos, alcanzar el progreso prometido por el sistema. ■

Referencias bibliográficas

1. AAVV. Revista de Filosofía 1915-1929. Buenos Aires, Universidad Nacional de Quilmes, 1999.
2. AAVV. Grandes discursos de la Historia Argentina. Buenos Aires, Aguilar, 2000.
3. Alberdi JB. Bases y puntos de partida para la organización nacional. Buenos Aires, CEAL, Biblioteca Argentina Fundamental, 1979.
4. Alberdi C. La Metafísica de Alberdi. En: Archivos de UBA. Tomo IX, 4, 1934. p. 234.
5. Ayarragaray L. La constitución étnica argentina y sus problemas, Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene. Libro C, Tomo I, 1910. p. 173-189.
6. Ayarragaray L. La mestización de las razas en América y sus consecuencias degenerativas. Revista de Filosofía, Cultura, Ciencias, Educación. Tomo II. 1916. p. 21.
7. Ayarragaray L. Mestización e higiene social en la Argentina. Boletín de la Academia Nacional de Medicina, 1930. p. 39.
8. Biagini H. Acerca del carácter nacional. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
9. Botana N. La Tradición Republicana. Buenos Aires, Sudamericana, 1984.
10. Bunge CO. Principes de Psychologie individuelle et sociale. París, Félix Alcan ed., 1903.
11. Bunge CO. Estudios Filosóficos. Buenos Aires, Ed. Vaccaro, 1919.
12. Candiotti M. Bibliografía Doctoral de la Universidad de Buenos Aires y catálogo de las Tesis en su primer centenario, 1821-1920. Buenos Aires, Talleres del Ministerio de Agricultura de la Nación, 1920.
13. Conti N. Juan Manuel Fernández de Agüero y Diego Alcorta: Ideología y Locura en el Río de la Plata. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 1997; 2: 3-16.
14. Conti N. ¿Qué es la ciencia hoy? Una aproximación a la epistemología contemporánea. *Clepios* 1998; 13: 110-114.
15. Conti N. Una propuesta historiográfica para la historia de la psiquiatría en la Argentina. En: Stagnaro JC, Weissmann P (comp.). Memoria e Historia. Buenos Aires: Polemos; 2000.
16. Conti N. Las tesis de psiquiatría en la Facultad de Medicina, 1880-1910. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 2002; 9.
17. Conti N. Las Tesis Psiquiátricas en la Universidad de Buenos Aires (1880-1910). En: Huertas, Fuentenebro y Valiente (comp.). Historia de la Psiquiatría en Europa. Madrid: Editorial Frenia; 2003.

18. Conti N. Aspectos sociales, políticos y culturales en torno a la Organización Nacional (1880-1910). *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 2004; 21.
19. Conti N. La psicología Social de Carlos Octavio Bunge y los alcances de su teoría de la subconciencia-subvoluntad. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 2008; 25.
20. Conti N. Primeras voces de reforma en Buenos Aires: El manicomio moderno en la tesis doctoral de Norberto Maglioni (1879). *Vertex* 2009; 20 (88): 474-476.
21. Conti N. Domingo Cabred y las Instituciones de Salud Pública en la Argentina. *Vertex* 2010; 21 (90): 154-155.
22. Chiaramonte JC. La Ilustración en el Río de la Plata. Buenos Aires, Puntosur, 1989.
23. Chiaramonte JC. Formas de identidad en el Río de la Plata luego de 1810. Boletín del Instituto de Historia Argentina y Americana Dr. Enrique Ravignani, Tercera Serie, N° 1, 1989.
24. Chiaramonte JC. La cuestión regional en el proceso de gestación del estado nacional argentino, en Estado y Sociedad en el pensamiento nacional. Buenos Aires, Cántaro, 1989.
25. Datri N. Del 80 al 90 en la Argentina. Buenos Aires, Peña, 1973.
26. Dos Santos R. El Positivismo en Iberoamérica: caso Argentino y Brasileño. Quinto Centenario 1989; 15.
27. Fernández de Agüero JM. Principios de Ideología. Buenos Aires, Facultad de Filosofía y Letras, Instituto de Filosofía, 1940.
28. Galletti A. Ideas políticas y sociales. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
29. Ghioldi DVD. Filosofía Argentina. Los Ideólogos. Buenos Aires, Facultad de Filosofía y Letras, 1938.
30. Guerrino A. La psiquiatría argentina. Buenos Aires, Ed. Cuatro, 1982.
31. Gutiérrez JM. Origen y desarrollo de la Enseñanza Pública Superior en Buenos Aires. Buenos Aires, La cultura Argentina, 1915.
32. Kohn Loncarica A, Agüero A. El contexto médico. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
33. Kolakowski L. La filosofía positivista. Madrid, Cátedra, 1988.
34. Lardiez González J. La psiquiatría Argentina del siglo XIX. Buenos Aires, Facultad de Medicina, UBA, Tesis Doctoral, 1953.
35. Loudet O. Historia de la Psiquiatría Argentina. Buenos Aires, Troquel, 1971.
36. Loudet O. Ensayos de crítica e historia. Buenos Aires, Academia Nacional de Letras, 1975.
37. Marí E. El marco jurídico. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
38. Marí E. Elementos de epistemología comparada. Buenos Aires, Puntosur, 1989.
39. Marí E. Papeles de Filosofía II. Buenos Aires, 1996.
40. Martínez de Codes R. El positivismo argentino: una mentalidad en tránsito en la Argentina del Centenario. Quinto Centenario 1988; 14.
41. Matusevich D. José Ingenieros y sus escritos sobre sexualidad. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 1998; 3: 3-21.
42. Meléndez L, Coni E. Revista Médico-Quirúrgica 1879; XIV: 47-48.
43. Monserrat M. La presencia del evolucionismo. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
44. Ramos Mejía JM. Las multitudes argentinas. Buenos Aires, Belgrano, 1977.
45. Recalde H. La higiene y el trabajo. Vol. 2. 1870-1930. Buenos Aires, CEAL, 1988.
46. Roig A. Teoría y crítica del pensamiento latinoamericano. México, FCE, 1981.
47. Rossi G. La locura en los niños hacia finales del siglo XIX en Buenos Aires. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 2003; 17.
48. Rovalletti L. Panorama psicológico. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
49. Salvadores A. La UBA., desde su fundación hasta Rosas. Biblioteca de Humanidades, Tomo XX, La Plata, UNLP, 1937.
50. Sarmiento DF. Facundo. Buenos Aires, Biblioteca Ayacucho, 1986.
51. Schuster F. El concepto de ciencia. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
52. Soler R. El positivismo Argentino. Buenos Aires, Paidós, 1968.
53. Stagnaro JC. Diego Alcorta. *Vertex* 1990; 1 (1).
54. Stagnaro JC. Lucio Meléndez y la primera matriz disciplinar de la psiquiatría argentina. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 1997; 1: 3-16.
55. Tedesco JC. La Instancia educativa. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
56. Terán O. En busca de la ideología argentina. Buenos Aires, Catálogos, 1983.
57. Terán O. José Ingenieros, Pensar la Nación. Buenos Aires, Alianza, 1986.
58. Terán O. Positivismo y Nación en la Argentina. Buenos Aires, Puntosur, 1987.
59. Terán O. Vida intelectual en el Buenos Aires fin-de-siglo (1880-1910). Buenos Aires, FCE, 2000.
60. Vezzetti H. La locura en la Argentina. Buenos Aires, Paidós, 1985.
61. Vezzetti H. El discurso psiquiátrico. En: Biagini H (comp.). El movimiento positivista argentino. Buenos Aires: Ed. de Belgrano; 1985.
62. Vezzetti H. El nacimiento de la Psicología en la Argentina. Buenos Aires, Puntosur, 1987.
63. Weinberg F. El salón literario de 1837. Buenos Aires, Hachette, 1977.
64. Weissmann P. Francisco de Veyga. Prolegómenos de la clínica criminológica en la Argentina. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 1999; 7.
65. Weissmann P. Concepciones sobre la adolescencia en la Argentina en los albores del siglo XX. *Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina* 2003; 18.

Fisiopatogenia en Psiquiatría: ¿descubrimiento, construcción o descubrimiento + construcción? El “caso” de la depresión

Silvia Wikinski¹

1. Médica especialista en Psiquiatría. Investigadora Principal del CONICET. Profesora de la 1era. Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina de la UBA.

E-mail: silviawikinski@gmail.com

Resumen

El presente trabajo resume los esfuerzos realizados en los últimos veinte años para descubrir la fisiopatogenia de las enfermedades mentales. Toma como “caso” la depresión mayor y repasa las distintas teorías que emergieron a partir del estudio de los aminoácidos excitatorios, los glucocorticoides, los factores neurotróficos en los años '90, la neurogénesis a principios del siglo XXI y la genética, la epigenética y el estudio de las redes neuronales en los últimos años. Propone que el resultado es una construcción que tiene a la vez la fortaleza de las evidencias a partir de las cuales se edifica y la debilidad del reduccionismo al que se debe recurrir para obtenerlas.

Palabras clave: Fisiopatogenia de las enfermedades mentales - Epistemología de la Psiquiatría - Biología de la depresión.

PHYSIOPATHOGENY IN PSYCHIATRY: DISCOVERY, CONSTRUCTION OR DISCOVERY PLUS CONSTRUCTION? THE “CASE” OF DEPRESSION

Abstract

This work summarizes the efforts made in the last twenty years towards the discovery of the physiopathogeny of mental diseases. It takes the “case” of major depression and reviews the different theories proposed to explain its physiopathogeny beginning with the role of excitatory aminoacids, glucocorticoids and trophic neurofactors in the '90s, the neurogenesis at the beginning of '00s and the genetics, the epigenetics and the research on neural networks in the last years. Result of these scientific efforts seem to be a construction which has at the same time the strength of the evidences employed in its building and the weakness that emerges from the reductionism necessary to obtain them.

Keywords: Physiopathogeny of mental illnesses - Epistemology of Psychiatry - Biology of major depression.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2011, XXII (100): 444-453. Se reproduce aquí su versión original revisada por la autora.

La inclusión de la Psiquiatría dentro del campo de la Medicina no viene resultando fácil. La secuencia habitual del pensamiento médico, heredera de la infectología o de la clínica médica, en la que de la anamnesis se desprenden hipótesis etio o fisiopatogénicas que llevan a la realización de pruebas que confirman o desmienten el diagnóstico, preferentemente etiológico y que a su vez guían un tratamiento específico resultó hasta ahora esquiva para la Psiquiatría.

Sin embargo, no nos damos por vencidos. Este trabajo resume los esfuerzos realizados en los últimos 20 años para elaborar un cuerpo de conocimientos acerca de la fisiopatogenia de las enfermedades mentales. Toma como "caso" la depresión, pero creo que el recorrido seguido en el estudio de otras enfermedades, como por ejemplo la esquizofrenia, no ha sido conceptualmente distinto. Por lo tanto me propongo dos objetivos: por un lado mostrar de qué elementos se han valido los investigadores para construir las hipótesis fisiopatogénicas de las enfermedades mentales y por el otro exponer los avances y vacilaciones en el estudio de la fisiopatogenia de la depresión, haciendo foco en la depresión unipolar que es para la que se cuenta con mayor densidad de información. La tesis central de esta contribución es que, en tanto construcción social e histórica, la ciencia y sus aportes dependen de los paradigmas, las tecnologías y las prioridades de cada etapa histórica.

Las estrellas de los '90: un héroe, el factor neurotrófico derivado del cerebro, y dos villanos, el glutamato y los glucocorticoides

Tomemos los principios de los años '90 como punto de partida para este *racconto*. En ese tiempo la hipótesis monoaminérgica, nacida como resultado del descubrimiento serendípico de los antidepresivos y de lo que (luego se supo) era sólo uno de sus mecanismos de acción, la inhibición de recaptación de monoaminas, había mostrado sus insuficiencias. Paralelamente dos descubrimientos relativamente recientes comenzaban a aplicarse al estudio de la depresión. Por un lado, la investigación acerca de los neurotransmisores, que se había centrado en las monoaminas hasta ese momento, recaló en los aminoácidos, particularmente el glutamato, cuyos efectos neurotóxicos comenzaban a ser identificados. Por el otro, el descubrimiento de Rita Levi-Montalcini del factor de crecimiento nervioso o NGF (por *nerve growth factor*) realizado a mediados del siglo XX había llevado a la búsqueda e identificación de otros factores neurotróficos. En los años '90 se comenzaba a investigar el factor neurotrófico derivado del cerebro, o BDNF por sus siglas en inglés (*brain derived neurotrophic factor*).

¿Por qué el interés en el glutamato como posible participante de la etiopatogenia de la depresión? Como decíamos, en la última década del siglo XX se había determinado que el glutamato, además de participar en la neurotransmisión convencional, reunía otras dos propiedades: protagonizaba fenómenos de plasticidad neuronal como los que se ponen en marcha para

la adquisición de algunas formas de memoria (1, 2) y producía efectos tóxicos, induciendo la muerte neuronal o el podado de las terminaciones dendríticas. Unos años antes, en los '80, se había comenzado a aplicar la resonancia magnética nuclear para obtener imágenes cerebrales (3) y hacia fines de esa década comenzaron a publicarse los primeros trabajos que señalaban una disminución del volumen en áreas temporales en general y del hipocampo en particular en los cerebros de pacientes con trastornos afectivos primarios en comparación con controles sanos (4, 5). Dado que a dichas áreas se les adjudica un papel importante en la modulación afectiva, la reducción de su volumen podía estar relacionada con su alteración funcional. Los investigadores se preguntaron qué podría estar ocasionando esta reducción del volumen y montada sobre la ola del efecto tóxico del glutamato surgió la teoría de un efecto tóxico de este neurotransmisor, la que halló comprobación empírica en manos de varios grupos de investigación (6, 7).

Una vez puestas en evidencia estas cuestiones, quedaba por investigar si los antidepresivos atenuaban o revertían el efecto mediado por glutamato. El grupo de Skolnick demostró que tanto el tratamiento crónico con imipramina como el shock electroconvulsivo, administrados a ratas, producían una respuesta adaptativa del receptor glutamatérgico NMDA, y que el tratamiento con bloqueantes de este receptor tenía propiedades antidepresivas (8).

En paralelo varios grupos de investigación trabajaban sobre la hipótesis de que la depresión era consecuencia del estrés severo y/o crónico. No faltaban evidencias para sostener esta propuesta. Es sabido que quienes peor manejan la angustia y el estrés están más en riesgo de sufrir depresión (9) y que los pacientes con hipercortisolismo como por ejemplo los que sufren la enfermedad de Cushing muy frecuentemente están aquejados de alteraciones afectivas. Entonces, encontrar los mecanismos que mediaban la relación entre estrés y depresión, o entre estrés y alteraciones del trofismo del hipocampo, que para entonces eran prácticamente equivalentes, resultaba relevante.

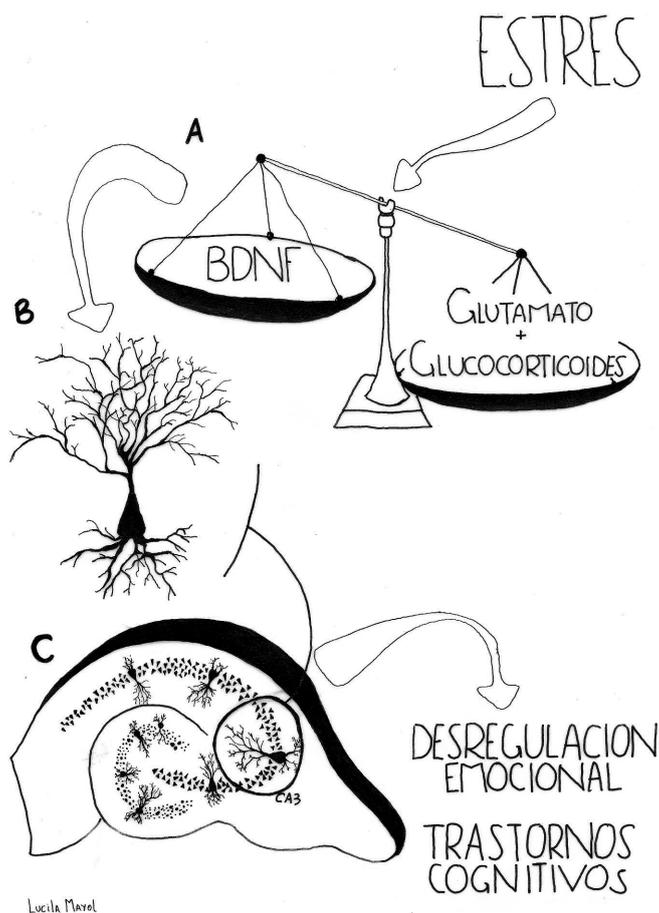
La estrategia empleada casi sin variación fue administrar glucocorticoides o exponer a animales de experimentación a estrés y estudiar diversos parámetros del funcionamiento, el trofismo y la neurotransmisión de áreas cerebrales específicas, entre las que el hipocampo era la preferida. En nuestro laboratorio demostramos, al igual que otros autores, que la administración crónica de glucocorticoides produce una disminución de las ramificaciones dendríticas de neuronas del hipocampo y un déficit en la adquisición de una tarea aversiva (10). Como por otro lado se demostró que los glucocorticoides potenciaban la acción dañina del glutamato, parecía redondearse un panorama en el que los glucocorticoides y el glutamato, ambos liberados ante situaciones de estrés, inducían daño neuronal (muerte o poda dendrítica) (11, 12) que conducía a la reducción de volumen del hipocampo y sus consecuencias conductuales y afectivas: desregulación emocional y alteraciones cognitivas

En nuestro laboratorio obtuvimos resultados emparejados con estas evidencias (13). Demostramos que la administración de antagonistas glutamatergicos antes de la exposición de animales de experimentación a una situación de estrés severo previene el efecto dañino del glutamato sobre proteínas del citoesqueleto de neuronas hipocámpales. Como el citoesqueleto es el responsable de mantener la forma celular, nuestros resultados indican que efectivamente hay un aumento de glutamato durante el estrés, y que por otro lado participa de forma crítica en una alteración que conlleva a alteraciones en la morfología de las neuronas del hipocampo.

En otro vecindario se revisaba el papel del BDNF. Este factor neurotrófico promueve la formación de conexiones sinápticas y previene la muerte neuronal (14, 15, 16), motivo por el cual resultaba lógico que se exploraran posibles modificaciones en la depresión, una condición en la que el trofismo y la supervivencia neuronal, como

vimos, estaban afectados. Se pudo demostrar que la disminución de BDNF estaba asociada a las alteraciones tróficas halladas en el hipocampo de animales expuestos a modelos experimentales de depresión y tiempo después estos resultados se confirmaron en los hipocámpos de personas deprimidas que habían cometido suicidio (17, 18). Dos datos más eran necesarios y se obtuvieron: el BDNF tiene propiedades que semejan a los antidepresivos en animales de experimentación (19), y los antidepresivos incrementan la expresión de BDNF tanto en animales como en pacientes (20, 21). En resumen, para fines de los '90 las hipótesis en danza proponían que el glutamato, asociado o no a los glucocorticoides, promueve una disminución del trofismo y eventualmente la muerte de neuronas del hipocampo, lo que se correlaciona con la disminución del volumen de esta estructura en el cerebro de pacientes deprimidos. El BDNF tendría un papel reparador (Figura 1).

Figura 1. Balance entre el efecto tóxico de glutamato y de glucocorticoides y el efecto trófico de BDNF sobre las neuronas y su relación con el volumen del hipocampo. Posible relación con los síntomas de la depresión.



La exposición a estrés produce un desbalance entre glutamato y glucocorticoides por un lado y BDNF por el otro (A) que favorece la muerte o la atrofia de las dendritas apicales de las neuronas piramidales del área CA3 del hipocampo (B). Como resultado, el volumen de esta estructura se vería disminuido (C) tal como lo muestran los estudios de resonancia magnética funcional en pacientes que sufren depresión. Como el hipocampo es un área del sistema límbico que participa en la regulación emocional y en el funcionamiento cognitivo, este proceso explicaría las alteraciones afectivas y cognitivas presentes en la depresión.

A caballo entre dos siglos: el papel de la neurogénesis

Heredera de los aportes de Elizabeth Gould, quien en los '90 había demostrado que en algunas zonas del cerebro continuaban generándose nuevas neuronas a partir de células madre, y vinculada con la importancia que habían tenido hasta entonces los factores neurotróficos, nació lo que se dio en llamar la hipótesis neurogénica de la depresión.

Gould había identificado dos regiones cerebrales en las cuales había células madre que daban lugar a nuevas neuronas: la zona subventricular y el giro dentado. Esta última es parte del hipocampo, un área que como ya vimos está estrechamente vinculada con la respuesta al estrés y la modulación del tono afectivo. A tono con la época, se demostró que los glucocorticoides y los aminoácidos excitatorios, sindicados como factores patógenos en la depresión, eran capaces de ejercer un efecto regulatorio negativo sobre la neurogénesis (22, 23). Por otro lado, diversas hormonas, la experiencia, el ejercicio físico o el estímulo ambiental tenían un efecto regulatorio positivo (24). Era razonable formular la hipótesis de que en la depresión la neurogénesis estaba perturbada, o que habría un balance desfavorable entre neurogénesis y muerte neuronal.

En efecto, se estudió la neurogénesis en diversas circunstancias que sirven de modelo experimental de depresión, y así fue como se documentó que la exposición a estrés o la depleción de serotonina se acompañan de una disminución de la neurogénesis (25, 26). También se comprobó que los antidepresivos administrados en forma prolongada la aumentaban (27, 28, 29).

La hipótesis neurogénica de la depresión no cuenta con apoyo unánime, ya que algunos experimentos dieron resultados contradictorios. Para poder afirmar que la neurogénesis era la *responsable* del efecto de los antidepresivos había que probar que el tratamiento farmacológico no es eficaz cuando ésta está bloqueada. Hay varias maneras de bloquear la neurogénesis. Una de ellas consiste en irradiar el hipocampo de animales de experimentación, lo que inhibe la capacidad de las células madre para diferenciarse en neuronas. Si a animales irradiados se les administra un antidepresivo, éste podrá ejercer todos sus efectos *menos* el neurogénico. Seguimos con el razonamiento: si estos animales tienen alteraciones conductuales compatibles con un modelo experimental de depresión, podremos observar si la alteración conductual se corrige por acción del antidepresivo *independientemente* de la neurogénesis. Este experimento, realizado por varios grupos de investigación que trabajan con modelos de depresión en roedores, dio resultados contradictorios. Algunos autores, demostraron que el efecto conductual de la fluoxetina requiere de la neurogénesis (30), mientras que otros observaron que era independiente de la misma (31). Nosotros, trabajando con ratas en un modelo de desesperanza que mimetiza varias características conductuales de la depresión en humanos, observamos que un procedimiento capaz de corregir las fallas conductuales, y

que sí aumenta la neurogénesis en animales control, no la modificaba en el grupo experimental (32).

Según señalan Pechnick y Chesnokova (33) la neurogénesis en el adulto es un fenómeno en busca de una función. ¿Participa en el desarrollo de la depresión o en la acción de los antidepresivos? ¿Se vincula con el aprendizaje y la memoria? ¿Qué lugar tiene en la reparación posterior al daño?

Resulta interesante señalar que aun cuando la neurogénesis pueda estar aumentada bajo tratamiento con antidepresivos, y aún más, que fuera necesaria para que se exprese el efecto conductual de las drogas, esto no nos autoriza a concluir que es un defecto de la neurogénesis lo que sucede en la depresión. Bien podría ser que la neurogénesis sea una forma de reparar daños producidos por otros mecanismos (34).

Principios del siglo XXI: la genética molecular y las neuroimágenes funcionales a la caza de la fisiopatología de la depresión

No puedo referirme a los avances en estos últimos diez años sin una breve mención a las discusiones que tenían, y aún tienen lugar, en el campo clínico. En la primera década de este siglo cobró gran envergadura la polémica nosográfica en Psiquiatría. Con respecto a los trastornos afectivos, las tensiones actuales, ya presentes hace 10 años, se dirimen entre incluir a la depresión recurrente dentro del diagnóstico de trastorno bipolar o mantenerla como entidad autónoma. No se le escapará al lector que esta polémica tiene profundas repercusiones en la investigación sobre la fisiopatología de la depresión. Es muy probable que dentro de un fenotipo psicopatológico similar (como sería la depresión unipolar) se hallen muy distintos recorridos patógenos. Este es el entorno clínico en el que se desarrollaron y aún se desarrollan los estudios acerca de la fisiopatología de la depresión. Si las estrellas de los '90 eran los neurotransmisores (particularmente el glutamato) y los factores neurotróficos, y entre el siglo XX y el XXI lo era la neurogénesis, la estrella de la primera década de los 2000 fue la genética. En lo que va del siglo la manipulación genética fue la gran herramienta. Podemos secuenciar genes y detectar polimorfismos, excluirlos en un animal para ver qué funciones se alteran, potenciarlos para ver qué funciones se incrementan, analizar el genoma de pacientes y compararlo con controles para ver cuáles son las modificaciones genéticas que se asocian con determinada patología, estudiar qué factores potencian

o silencian la expresión genética, y estudiar el camino que va desde la expresión genética a la síntesis proteica. El empeño puesto en las investigaciones genéticas tuvo su acmé de escala mundial en la secuenciación del genoma humano, que concluyó a principios de siglo (35).

Por otro lado las técnicas funcionales de diagnóstico por imágenes, que se habían inaugurado a mediados de los '90 con la tomografía computada acoplada a la emisión de fotones individuales o SPECT, por sus siglas en inglés (*single photo emission computed tomography*), se perfeccionaron significativamente y escalaron a méto-

dos como la tomografía por emisión de positrones o PET (por *positron emission tomography*) -considerada como el avance biotecnológico del año 2000 por la revista norteamericana *Time*- y la resonancia magnética funcional.

Los avances en biología y genética molecular y las nuevas tecnologías de neuroimágenes permitieron formular y poner a prueba hipótesis genéticas y del funcionamiento del cerebro con las que los científicos continuaron intentando capturar la etiopatología de la depresión. ¿Cuáles fueron los resultados que podemos contabilizar hasta hoy en día?

De la genética a la epigenética

Si bien hay cierta agregación familiar en la depresión, esta enfermedad dista de respetar las leyes mendelianas de la herencia. Por tal motivo, el estudio de pedigrés con muchos miembros afectados no ha sido, ni parece que lo vaya a ser en el futuro, la principal estrategia para investigar la etiopatología de la depresión. En los pocos estudios de familias en los que muchos miembros se hallan afectados por el síndrome se observaron altos índices de comorbilidades, con lo que la asociación entre patrones genéticos y síndromes clínicos se desdibuja. Por lo tanto, en qué medida los hallazgos de estos *pedigrés* eran específicos de la depresión o señalaban una diátesis genética a favor de un espectro de alteraciones afectivas queda aún por investigar [ver revisión (36)].

Otras dos estrategias prometen proporcionar resultados más consistentes: los estudios de asociación genética y los estudios de mapeo del genoma completo.

Los estudios de asociación genética consisten en comparar la frecuencia con que se presenta determinado polimorfismo (cambios en la secuencia o en el número de copias de determinado gen) en un grupo de pacientes afectados de depresión con respecto a otro considerado control (personas no afectadas por depresión). Para poder realizar estos estudios comparativos, obviamente se debe contar con genes candidatos. ¿Cómo se establecen estos genes? La elección de un gen candidato surge de las hipótesis fisiopatológicas o etiológicas de la depresión ya disponibles. Por ejemplo los genes candidatos estudiados hasta el momento son los que codifican para monoaminas, para factores neurotróficos, para mediadores de la respuesta neuroendócrina al estrés o para las moléculas en las que actúan las drogas antidepressivas como los transportadores de serotonina. No se le escapará al lector, entonces, que los estudios de asociación no proponen nuevas hipótesis fisiopatológicas, sino que investigan la heredabilidad de las que ya se han postulado.

¿Qué resultados han brindado hasta ahora los estudios de asociación? López-León publicó recientemente

un metanálisis en el que recoge 183 investigaciones referidas a 393 polimorfismos en 102 genes (37). Sólo 22 de los polimorfismos fueron examinados por tres o más investigadores. En este contexto la evidencia más fuerte a favor de un polimorfismo fue para la apolipoproteína E, seguida con menor nivel de evidencia para las variantes del transportador de serotonina (sitio de acción de los inhibidores de la recaptación de esta monoamina) y para la enzima metil-tetrahidro-folato reductasa¹. Curiosamente, López-León no halló una asociación fuerte entre depresión y polimorfismos en los genes que codifican para las distintas variantes del BDNF o para la enzima limitante de la síntesis de serotonina, la triptofano hidroxilasa.

Paralelamente a las técnicas de asociación se desarrollaron las técnicas de mapeo del genoma completo también llamados estudios pangenómicos a través de los cuales se puede tanto identificar un polimorfismo genético particular como hallar nuevos genes candidatos. Esta técnica consiste en extraer el ADN de pacientes y controles sanos y colocarlo en dispositivos llamados *chips* en los que se pueden leer miles o millones de secuencias de ADN mediante computadora. Empleando bioinformática se comparan las variaciones en las secuencias halladas entre casos y controles (si se está buscando alguna asociación genética para la enfermedad) o entre familiares cercanos (si se está buscando heredabilidad). Si la variación genética es más frecuente en los afectados que en los controles se establece que hay una asociación entre la enfermedad y dicha variación.

Los estudios pangenómicos permiten determinar polimorfismos hasta de un solo nucleótido en la secuencia de un gen (*single nucleotide polymorphism* o *SNP*). Hasta abril de 2010 se habían publicado alrededor de 450 estudios de análisis pangenómico, mediante los cuales se han identificado alrededor de 2000 SNP. Las enfermedades estudiadas, todas ellas consideradas de origen poligénico, son variadas e incluyen la hipertensión arterial, el trastorno bipolar, la esquizofrenia y la depresión. Sin embargo, salvo para una patología oftalmológica, la degeneración macular asociada con la edad, que fue el primer hallazgo exitoso obtenido con esta técnica y en la que se encontró una fuerte asociación entre un polimorfismo y la enfermedad, para el resto de las modificaciones el riesgo relativo es bastante bajo (alrededor de 1.5)² (8).

En una búsqueda bibliográfica actual cruzando los términos *estudios pangenómicos* (*genome wide analysis*) y *depresión mayor* y excluyendo *trastorno bipolar*, surgieron 34 estudios. Los estudios pangenómicos buscan contestar la pregunta ¿qué combinación de genes o de polimorfismos genéticos predisponen a la depresión? Otra pregunta relevante es ¿qué condiciones del medioambiente favorecen la expresión de los genes eventualmente implicados?

1- Esta enzima cataliza la conversión de 5,10-methylenetetrahydrofolato a 5-methyltetrahydrofolato, un co-sustrato para la remetilación de homocisteína a metionina. Las personas con deficiencia severa en esta enzima tienen altos niveles de homocisteína en sangre y alteraciones en la disponibilidad de la vitamina B9, también llamada folato. La ausencia de folato, sobre todo durante la gestación puede producir alteraciones cromosómicas, como por ejemplo el síndrome de Down o congénitas, como fallas en el cierre del tubo neural. Se han detectado polimorfismos en esta enzima asociados a la depresión y a otras enfermedades mentales, pero estos resultados por el momento son preliminares (Ver por ejemplo Peerbooms OL y cols. *Brain Behav Immun* 2010; Gaysina D y cols., *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008; 147B (6): 699-706, entre otros).

2- Recomiendo a los interesados en la perspectiva genética revisar la muy prolífica producción de Kenneth Kendler, quien desde una experiencia muy intensa puede destacar los alcances y limitaciones de las estrategias genéticas para comprender las enfermedades mentales.

Los esfuerzos por responder esta pregunta forman parte del campo de la epigenética.

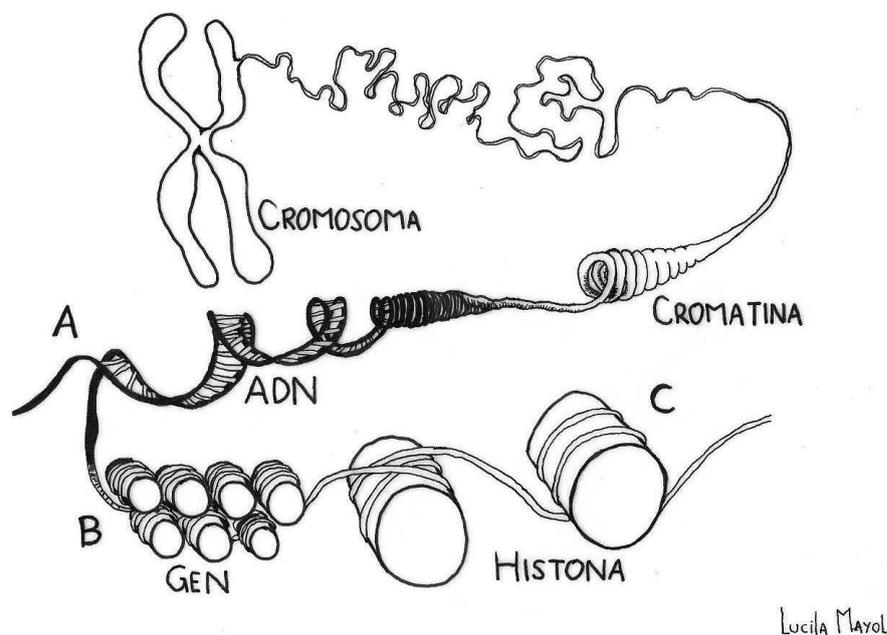
Desde hace muchos años se sabe que los patrones genéticos no hallan igual expresión en distintos contextos ambientales. Esto es evidente. Si no ¿cómo nos explicamos que el mismo genoma dé lugar a la síntesis de dopamina en una neurona y a la de insulina en una célula del islote de Langerhans? La epigenética se dedica a investigar los procesos por los cuales los estímulos del micro o del macroambiente modulan la expresión génica.

Para explicar este punto permítaseme una breve digresión ilustrada por la Figura 2. El genoma se halla empaquetado dentro del núcleo celular formando los cromosomas. Para que la secuencia completa de ADN entre dentro de estos componentes nucleares es necesario un superenrollamiento. Pero por otro lado, para que sea posible la expresión de los genes codificados en el ADN es necesaria la unión de factores de transcripción a sus sitios promotores, la que no puede llevarse a cabo en el estado de enrollamiento en que se encuentra el ADN en condición de reposo. Por lo tanto, en cada célula y de acuerdo a distintos estímulos ambientales debe haber un estado dinámico de enrollamiento/ desenrollamiento de la cromatina contenida en los cromosomas que permita la unión de factores de transcripción (y la consecuente expresión génica) o el silenciamiento de los genes. Esta dinámica está regulada por dos mecanismos: cambios en el estado

de metilación o fosforilación del ADN propiamente dicho o por la unión de unas proteínas llamadas histonas a los sitios promotores de los genes. Las histonas también sufren modificaciones (fosforilación, acetilación, metilación u otras) que hacen más laxo o más firme este enrollamiento, facilitando o dificultando la transcripción. Las modificaciones de las histonas están catalizadas por enzimas (metilasas, dimetilasas, acetilasas, desacetilasas, etc.) que a su vez responden a señales intra o extracelulares. Recapitulando lo dicho hasta aquí, los distintos mecanismos que dan por resultado cambios en la expresión de genes serían polimorfismos en la secuencia de las bases que los conforman, cambios en el número de copias de que dispone determinado individuo, o cambios en el estado de empaquetamiento o enrollamiento de la cromatina (regulados por las modificaciones en el ADN o las histonas) que dan lugar a una mayor o menor transcripción. Los dos primeros mecanismos son constitutivos, el último es dinámico y responde a señales del medioambiente.

En los últimos años el grupo de Eric Nestler informó acerca de cambios en el estado de empaquetamiento de la cromatina en el núcleo accumbens y en el hipocampo de ratones expuestos a un modelo experimental de depresión. También demostró que el tratamiento crónico (pero no el agudo) con imipramina revierte dichos cambios (39, 40). En la misma línea, el grupo de McEwen demostró que el estrés agudo por restricción, otro modelo

Figura 2. Del cromosoma a la expresión génica.



El ADN contenido en los cromosomas se encuentra en un estado de superenrollamiento. Para que la expresión de genes sea posible se requiere que la cromatina exponga los sitios promotores de los genes. La cromatina se encuentra enrollada alrededor de las histonas (B). Según la modificación de las histonas (metilación, acetilación, fosforilación, etc.) estas tienen uniones más laxas o más firmes con el ADN, facilitando o dificultando la expresión génica. Cuando el ADN se desenrolla (C) en las zonas promotoras se unen los factores de transcripción, lo que da lugar al proceso de expresión génica.

de depresión, produce en el hipocampo de rata estados de metilación de la histona distintos a los observados como consecuencia de la exposición a estrés subcrónico. Estos cambios son tiempo y región dependientes (dentro del hipocampo) y se bloquean con la administración concomitante del antidepresivo fluoxetina (41). En apoyo a esta lógica que asocia conductas símil depresivas con alteraciones en el estado de empaquetamiento de la cromatina el grupo de Nestler demostró la participación de una de las isoformas de la histona desacetilasa, la que como vimos al estar activa indicaría una cromatina más compacta y más reprimida (42, 43).

En conjunto, estas evidencias ponen de manifiesto que tanto el estrés asociado a una conducta símil depresiva como el tratamiento con antidepresivos regulan la expresión de genes a través de modificaciones en la metilación o la acetilación de las histonas asociadas a los sitios regulatorios de la transcripción. Resulta interesante destacar que algunas drogas con propiedades antirrecurrentes, como por ejemplo el ácido valproico, cuentan entre sus mecanismos de acción la inhibición de la histona desacetilasa. Estos resultados son muy recientes, y la pregunta que nos hacemos, entre muchas otras, es cuál es el camino por el que un evento estresante es capaz de activar o inhibir enzimas que modifican las histonas.

De las "áreas críticas para la depresión" a la complejidad de las redes neuronales

La depresión es un fenómeno clínico complejo que se expresa a través de cambios en el estado de ánimo, alteraciones cognitivas, anhedonia, culpa, desesperanza y alteraciones motoras y viscerales. Su desarrollo y perpetuación, como los de tantos otros fenómenos humanos, depende de una red neuronal amplia en la que participan regiones corticales y subcorticales. Los estudios funcionales realizados en pacientes deprimidos así lo documentan.

Una red neuronal muy estudiada es la formada por áreas prefrontales y límbicas y sus circuitos de interconexión. Las áreas anatómicas comprendidas son la corteza prefrontales ventromedial, lateral orbital y dorso-lateral, las cortezas cinguladas, el núcleo accumbens, la amígdala y el hipocampo. Empleando neuroimágenes se han descrito alteraciones de flujo cerebral³ en estas áreas en pacientes con depresión mayor en comparación con controles.

Llamamos la atención acerca de que estas diferencias no resultan significativas a nivel individual sino a nivel poblacional y por lo tanto no se pueden ni deben emplear las neuroimágenes como estrategias diagnósticas.

Veamos un poco más en detalle estos circuitos. Mayberg y cols. (44) así como otros investigadores (45, 46, 47) han empleado neuroimágenes funcionales para estudiar la respuesta de estas estructuras a distintos estímulos en pacientes con depresión. Se han construido varios modelos.

Con distintos argumentos y tipos de evidencia uno de los razonamientos que emerge es que podrían diferenciarse relaciones recíprocas entre dos grupos de circuitos: por un lado los que sostienen funciones atencionales, cognitivas y de respuesta a reforzadores positivos, constituida por áreas el sistema límbico (accumbens dorsal y ventral y las cortezas prefrontales dorsolaterales, lateral orbital y medial) y por el otro la red involucrada en la respuesta al estrés (o red de afectos negativos) de la que participarían la amígdala, el lóbulo de la ínsula, el estriado ventral, el núcleo basal de la estría terminal y el núcleo paraventricular del hipotálamo (48). Hay cierto consenso en que en la depresión habría un reforzamiento de las conexiones *intrínsecas* de cada uno de estos grupos y además un desbalance *entre* ambos grupos de circuitos, que llevaría a un predominio de la red de afectos negativos (49). Esto podría deberse a que la red motivacional positiva no puede sostener su actividad en el tiempo (50), a que la red de afectos negativos tiene aumentado su funcionamiento (51, 52) o a que las relaciones recíprocas entre ambas están perturbadas (53, 54). El hipocampo se encontraría en la intersección entre ambas redes, modulando entre otras, la respuesta neuroendocrina al estrés por parte del hipotálamo. En la Figura 3 se esquematiza esta hipótesis.

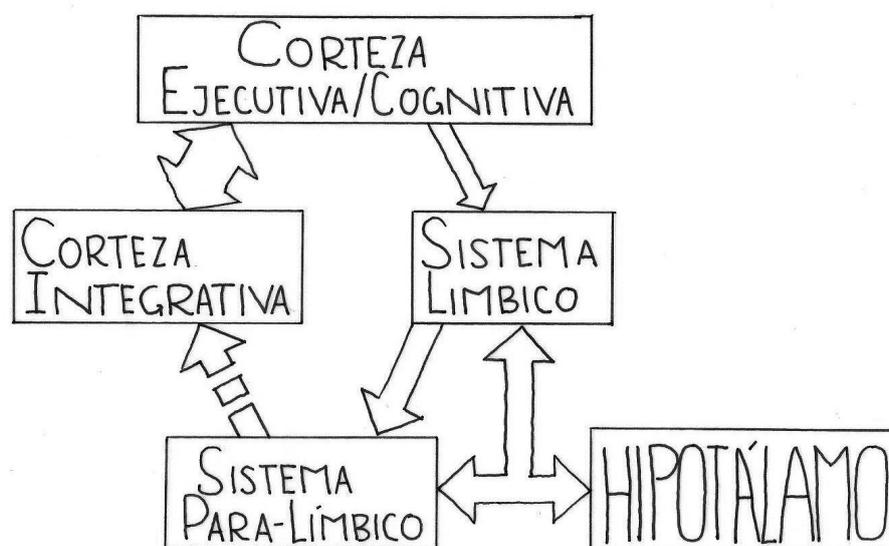
Reflexiones finales

No podía ser de otro modo. Los estudios acerca de la fisiopatogenia de la depresión han venido complejizándose progresivamente. Las hipótesis que proponían "1 neurotransmisor = 1 enfermedad" no alcanzaron. Tampoco lo hicieron las que postulaban "1 gen = 1 enfermedad". Hoy en día la depresión es considerada una enfermedad poli-génica, con distintos genes afectando de distinta manera diversos grupos de neuronas y a su vez siendo afectados de distinto modo por el medio ambiente y la experiencia.

La revisión hecha en este trabajo muestra cierta regularidad en las estrategias empleadas por los investigadores. Una de las estrategias tiene como punto de partida la acción de los psicofármacos, que por otro lado debemos recordar que no resultan eficaces para todos los pacientes que sufren depresión. Empleando éstos en animales de experimentación, expuestos o no a un modelo de la enfermedad, se investigan los que vienen siendo los paradigmas de la neurobiología de cada etapa: los aminoácidos excitatorios, los factores neurotróficos, la neurogénesis, la genética o la epigenética. La biología general comunica avances, y los investigadores buscan ver de qué modo éstos están implicados en la patología. En todos los casos, los resultados son positivos. Es decir, casi sin excepción, se comprueban las hipótesis puestas en discusión. Entonces resulta que en los modelos experimentales de depresión el glutamato, el BDNF, la neurogénesis y la epigenética están comprometidos y que los antidepresivos previenen o revierten las alteraciones.

3- En las imágenes funcionales las alteraciones del flujo reflejan alteraciones en la intensidad de actividad del área en cuestión.

Figura 3. Esquema que muestra una de las teorías fisiopatogénicas de la depresión apoyada en el funcionamiento anómalo de redes neuronales.



Lucila Marol

Las corteza integrativa (formada por las cortezas prefrontales lateral orbital, rostral y medial) en relación con la corteza cognitiva/ejecutiva (formada por la corteza prefrontal dorsolateral y el cíngulo anterior) formarían parte de una red de afectos positivos y de funciones cognitivas. Por otro lado, las zonas subcorticales, especialmente el sistema límbico (formado por la amígdala, el lóbulo de la ínsula, el estriado ventral) en relación con el núcleo paraventricular del hipotálamo, el accumbens ventral y la corteza prefrontal ventral medial formarían parte de una red que responde al estrés y a los afectos negativos. La hipótesis sostiene que la capacidad regulatoria entre la red de afectos positivos y la de afectos negativos o de respuesta al estrés es disfuncional, ya sea porque las vías de conexión no funcionan adecuadamente, porque hay un aumento de la actividad en la segunda o una disminución persistente de la actividad en la primera.

Podríamos arriesgar que lo que sucede es que el cerebro es un órgano tan plástico que casi cualquier procedimiento, conductual o farmacológico, va a producir efectos en los distintos niveles en que se investiguen. Esto no debería resultarnos descorazonador, pero sí debería alertarnos acerca de un entusiasmo excesivo a la hora de "cerrar" la oferta de hipótesis.

La otra estrategia consiste en emplear los avances tecnológicos disponibles en genética o en neuroimágenes para estudiar pacientes. En este caso nuestro Aquiles no tiene uno sino al menos dos talones: por un lado la discusión nosográfica y por el otro el hecho de que los estudios genéticos aplicados a seres humanos sólo pueden acercarse a patrones más bien constitutivos, ya que los aspectos epigenéticos, que como vimos son tejido y circunstancia dependientes (afectan a grupos neuronales específicos en condiciones también específicas), por ahora resultan inaccesibles al investigador.

Esto, como decíamos al principio, nos fuerza a construir, con los ladrillos de los descubrimientos, una o varias hipótesis acerca de la fisiopatogenia. No podemos decir que sólo sea una construcción, porque en parte las evidencias están disponibles. Pero éstas nunca son directas. Más bien provienen de un conjunto heterogéneo de suposiciones y paradigmas "a priori" (modelos experimentales, clasificación nosográfica, limitaciones técnicas, etc.).

Una película ya vieja recogía la historia del descubrimiento de cómo se transmitía la sepsis puerperal.

Al principio de la película Ignaz Semmelweis, quien después sería el descubridor de la forma de contagio, daba una clase a estudiantes de Medicina. Con el tono doctoral con el que suelen darse las clases, especialmente de Medicina, explicaba que la sepsis puerperal era consecuencia de la diátesis de miasma desde el útero al resto del cuerpo. Siempre tengo presente esa escena cuando pienso en las teorías que hoy exponemos. Por lo tanto pido al lector que, si tiene paciencia, relea este trabajo, evitando todo lo posible el tono doctoral. El futuro dirá.

Agradecimientos

Agradezco a los Dres. Santiago Levin y Martín Nemirvosky y a la Lic. Georgina Fernández Macedo por la lectura y los aportes críticos a este trabajo. Agradezco también a Lucila Mayol por la realización de las ilustraciones que sirven de soporte didáctico. SW recibe sueldos de la Universidad de Buenos Aires, del CONICET y participa de un convenio de asesoría entre Proyecto Suma y el CONICET. Los subsidios que permitieron las investigaciones que se citan fueron proporcionados por la UBA (M073), el CONICET (PIP 5870 y 11420090100308) y la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica (Ministerio de Ciencia, Investigación e Innovación Productiva, Argentina) (PICT 31953). ■

Cuadro 1. ¿Modelos experimentales de depresión?

El empleo de modelos experimentales de las enfermedades humanas permite investigar hipótesis etio o fisiopatogénicas y anticipar o poner a prueba la potencial eficacia de tratamientos farmacológicos o quirúrgicos. La validez de estos recursos en un sentido muy amplio se fundamenta en que, en tanto herederos de una misma primera célula, todos los seres vivos que habitan la Tierra comparten mecanismos básicos a nivel celular. En este nivel, y desde este punto de vista, son más las semejanzas que las diferencias entre un ratón y un ser humano. Sin embargo, cuando buscamos investigar modos de organización más complejos que el estrictamente celular debemos ser prudentes. Este es el caso de la investigación acerca de la neurobiología de las enfermedades mentales, las que aún más que otras patologías humanas resultan tanto de sustratos biológicos como de los efectos que sobre estos tienen las experiencias personales y los fenómenos sociales y culturales. Para el estudio de la depresión contamos con varios modelos experimentales que han sido validados por su reproducibilidad entre laboratorios, por su semejanza aparente con las características conductuales o neurobiológicas que presenta la depresión en el ser humano, y por el efecto que sobre ellos tienen los antidepresivos. Sirven para responder preguntas concretas acerca de patrones biológicos o de respuesta a drogas pero son radicalmente distintos a la depresión como la conocemos en el consultorio. Son una expresión más del reduccionismo que exige la investigación para abrirse paso en la búsqueda del conocimiento. Los modelos experimentales de depresión más difundidos son los que resultan de someter a animales, generalmente roedores, a distintas situaciones de estrés severo o prolongado. Bajo estas circunstancias se pueden detectar alteraciones conductuales o neurobiológicas que guardan semejanza aparente con las halladas en personas deprimidas. Los antidepresivos suelen revertir estos efectos del estrés, con lo que la validez parece confirmarse. Entre otras, las distintas situaciones de estrés ensayadas son la inclusión de un intruso de la misma especie en la jaula en la que ya está establecida una determinada colonia de animales (estrés por desafío social); estímulos molestos o incluso dolorosos de los cuales el animal no puede escapar (estrés inescapable), pequeñas incomodidades como por ejemplo restricción de la provisión de la comida o el agua por algunas horas, suciedad en la jaula, luces encendidas fuera del horario habitual, etc. a lo largo de varias semanas (estrés crónico moderado); restricción de la capacidad de moverse (estrés por restricción de movimiento). En muchos de estos modelos se pueden cuantificar las consecuencias conductuales: disminución de la apetencia por soluciones dulces (altamente palatables para los roedores) que se interpreta como una señal de anhedonia, fallas en el escape de una situación aversiva a pesar de tener la posibilidad de hacerlo que se interpreta como desesperanza, etc. En general, los antidepresivos administrados por varias semanas corrigen estas consecuencias conductuales. Forma parte de la prueba de especificidad del modelo el que esta corrección no sea obtenida con otros psicofármacos como por ejemplo ansiolíticos o antipsicóticos.

Referencias bibliográficas

- Rickard NS, Poot AC, Gibbs ME, Ng KT. Both non-NMDA and NMDA glutamate receptors are necessary for memory-consolidation in the day-old chick. *Behav Neural Biol* 1994; 62 (1): 33-40.
- Wikinski SI, Acosta GB. Papel de los aminoácidos excitatorios en la neuropatología. *Medicina (B Aires)* 1995; 55 (4): 355-65.
- Doyle FH, Gore JC, Pennock JM, Bydder GM, Orr JS, Steiner RE, y cols. Imaging of the brain by nuclear magnetic resonance. *Lancet* 1981; 2 (8237): 53-57.
- Hauser P, Altschuler LL, Berrettini W, Dauphinais ID, Gelernter J, Post RM. Temporal lobe measurement in primary affective disorder by magnetic resonance imaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1989; 1 (2): 128-134.
- Krishnan KR, Doraiswamy PM, Figiel GS, Husain MM, Shah SA, Na C y cols. Hippocampal abnormalities in depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991; 3 (4): 387-391.
- McEwen BS. Possible mechanisms for atrophy of the human hippocampus. *Mol Psychiatry* 1997; 2 (3): 255-262.
- Sapolsky RM. The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. *Biol Psychiatry* 2000; 48 (8): 755-765.
- Paul IA, Nowak G, Lauer RT, Popik P, Skolnick P. Adaptation of the N-methyl-D-aspartate receptor complex following chronic antidepressant treatments. *J Pharmacol Exp Ther* 1994; 269: 95-102.
- Candrian M, Farabaugh A, Pizzagalli DA, Baer L, Fava M. Perceived stress and cognitive vulnerability mediate the effects of personality disorder comorbidity on treatment outcome in major depressive disorder: a path analysis study. *J Nerv Ment Dis* 2007; 195 (9): 729-37.
- Bisagno V, Ferrini M, Ríos H, Zieher LM, Wikinski SI. Chronic corticosterone impairs inhibitory avoidance in rats: possible link with atrophy of hippocampal CA3 neurons. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 66 (2): 235-40.
- Magariños AM, McEwen BS. Stress-induced atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3c neurons: involvement of glucocorticoid secretion and excitatory amino acid receptors. *Neuroscience* 1995; 69 (1): 89-98.
- Sapolsky RM. Stress, Glucocorticoids, and Damage to the Nervous System: The Current State of Confusion. *Stress* 1996; 1 (1): 1-19.
- Cladouchos ML, Fernández Macedo GV, Sifonios L, Cassanelli PM, Wikinski S. Glutamatergic role in the light neurofilament decrease in hippocampal neurons of animals exposed to inescapable stress. Presentado en el 15th World Psychiatric Association Congress, Buenos Aires, Septiembre 2011.
- Thoenen H, Zafrán F, Hengerer B, Lindholm D. The synthesis of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in hippocampal and cortical neurons is regulated by specific transmitter systems. *Ann N Y Acad Sci* 1991; 640: 86-90.
- Acheson A, Conover JC, Fandl JP, DeChiara TM, Russell M, Thadani A, Squinto SP, Yancopoulos GD, Lindsay RM. A BDNF autocrine loop in adult sensory neurons prevents cell death. *Nature* 1995; 374 (6521): 450-453.
- Rich KM. Neuronal death after trophic factor deprivation. *J Neurotrauma* 1992; Suppl 1: S61-9.
- Karege F, Vaudan G, Schwald M, Perroud N, La Harpe R. Neurotrophin levels in postmortem brains of suicide victims and the effects of antemortem diagnosis and psychotropic drugs. *Brain Res Mol Brain Res* 2005; 136 (1-2): 29-37.

18. Dwivedi Y, Rizavi HS, Conley RR, Roberts RC, Tamminga CA, Pandey GN. Altered gene expression of brain-derived neurotrophic factor and receptor tyrosine kinase B in postmortem brain of suicide subjects. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60 (8): 804-815.
19. Shirayama Y, Chen AC, Nakagawa S, Russell DS, Duman RS. Brain-derived neurotrophic factor produces antidepressant effects in behavioral models of depression. *J Neurosci* 2002; 22 (8): 3251-3261.
20. Nibuya M, Nestler EJ, Duman RS. Chronic antidepressant administration increases the expression of cAMP response element binding protein (CREB) in rat hippocampus. *J Neurosci* 1996; 16 (7): 2365-2372.
21. Chen B, Dowlatshahi D, MacQueen GM, Wang JF, Young LT. Increased hippocampal BDNF immunoreactivity in subjects treated with antidepressant medication. *Biol Psychiatry* 2001; 50 (4): 260-265.
22. Cameron HA, Gould E. Adult neurogenesis is regulated by adrenal steroids in the dentate gyrus. *Neuroscience* 1994; 61 (2): 203-209.
23. Gould E. The effects of adrenal steroids and excitatory input on neuronal birth and survival. *Ann N Y Acad Sci* 1994; 743: 73-92.
24. Gould E, Tanapat P, Rydel T, Hastings N. Regulation of hippocampal neurogenesis in adulthood. *Biol Psychiatry* 2000; 48 (8): 715-720.
25. Vollmayr B, Simonis C, Weber S, Gass P, Henn F. Reduced cell proliferation in the dentate gyrus is not correlated with the development of learned helplessness. *Biol Psychiatry* 2003; 54 (10): 1035-1040.
26. Brezun JM, Daszuta A. Depletion in serotonin decreases neurogenesis in the dentate gyrus and the subventricular zone of adult rats. *Neuroscience* 1999; 89 (4): 999-1002.
27. Malberg JE, Eisch AJ, Nestler EJ, Duman RS. Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus. *J Neurosci* 2000; 20 (24): 9104-9110.
28. Alonso R, Griebel G, Pavone G, Stemmelin J, Le Fur G, Soubrié P. Blockade of CRF(1) or V(1b) receptors reverses stress-induced suppression of neurogenesis in a mouse model of depression. *Mol Psychiatry* 2004; 9 (3): 278-286, 224.
29. Hellsten J, Wennström M, Mohapel P, Ekdahl CT, Bengzon J, Tingström A. Electroconvulsive seizures increase hippocampal neurogenesis after chronic corticosterone treatment. *Eur J Neurosci* 2002; 16 (2): 283-290.
30. Perera TD, Dwork AJ, Keegan KA, Thirumangalakudi L, Lipira CM, Joyce N, Lange C, Higley JD, Rosoklija G, Hen R, Sackeim HA, Coplan JD. Necessity of hippocampal neurogenesis for the therapeutic action of antidepressants in adult nonhuman primates. *PLoS One* 2011; 6 (4): e17600.
31. Holick KA, Lee DC, Hen R, Dulawa SC. Behavioral effects of chronic fluoxetine in BALB/cJ mice do not require adult hippocampal neurogenesis or the serotonin 1A receptor. *Neuropsychopharmacology* 2008; 33 (2): 406-417.
32. Sifonios L, Trincherio M, Cereseto M, Ferrero A, Cladouchos ML, Macedo GF, Reinés A, Wikinski S. An enriched environment restores normal behavior while providing cytoskeletal restoration and synaptic changes in the hippocampus of rats exposed to an experimental model of depression. *Neuroscience* 2009; 164: 929-940.
33. Pechnick RN, Chesnokova V. Adult neurogenesis, cell cycle and drug discovery in psychiatry. *Neuropsychopharmacology* 2009; 34: 244-254.
34. Sahay A, Hen R. Adult hippocampal neurogenesis in depression. *Nat Neurosci* 2007; 10 (9): 1110-1115.
35. http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/project/hgp.shtml
36. Shyn SI, Hamilton SP. The genetics of major depression: moving beyond the monoamine hypothesis. *Psychiatr Clin North Am* 2010; 33 (1): 125-140.
37. Lopez-Leon S, Janssens AC, Gonzalez-Zuloeta Ladd AM, Del-Favero J, Claes SJ, Oostra BA y cols. Meta-analysis of genetic studies on major depressive disorder. *Mol Psychiatry* 2008; 13 (8): 772-785.
38. Ku CS, Loy EY, Pawitan Y, Chia KS. The pursuit of genome-wide association studies: where are we now? *J Hum Genet* 2010; 55 (4): 195-206.
39. Tsankova N, Berton O, Renthal W, Kumar A, Neve RL, Nestler EJ. Sustained hippocampal chromatin regulation in a mouse model of depression and antidepressant action. *Nat Neurosci* 2006; 9: 519-526.
40. Wilkinson MB, Xiao G, Kumar A, LaPlant Q, Renthal W, Sikder D, Kodadek TJ, Nestler EJ. (2009) Imipramine treatment and resiliency exhibit similar chromatin regulation in the mouse nucleus accumbens in depression models. *J Neurosci* 2009; 29 (24): 7820-783.
41. Hunter RG, McCarthy KJ, Milne TA, Pfaff DW, McEwen BS. Regulation of hippocampal H3 histone methylation by acute and chronic stress. *Proc Natl Acad Sci* 2009; 106 (49): 20912-20917.
42. Covington HE, Maze I, LaPlant QC, Vialou VF, Ohnishi YN, Berton O y cols. Antidepressant actions of histone deacetylase inhibitors. *J Neurosci* 2009; 29 (37): 11451-11460.
43. Covington HE, Vialou VF, LaPlant Q, Ohnishi YN, Nestler EJ (2011). Hippocampal-dependent antidepressant-like activity of histone deacetylase inhibition. *Neuroscience Letters* 493: 122-126.
44. Mayberg HS, Brannan SK, Tekell JL, Silva JA, Mahurin RK, McGinnis S y cols. Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biol Psychiatry* 2000; 48 (8): 830-843.
45. Oathes DJ, Ray WJ. Depressed mood, index finger force and motor cortex stimulation: A transcranial magnetic stimulation study. *Biol Psychol* 2006; 72: 271-277.
46. Bremner JD, Vythilingam M, Ng CK, Vermetten E, Nazeer A, Oren DA, y cols. Regional brain metabolic correlates of a-methylparatyrosine-induced depressive symptoms. Implications for the neural circuitry of depression. *JAMA* 2003; 289: 3125-3134.
47. Drevets WC. Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol* 2001; 11: 240-249.
48. Mayberg H. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *British Medical Bull* 2003; 65: 193-207.
49. Zhou Y, Yu Ch, Zheng H, Liu Y, Song M, Qin W, Li K, Jiang T. Increased neuronal resources recruitment in the intrinsic organization in major depression. *J Affective Dis* 2010; 121: 220-230.
50. Heller AS, Johnstone T, Shackman AJ, Light SN, Peterson MJ, Kolden GG, et al. Reduced capacity to sustain positive emotion in major depression reflects diminished maintenance of fronto-striatal brain activation. *Proc Natl Acad Sci* 2009; 106 (52): 22445-22450.
51. Furman DJ, Hamilton JP, Joormann J, Gotlib IH. Altered timing of amygdala activation during sad mood elaboration as a function of 5-HTTLPR. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2011; 6: 270-276.
52. Engels AS, Heller W, Spielberg JM, Warren SL, Sutton BP, Banich MT, et al. Co-occurring anxiety influences patterns of brain activity in depression. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2010; 10 (1): 141-156.
53. Matthews SC, Strigo IA, Simmons AN, Yang TT, Paulus MP. Decreased functional coupling of the amygdala and supragenual cingulate is related to increased depression in unmedicated individuals with current major depressive disorder. *J Affect Disord* 2008; 111 (1): 13-20.
54. Gotlib IH, Hamilton JP, Cooney RE, Singh MK, Henry ML, Joormann J. Neural processing of reward and loss in girls at risk for major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67 (4): 380-387.

Evolución de los antipsicóticos y de su uso en el tratamiento de la esquizofrenia. ¿Qué hay de nuevo, viejo?

Gabriela Silvia Jufe¹

1. Médica Especialista en Psiquiatría. Ex-Directora del Hospital de Emergencias Psiquiátricas T. de Alvear, Buenos Aires. Directora del Curso Superior de Psicofarmacología Clínica, APSA.

E-mail: gsjufe@gmail.com

Resumen

La era moderna en el tratamiento de las psicosis comenzó con la síntesis de la clorpromazina en 1950. En la década del '60 ya se sabía que los antipsicóticos de primera generación eran bastante efectivos para reducir los síntomas positivos de la esquizofrenia y permitieron desinstitucionalizar a muchas personas. En la década del '70 y del '80 la investigación se orientó principalmente a conocer las indicaciones de los antipsicóticos y los beneficios y riesgos de la farmacoterapia a largo plazo. A partir de la década del '90 el surgimiento de los llamados antipsicóticos atípicos o de segunda generación generó enormes expectativas en cuanto a una posibilidad de mejorar aún más el tratamiento de la esquizofrenia. Pero en los últimos años se ha visto que muchas de esas expectativas no se han podido cumplir. En este artículo se revisa lo que ha sucedido con los antipsicóticos y su lugar en el tratamiento de la esquizofrenia en los últimos 20 años, y se proponen hipótesis acerca de las razones de ese entusiasmo y del desencanto posterior.

Palabras clave: Antipsicóticos típicos - Antipsicóticos atípicos - Antipsicóticos de primera generación - Antipsicóticos de segunda generación - Esquizofrenia.

EVOLUTION OF ANTIPSYCHOTICS AND THEIR USE IN THE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA. WHAT'S UP, DOC?

Abstract

The modern era in the treatment of psychoses began with the synthesis of chlorpromazine in 1950. In the '60s it was already known that first generation antipsychotics were quite effective to reduce the positive symptoms of schizophrenia and allowed the de-institutionalisation of many people. In the '70s and '80s, research focused mainly on indications of antipsychotics and the benefits and risks of long-term pharmacotherapy. During the '90s, the rise of atypical or second generation antipsychotics generated enormous expectations about the possibility of further improving the treatment of schizophrenia. But in recent years we have seen that many of those expectations couldn't be met. This article reviews what happened with antipsychotics and their place in the treatment of schizophrenia in the past 20 years, and propose hypotheses about the reasons for that enthusiasm and subsequent disenchantment.

Keywords: Typical antipsychotics - Atypical antipsychotics - First generation antipsychotics - Second generation antipsychotics - Schizophrenia.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2011, XXII (100): 423-429. Se reproduce aquí su versión original revisada por la autora.

Un poco de historia

La era moderna en el tratamiento de las psicosis comenzó con la síntesis de la clorpromazina en 1950. Hasta ese momento se habían utilizado barbitúricos para sedar a individuos psicóticos agitados pero, a pesar de la marcada sedación que experimentaban, los pacientes continuaban con los síntomas psicóticos una vez desaparecido el efecto sedante. En la era pre-antipsicóticos los tratamientos también incluían la aplicación de compresas heladas o los baños de agua fría, lo que a veces podía empeorar la agitación u otros síntomas.

Se sabía que la clorpromazina disminuía la temperatura corporal en animales, y eso contribuyó al interés inicial en esta droga como sedante preanestésico (1951), y también como agente para controlar a pacientes psicóticos agitados, algunos de los cuales parecían responder favorablemente a lo que se consideraba una inducción química de la hipotermia. Pero la administración, por Deniker y sus colaboradores, de inyecciones de clorpromazina en dosis de 75 a 150 mg/día a pacientes psicóticos no produjo cambios significativos en la temperatura aunque sí se asoció con una significativa disminución de la agitación psicótica. También fue interesante la observación temprana de que el efecto antipsicótico de la clorpromazina aparecía con dosis que producían una mínima sedación, en contraste con lo que sucedía con los barbitúricos (1).

Este es un ejemplo de cómo el desarrollo de tratamientos para los trastornos psiquiátricos a mediados del siglo pasado fue una mezcla de azar y de observación clínica brillante. Pero a partir de ahí, el progreso ha sido bastante lento debido a la falta de un conocimiento confiable en las bases neurobiológicas de las patologías que tratamos los psiquiatras. En términos del diseño de nuevas drogas, ha sido necesario, por lo tanto, construir en base a lo ya conocido, lo que inevitablemente limita la innovación verdadera (2).

No hay ninguna duda de que el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia se basa principalmente en los fármacos antipsicóticos. Desde la aparición de los primeros de estos medicamentos se ha desarrollado una gran cantidad de ellos, y la única propiedad farmacológica compartida por todos los disponibles actualmente es su capacidad para bloquear los receptores dopamínicos D₂.

¿Dónde estamos ahora, farmacológicamente hablando?

La industria farmacéutica ha probado varios candidatos a ser antipsicóticos que no involucran al antagonismo D₂ en su mecanismo de acción. La lista incluye, entre otros, antagonistas D₁, antagonistas D₄, antagonistas 5-HT_{2A} puros, drogas que actúan sobre los receptores canabinoides, y fármacos glutamatérgicos. Además, ha habido enormes esfuerzos para encontrar medicamentos que mejoren las funciones cognitivas en la esquizofrenia. Lamentablemente, todos estos intentos fallaron

y ninguno de estos medicamentos llegó a ser aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE.UU. (FDA, por su sigla en inglés). Sin embargo, que los antipsicóticos que han logrado ser aprobados compartan el bloqueo D₂ no quiere decir que sean todos iguales. ¿Cómo podemos saber de antemano qué medicamento va a significar un avance? Todos los antipsicóticos tienen un perfil de unión a receptores diferente, en términos de potencia sobre receptores específicos y sobre el rango de receptores que afectan, y estas diferencias son importantes desde el punto de vista teórico y práctico. La clozapina, cuando se la desarrolló, también parecía ser una droga más de este grupo de bloqueantes de receptores D₂. Lo que los ensayos clínicos nos muestran es que todos los antipsicóticos que no sean clozapina tienen una eficacia promedio similar, pero lo que los psiquiatras tratamos son casos individuales, no promedios. No sabemos cómo responde una persona a una medicación hasta que no la probamos en ella (3).

Cuando se comenzó a utilizar antipsicóticos, se vio que el efecto terapéutico se evidenciaba al mismo tiempo que aparecían efectos adversos que formaban un cuadro al que se denominó *síndrome neuroléptico*. Este síndrome fue descrito por Delay y Deniker en 1950, y puede resumirse en tres manifestaciones principales: enlentecimiento psicomotor, tranquilidad emocional e indiferencia afectiva. Se pensó en ese entonces que ese síndrome era un correlato necesario de la aparición del efecto antipsicótico, por lo cual se denominó *neurolépticos* a las drogas que producían ambos efectos, y con el tratamiento se buscaba "neuroleptizar" al paciente suponiendo que de esa manera se iba a lograr el efecto antipsicótico. Pero con el tiempo se fueron discriminando ambos eventos, y desde hace tiempo se sabe que el síndrome neuroléptico es un efecto adverso básicamente de tipo extrapiramidal, y no debe ser un objetivo a alcanzar, ya que el efecto antipsicótico puede lograrse sin él. Posteriormente, la búsqueda de nuevas drogas antipsicóticas se orientó hacia el hallazgo de compuestos que no produzcan (1).

Durante las dos décadas siguientes a la aparición de la clorpromazina se desarrolló una gran cantidad de otros antipsicóticos efectivos, de los cuales el más usado es el haloperidol. Pero la búsqueda de nuevas drogas continuó y continúa, principalmente por los siguientes motivos:

- La necesidad de un tratamiento efectivo para la esquizofrenia que no presente los efectos adversos que son displacenteros y disminuyen el cumplimiento de las indicaciones médicas (como los síntomas extrapiramidales agudos y subagudos), o que signifiquen un riesgo en el uso a largo plazo (como las disquinesias tardías).

- Un importante porcentaje (aproximadamente el 25%) de los pacientes esquizofrénicos no responde a los antipsicóticos clásicos, un porcentaje mucho mayor responde sólo parcialmente, y los síntomas negativos y cognitivos son particularmente resistentes a las drogas típicas.

Así fueron apareciendo nuevas drogas que no bloquean todos los receptores antagonizados por las drogas clásicas.

cas y/o bloquean otros, con lo cual presentan un perfil de efectos adversos diferente del de las drogas típicas, sobre todo en lo que se refiere a la aparición de síntomas extrapiramidales, ya que los producen con bastante menos frecuencia. A este grupo de drogas se las llama *antipsicóticos atípicos* o *de segunda generación*.

Si bien no existe una definición consensuada acerca de qué son los antipsicóticos atípicos, todas coinciden en que son drogas que producen un efecto antipsicótico en dosis que no causan significativos efectos extrapiramidales agudos o subagudos. Pero para algunos autores la definición se fue extendiendo para abarcar otras características, como el tener eficacia superior a los típicos sobre los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, la falta de producción de síndromes tardíos luego de su administración crónica, y no producir hiperprolactinemia. Estos últimos rasgos se pueden encontrar de manera aislada en algunas de las drogas, pero no son parejos para todo el grupo (1).

Pero a pesar de la abundancia de antipsicóticos, tanto de primera como de segunda generación, hay todavía, en el tratamiento de la esquizofrenia, muchas necesidades insatisfechas, que se resumen a continuación (4):

- Menos de un tercio de los pacientes está relativamente libre de síntomas.
- Incluso cuando están en tratamiento, los pacientes tienen altas tasas de recaídas.
- Los pacientes tienen muchos problemas de adherencia, en parte debido a que los tratamientos actuales son efectivos sólo parcialmente y tienen efectos adversos molestos.
- Los tratamientos disponibles mejoran poco los síntomas negativos y cognitivos, que contribuyen significativamente a la alteración funcional y a la pobre calidad de vida.

Como se puede ver, estas necesidades insatisfechas siguen siendo bastante similares a las enumeradas unos párrafos más arriba, excepto a lo que respecta a los síntomas extrapiramidales. O sea que en cuanto a eficacia no parece haberse avanzado significativamente, y parecería ser necesario entonces el desarrollo de nuevas drogas que apunten a receptores o mecanismos de acción diferentes con potencial para mejorar las evoluciones funcionales. La iniciativa MATRICS identificó una cantidad de agentes que podrían tener efectos beneficiosos sobre la cognición en humanos cuando se los combina con antipsicóticos. En la lista se incluyen agonistas D_1 , agonistas parciales de los receptores nicotínicos, agonistas muscarínicos, inhibidores de la colinesterasa, agentes que apuntan al sistema glutamatérgico, a los receptores serotoninérgicos $5-HT_{1A}$ y 7 , agonistas adrenérgicos y drogas gabaérgicas (5).

Sin embargo, con el correr de los años ninguno de estos fármacos ha podido demostrar eficacia de manera contundente, y las únicas novedades en el tratamiento de la esquizofrenia llegaron de la mano de la introducción de más antipsicóticos atípicos con mecanismos de acción

que incluyen al bloqueo D_2 y al antagonismo $5-HT_{2A}$ entre sus propiedades.

Entre ellos se pueden mencionar la paliperidona, aprobada por la FDA en 2006 (la formulación de liberación lenta en fue aprobada en 2009); la iloperidona y la asepapina (aprobadas en 2009), y la lurasidona, aprobada en 2010.

Cada uno de estos agentes tiene una afinidad distinta por los mencionados receptores D_2 y $5-HT_{2A}$, y además, una afinidad distinta por otros receptores, por lo que sigue siendo válida la pregunta de si más allá de lo que se puede predecir a partir de lo que se conoce de las consecuencias clínicas del bloqueo de cada uno de los receptores afectados, serán todos similares en términos de eficacia o finalmente aparecerá "una nueva clozapina" (3).

¿Antipsicóticos de primera o de segunda generación? ¿Típicos o atípicos?

A diferencia del entusiasmo que acompañó a su surgimiento en número creciente a partir de la década del '90, en los últimos años se ha ido reconsiderado la prevalencia de los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (SGA) como fármacos de primera elección para el tratamiento de la esquizofrenia. A continuación se intentará revisar algunas de las posibles causas de este cambio de opinión.

Haciendo un recorrido histórico, se puede ver que en la década del '70 y del '80 la investigación en el tratamiento de la esquizofrenia se orientó principalmente a conocer las indicaciones de los antipsicóticos y los beneficios y riesgos de la farmacoterapia a largo plazo, por lo que se hicieron numerosos estudios de prevención de las recaídas para demostrar que la administración continua de antipsicóticos, en comparación con el placebo, disminuía significativamente los riesgos de recaídas psicóticas y de rehospitalizaciones. Pero al mismo tiempo fue apareciendo preocupación por el potencial de estas drogas para producir efectos adversos, sobre todo neurológicos. Los SGA, introducidos en la práctica clínica en los últimos 20 años, fueron inicialmente considerados mucho más efectivos que los antipsicóticos de primera generación (FGA) en un amplio espectro de eficacia contra la compleja presentación sintomática de la esquizofrenia y con una seguridad y un perfil de tolerabilidad significativamente mejores. Como ya se mencionó, con la continuidad del uso y de la investigación, se ha reconocido que no difieren sustancialmente de los FGA en eficacia (a excepción de la clozapina en pacientes refractarios al tratamiento), que es menos probable que causen síntomas extrapiramidales que los FGA, pero que no están completamente desprovistos de ellos (6).

Pero al mismo tiempo se fue haciendo evidente que algunos de estos antipsicóticos tenían una fuerte tendencia a contribuir a un aumento en el peso corporal y a generar efectos adversos metabólicos, como alteraciones en la regulación de la glucemia y de los lípidos (7). Estas alteraciones, así como sucedía previamente con los síntomas extrapiramidales, llevan también a una disminu-

ción de la adherencia al tratamiento (por el aumento de peso) y a un mayor riesgo en la salud del paciente (por el riesgo cardiovascular al que lo someten las alteraciones metabólicas).

O sea: se esperaba que los SGA como grupo fueran más efectivos, más seguros, y que tuvieran mejores resultados a largo plazo que los FGA. También se esperaba que tuvieran una mejor relación costo/efectividad, reduciendo la morbilidad de la enfermedad, mejorando la productividad del paciente, y disminuyendo la necesidad de utilización de los servicios de atención. Lamentablemente, esta mejoría de la relación costo/efectividad no ha sido alcanzada; de hecho, desde que se popularizó el uso de los antipsicóticos atípicos el costo del tratamiento de la esquizofrenia ha aumentado considerablemente.

Una posible fuente de confusión puede haber surgido de que se pretendiera que los SGA emularan las propiedades farmacológicas que se creían responsables del particular perfil clínico de la clozapina. Ya se sabía que los FGA eran bastante efectivos para reducir los síntomas positivos de la esquizofrenia en una gran proporción de pacientes, y que permitieron desinstitucionalizar a las personas en la década del '60. Pero también se sabía que eran poco efectivos contra el dominio negativo y el cognitivo de la esquizofrenia, que contribuyen mucho a la discapacidad relacionada con la enfermedad (8).

Además, generan problemas asociados con el tratamiento que incluyen sobre todo síntomas extrapiramidales tempranos y tardíos. Cuando se introdujo la clozapina, el hecho de que se encontrara que era más efectiva que los FGA en pacientes refractarios y en disminuir la suicidalidad, y que estaba desprovista de efectos adversos motores significativos a corto y a largo plazo generó un optimismo en cuanto a que era posible tener mejores tratamientos. Se hicieron importantes esfuerzos para desarrollar una "clozapina más segura" (debido al riesgo hematológico de este fármaco, que hace que nunca sea un antipsicótico de primera elección), que llevaron a la introducción de muchos SGA. Inicialmente se creyó que estos fármacos eran más eficaces y tolerables que los FGA, progresivamente desplazaron a los FGA en el tratamiento de la esquizofrenia, y se transformaron en el estándar de tratamiento.

Originándose entonces en la observación de que la clozapina era superior a otros antipsicóticos no solo en cuanto a la menor producción de síntomas extrapiramidales sino también en mejorar varios aspectos sintomáticos de la esquizofrenia, se tuvo la esperanza de que el antipsicótico atípico "ideal" sería eficaz contra los síntomas positivos y negativos de este trastorno, estando al mismo tiempo desprovisto de síntomas extrapiramidales, de la producción de hiperprolactinemia, y sin los efectos adversos hematológicos de la clozapina. Esto, como ya se mencionó, llevó a ampliar demasiado el concepto de atipicidad, partiendo de lo referido puramente a la menor tendencia a generar síntomas motores, para abarcar todas estas características. Además, con el reconocimiento de la importancia de los déficits cognitivos

como una evolución a largo plazo de la esquizofrenia, este dominio también se agregó al concepto en la última década. Pero los resultados de dos decenios de búsqueda de esa molécula milagrosa, con eficacia contra todos los fenómenos heterogéneos asociados con la esquizofrenia han sido desalentadores en muchos aspectos. La eficacia superior de los SGA con respecto a la mejoría de síntomas positivos y negativos fue demostrada en metanálisis. Sin embargo, los recientes estudios de efectividad, a pesar de sus dificultades metodológicas, han cuestionado la significación clínica de estas ventajas. Finalmente, no se ha demostrado de manera inequívoca que ninguno de los SGA disponibles sea superior a los FGA en cuanto a mejoría de los déficits cognitivos asociados con la esquizofrenia, y los efectos de todos los compuestos en este dominio son pequeños (9).

Por otro lado, hoy se considera que los FGA o antipsicóticos típicos y los SGA o antipsicóticos atípicos constituyen clases muy heterogéneas de antipsicóticos, sin ningún límite categórico o claro entre ellos en términos de eficacia, seguridad, tolerabilidad o evolución general. La ya tradicional distinción entre SGA y FGA quedó limitada a la mejor capacidad de los primeros para proveer un efecto antipsicótico equivalente con una menor probabilidad de causar síntomas extrapiramidales, aunque aún con respecto a este punto existe una variación sustancial dentro de cada clase. Sin embargo, como no hay una diferencia categórica entre FGA y SGA con respecto a este ni ningún otro atributo, algunos autores proponen ya que la clasificación de antipsicóticos en clases FGA y SGA es de poco valor y convendría que se la abandone (9, 10).

Pero, por otro lado, la "atipicidad" o capacidad de proveer un buen efecto antipsicótico sin síntomas extrapiramidales es sin dudas un atributo importante, que tiene variaciones sustanciales a través de los pacientes y los distintos agentes, así que probablemente esta clasificación podría ser reemplazada por un "espectro" en el que se podría ubicar a todos los antipsicóticos, de acuerdo a su riesgo de producir síntomas extrapiramidales, colocando en un extremo al haloperidol y en el otro a la clozapina.

Otra posibilidad para explicar la causa de que los resultados de los estudios de eficacia de los antipsicóticos hayan sido tan decepcionantes es que se intentó siempre administrar un único compuesto para tratar una enfermedad, en vez de varios compuestos que apunten a las múltiples dimensiones de este trastorno. Algunos autores sugieren que en el futuro se intente deconstruir a la esquizofrenia en varios componentes fenomenológicos, que deben ser tratados independientemente con moléculas separadas o drogas específicamente diseñadas que apunten a múltiples blancos (7).

Con respecto a la eficacia de los antipsicóticos, en los últimos años se han ido conociendo los resultados de numerosos ensayos aleatorizados realizados con estos fármacos. Debido al impacto que han tenido en la terapéutica farmacológica de la esquizofrenia, vale la pena que nos detengamos un poco sobre ellos.

Algunos comentarios acerca de los llamados “ensayos del mundo real” en esquizofrenia

En la primera década de este milenio se fueron conociendo los resultados de estudios realizados para saber cómo funcionaban los antipsicóticos en pacientes esquizofrénicos “del mundo real”. De estos ensayos de efectividad, para la esquizofrenia crónica se pueden mencionar el CATIE (*Clinical Antipsychotic Trial for Intervention Effectiveness*), patrocinado por el Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU., y el CUtLASS (*Cost Utility of the Latest Antipsychotics in Schizophrenia*), realizado en el Reino Unido. Para pacientes cursando el primer episodio esquizofrénico hubo dos estudios patrocinados por la industria farmacéutica: el CAFE (*Comparison of Atypicals for First Episode Schizophrenia*) y el EUFEST (*European First Episode Schizophrenia Trial*). Para la esquizofrenia de comienzo temprano se realizó el TEOSS (*Treatment of Early-Onset Schizophrenia Spectrum Disorders*, del Instituto Nacional de Salud Mental de EE.UU.).

A continuación se hará una brevísima descripción de los mismos.

En la fase I del estudio clínico aleatorizado y a doble ciego CATIE (11), 1490 pacientes fueron tratados con los SGA disponibles aprobados por la FDA en ese momento (risperidona, olanzapina, quetiapina y ziprasidona, que se incluyó más tarde porque su aprobación fue posterior), y con el FGA perfenazina. En ese estudio se utilizaron pocos criterios de exclusión, y los pacientes fueron reclutados de diversos programas, como para incluir pacientes “del mundo real” que pudieran tener comorbilidades médicas generales o psiquiátricas. La medida de evolución primaria fue la discontinuación del tratamiento randomizado, y hacia el final del ensayo de 18 meses el 74% de los pacientes había cambiado a otro antipsicótico o había abandonado el tratamiento. La medicación más efectiva fue la olanzapina, con un 64% de discontinuación, comparada con tasas de discontinuación del 74% para risperidona y del 82% para quetiapina. Las tasas de discontinuación para perfenazina (75%) fueron comparables a las de otros SGA, incluida la ziprasidona (79%). Cuando se examinaron las tasas de hospitalización, se encontró un patrón de resultados similar. No fueron comunes los síntomas extrapiramidales, que además fueron similares entre los distintos fármacos; la olanzapina generó los mayores efectos adversos metabólicos (12).

En el estudio CUtLASS (11), 227 pacientes con esquizofrenia a quienes su médico consideró que se beneficiarían con un ensayo con una nueva medicación debido a una respuesta inadecuada o a efectos adversos, fueron asignados al azar a recibir ya sea un FGA o un SGA que no fuera clozapina. El profesional era quien elegía el antipsicótico específico. La medida de evolución primaria, estimada por evaluadores ciegos en las semanas 12, 26 y 56, fue la “calidad de vida”, reflejada por el funcionamiento social y vocacional, y los cambios en los síntomas fueron medidas secundarias. Entre los grupos

no se encontraron diferencias en ninguna medida de evolución.

En el estudio CAFE (12), 400 pacientes en el comienzo temprano de su enfermedad fueron asignados al azar y de un modo doble-cego a recibir olanzapina, quetiapina o risperidona. Al año de seguimiento, las tasas de discontinuación por todas las causas fueron similares para todos los grupos (entre un 68,4% y un 71,4%) y no hubo diferencias en las medidas de severidad de los síntomas. Los efectos adversos fueron comunes, y acordes con el perfil esperable de efectos adversos de esos antipsicóticos.

En el ensayo EUFEST, que se llevó a cabo en 50 centros en 13 países europeos y en Israel, 498 pacientes que cursaban su primer episodio esquizofrénico fueron asignados al azar a recibir haloperidol, amisulprida, olanzapina, quetiapina o ziprasidona. El tratamiento no fue ciego, y la medida de evolución primaria fue la discontinuación. A un año de seguimiento la discontinuación por cualquier causa fue más alta para el haloperidol (72%) que para la amisulprida (40%), la olanzapina (33%), la quetiapina (53%) o la ziprasidona (45%). Los puntajes globales de síntomas fueron por lo menos mejorados por el tratamiento con quetiapina o haloperidol, y más mejorados por el tratamiento con amisulprida, pero no hubo diferencias en el mejoramiento sintomático medido por la escala PANSS o por las tasas de admisión hospitalaria. Los síntomas extrapiramidales fueron más severos en los pacientes tratados con haloperidol, y el aumento de peso fue mayor en los medicados con olanzapina y menor en los medicados con haloperidol o ziprasidona (13, 16). A los pacientes tratados con haloperidol y con amisulprida hubo que darles más anticolinérgicos, y los que tomaban olanzapina necesitaron más a menudo antidepressivos. Los autores del estudio EUFEST concluyeron que a pesar de que las altas tasas de continuación para varios de los SGA sugieren que es posible un tratamiento antipsicótico clínicamente significativo a largo plazo en el primer episodio esquizofrénico, no se puede sacar como conclusión que los SGA sean más eficaces que el haloperidol en el tratamiento de estos pacientes (13).

El estudio TEOSS (14) fue un ensayo a doble ciego, aleatorizado, que comparó olanzapina, risperidona y molindona en 119 pacientes pediátricos con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo de inicio temprano. Se definió respuesta como “altamente” y “muy altamente” mejorado en la escala CGI, una disminución de por lo menos un 20% en la severidad de los síntomas negativos medidos por la escala PANSS, y la tolerabilidad al tratamiento durante por lo menos 8 semanas. No se encontró una diferencia significativa en la respuesta entre los grupos (molindona 50%, olanzapina 34%, risperidona 46%). El tratamiento con risperidona y con olanzapina se asoció con un aumento de peso significativo, y los pacientes tratados con molindona reportaron más acatisia.

Los resultados de estos ensayos hicieron que los psiquiatras reconsideraran el tratamiento con los antipsicóticos típicos perfenazina y molindona, y también con amisulprida (considerada en algunos países como

un típico y en otros como un atípico), y por extensión con otros atípicos (16), con la posible excepción del haloperidol, para el que algunos ensayos mostraron tasas mayores de efectos extrapiramidales o una respuesta clínica menos favorable (17). Es de hacer notar que en la Argentina no disponemos de perfenazina como fármaco para utilizar en monoterapia, tampoco de molindona. La perfenazina es un antipsicótico de potencia intermedia, y los antipsicóticos de primera generación que solemos utilizar son todos de alta potencia, es decir que tienen un perfil de efectos adversos más similar al del haloperidol. La mayoría de los de baja potencia de los que disponemos (clorpromazina, levomepromazina, clotiapina) no se comercializan en presentaciones con una posología suficiente como para poder ser utilizados como antipsicóticos en monoterapia, y la tioridazina sí, pero debe utilizarse con control cardiológico.

Tanto el CATIE como el CUtLASS fueron estudios grandes, independientes de la industria farmacéutica, aleatorizados y controlados, que nos aportaron información sustancial acerca del tratamiento antipsicótico de la esquizofrenia. Sus hallazgos se comprenden mejor en el contexto de las poblaciones que fueron estudiadas y de sus diseños, y de ellos se pueden sacar las siguientes conclusiones (18):

- Los SGA no son uniforme o consistentemente más efectivos que los FGA.
- La efectividad de los antipsicóticos en la esquizofrenia todavía es insatisfactoria, ya que en el estudio CATIE la tasa de finalización a los 18 meses de la rama inicialmente asignada a tratamiento antipsicótico fue del 26%.
- Existen diferentes desafíos en cuanto a poder balancear eficacia y tolerabilidad para cada uno de los agentes.
- Dada la enorme variabilidad interindividual en la respuesta, la susceptibilidad y el manejo de los diferentes efectos adversos, no existe una única aproximación para todos los pacientes.
- El proceso de cambiar de antipsicótico puede ser riesgoso.
- La clozapina es todavía el estándar dorado en el tratamiento de la esquizofrenia resistente.

Un posible contribuyente a los inesperados hallazgos de los ensayos del "mundo real" es el comparador que se usó como FGA. Por ejemplo, en el CUtLASS, los clínicos eligieron sulpirida en el 49% de los casos, y en contraste con la mayoría de los estudios esponsorizados por la industria, el haloperidol fue elegido en sólo el 8%. La sulpirida es considerada en varios países como un antipsicótico atípico. El hecho de que los clínicos que participaron de dicho estudio hayan evitado los FGA de alta potencia, y el uso de dosis moderadas en ambos ensayos (CUtLASS y CATIE) explica posiblemente que no se hayan encontrado tasas excesivas de síntomas extrapiramidales. Otro factor más que podría explicar los resultados encontrados es el modo en que se analizaron los datos, utilizando métodos más avanzados que los

utilizados en el pasado. También se advierte que ninguno de los ensayos tuvo un poder suficiente como para detectar disquinesias tardías, que es el temor principal con los FGA (19).

Más allá de las críticas y comentarios, parece interesante recoger las conclusiones que distintos autores han ido sacando de estos estudios, que finalmente nos pueden ser útiles en la práctica cotidiana, y que se enumeran a continuación:

- Los FGA, si se los prescribe cuidadosamente, son tan buenos como los SGA para los pacientes con esquizofrenia establecida. Una prescripción cuidadosa de FGA significa el uso de dosis más bajas que las que se usaban a menudo en el pasado, y el evitar los FGA de alta potencia (19).
- La seguridad de la terapia antipsicótica podría mejorarse con un mayor uso de los viejos antipsicóticos de potencia intermedia y bajo riesgo de efectos metabólicos.
- La relación costo/efectividad del tratamiento antipsicótico también podría mejorarse con un mayor uso de los viejos antipsicóticos de potencia intermedia.
- La efectividad general de la terapia de la esquizofrenia podría mejorarse con un uso mayor de clozapina en pacientes que no responden al tratamiento (20).
- Otros autores, como Naber y Lambert (21), concluyen que las ventajas de los SGA son dudosas en cuanto a criterios de éxito como efectos sobre síntomas negativos o cognitivos, pero que, dejando de lado su heterogeneidad y el consiguiente mayor potencial para manejar los problemas individuales, el mejor bienestar subjetivo o la calidad de vida experimentada por la mayoría de los pacientes y el riesgo reducido de disquinesia tardía de al menos algunos de los SGA, son dos argumentos fuertes para restringir al menos el uso de los FGA de alta potencia.

Conclusión

En los últimos 20 años hemos asistido a un ir y venir en lo que concierne al entusiasmo con respecto a los nuevos antipsicóticos y su lugar en el tratamiento de la esquizofrenia. La década del '90 estuvo signada por la aparición de numerosas moléculas nuevas, los llamados antipsicóticos atípicos o de segunda generación, acompañada por una gran expectativa y esperanza de que iban a traer un significativo aporte para el tratamiento de la esquizofrenia mejorando no sólo el riesgo de sufrir efectos adversos de tipo extrapiramidal sino que, al estilo de la clozapina pero sin su riesgo hematológico, iban a ser más eficaces que los antipsicóticos tradicionales para tratar los síntomas positivos y también iban a ayudar a mejorar el resto de los dominios sintomáticos de este trastorno. La década siguiente, el uso clínico continuo, la investigación permanente y sobre todo los ensayos "del mundo real" nos mostraron que hasta cierto punto estas expectativas estaban sobredimensionadas, que estos antipsicóticos no aportaban todas estas ventajas

más allá de la menor producción de síntomas extrapiramidales, que algunos de ellos se asociaban con alteraciones metabólicas, que no existe una barrera franca entre antipsicóticos de primera y de segunda generación sino que más bien puede establecerse una especie de “espectro” de los más típicos (como el haloperidol) a los más

atípicos (como la clozapina), y que será necesario conocer más sobre la neurobiología de esta enfermedad para poder avanzar en el descubrimiento de moléculas con un mecanismo de acción realmente novedoso que aporten un beneficio hasta ahora no alcanzado en el tratamiento de esta grave dolencia. ■

Referencias bibliográficas

- Jufe G. Psicofarmacología Práctica. 2ª edición. Buenos Aires, Editorial Polemos, 2006.
- Cowen P. Has psychopharmacology got a future? *Br J Psychiatry* 2011; 198: 333-335.
- Weiden P. Madness revisited: thoughts on psychosis. Disponible en: <http://boards.medscape.com/forums?128@659.gsja9RaY7t@.2a00d073!comment =1&cat =All>. Acceso: 3/6/2011.
- Academic Highlights. Challenges and solutions in developing new medications for Schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (10): 1391-9.
- Gray JA, Roth, BL. Molecular targets for treating cognitive dysfunction in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2007; 33 (5): 1100-19.
- Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, “Just the facts” 5. Treatment and prevention. Past, present, and future. *Schizophr Res* 2010; 122 (1-3): 1-23.
- Kane JM, Correll CHU. Pharmacologic treatment of schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 2010; 12 (3): 345-357.
- Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 2009; 110 (1-3): 1-23.
- Gründer G, Hippus H, Carlsson A. The ‘atypicality’ of antipsychotics: a concept re-examined and re-defined. *Nat Rev Drug Discov* 2009; 8 (3): 197-202.
- Fischer-Barnicol D, Lanquillon S, Haen E, Zofel P, Koch HJ, Dose M, Klein HE; Working Group ‘Drugs in Psychiatry’. Typical and atypical antipsychotics--the misleading dichotomy. Results from the Working Group ‘Drugs in Psychiatry’ (AGATE). *Neuropsychobiology* 2008; 57 (1-2): 80-87.
- Jones PB, Barnes TR, Davies L, Dunn G, Lloyd H, Hayhurst KP, Murray RM, Markwick A, Lewis SW. Randomized controlled trial of the effect on Quality of Life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUtLASS 1). *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (10): 1079-1087.
- McEvoy JP, Lieberman JA, Perkins DO, Hamer RM, Gu H, Lazarus A, Sweitzer D, Olexy C, Weiden P, Strakowski SD. Efficacy and tolerability of olanzapine, quetiapine and risperidone in the treatment of early psychosis: a randomized, double-blind, 52-week comparison. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (7): 1050-1060.
- Kahn RS, Fleischhacker WW, Boter H, Davidson M, Vergouwe Y, Keet IP, Gheorghe MD, Rybakowski JK, Galderisi S, Libiger J, Hummer M, Dollfus S, López-Ibor JJ, Hranov LG, Gaebel W, Peuskens J, Lindfors N, Riecher-Rössler A, Grobbee DE. EUFEST study group. Effectiveness of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: an open randomised clinical trial. *Lancet* 2008; 317 (9618): 1085-1060.
- Sikich L, Frasier JA, McClellan J, Findling RL, Vitiello B, Ritz L, Ambler D, Puglia M, Maloney AE, Michael E, De Jong S, Slifka K, Noyes N, Hlastala S, Pierson L, McNamara NK, Delpuerto-Bedoya D, Anderson R, Hamer RM, Lieberman JA. Double-blind comparison of first- and second-generation antipsychotics in early-onset schizophrenia and schizoaffective disorder: findings from the treatment of early-onset schizophrenia spectrum disorders (TEOSS) study. *Am J Psychiatry* 2008; 165 (11): 1420-1431.
- Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, Keefe RS, Davis SM, Davis CE, Lebowitz BD, Severe J, Hsiao JK. Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005; 353 (12): 1209-1223.
- Dixon L, Perkins D, Calmes Ch. Guideline Watch (September 2009). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Psychiatric Association*, 2009.
- Leucht S, Kissling W, Davis JM. Second generation antipsychotics for schizophrenia: can we resolve the conflict? *Psychol Med* 2009; 39 (10): 1591-1602.
- Tandon R, Belmaker RH, Gattaz WF, Lopez-Ibor JJ Jr, Okasha A, Singh B, Stein DJ, Olie JP, Fleischhacker WW, Moeller HJ. Section of Pharmacopsychiatry, World Psychiatric Association. World Psychiatric Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Schizophr Res* 2008; 100 (1-3): 20-38.
- Lewis S, Lieberman J. CATIE and CUtLASS: can we handle the truth? *Br J Psychiatry* 2008; 192 (3): 161-163.
- Rosenheck RA, Sernyak MJ. Developing a policy for second-generation antipsychotic drugs. *Health Aff (Millwood)* 2009; 28 (5): 782-793.
- Naber D, Lambert M. The CATIE and CUtLASS studies in schizophrenia: results and implications for clinicians. *CNS Drugs* 2009; 23 (8): 649-659.

Tratamiento psicofarmacológico del proceso suicida

Alexis Mussa¹

1. Médico especialista en Psiquiatría

E-mail: amussa@intramed.net

Resumen

El suicidio es una de las principales causas de muerte en el mundo entero, siendo un riesgo evolutivo en muchos trastornos psiquiátricos, incluyendo trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y esquizofrenia. El abordaje psiquiátrico consiste en una amplia gama de intervenciones que deben ser implementadas por los psiquiatras en todos los pacientes con conductas suicidas. Esta revisión actualiza y resume las diferentes intervenciones farmacológicas para el tratamiento del proceso suicida. Los psiquiatras deben estar familiarizados con los psicofármacos específicos que han demostrado utilidad en el cuidado de los pacientes suicidas.

Palabras clave: Suicidio - Proceso suicida - Intervenciones - Psicofármacos.

PSYCHOPHARMACOLOGICAL TREATMENT OF SUICIDAL PROCESS

Abstract

Suicide is a leading cause of death worldwide and it is an inherent risk in many psychiatric disorders, including mood and anxiety disorders and schizophrenia. Psychiatric management consists of a broad array of interventions and approaches that should be instituted by psychiatrists for all patients with suicidal behaviors. This review updates and summarizes different pharmacological interventions for treatment of suicidal process. Psychiatrists should be familiar with specific psychotropic medicines that have been found to be useful in the care of the suicidal patient.

Key words: Suicide - Suicidal process - Interventions - Psychotropic medicines.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2011, XXII (100): 435-443. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

Introducción

La conducta suicida, incluyendo los intentos suicidas y el suicidio consumado, se encuentra entre los eventos más trágicos con los que un psiquiatra se puede enfrentar en su práctica, requiriendo especial atención en el diagnóstico y la investigación (1). Numerosos factores contribuyen al suicidio, el cual nunca es la consecuencia de un sólo factor o causa estresante (2, 3, 4, 5). La relación entre los eventos vitales, el estrés y la enfermedad psiquiátrica no es siempre sencilla. Raramente son suficientes razones para cometer suicidio el dolor psíquico o el estrés en forma aislada, por más profunda que sea la pérdida, decepción, culpa o rechazo. El suicidio es usualmente una manifestación de malestar psiquiátrico intenso y a menudo asociado con una forma diagnóstica y tratable de depresión u otra enfermedad mental. En un contexto clínico, la consideración y evaluación del riesgo suicida debe preceder cualquier intento de tratar la enfermedad psiquiátrica (6).

Se define *proceso suicida* al espacio de tiempo entre el primer pensamiento de suicidio y la ejecución del acto suicida (7). Consiste en 3 etapas: la primera es la de "consideración". El suicidio es visto como una solución potencial a los problemas percibidos subjetivamente. Si el proceso continúa, la siguiente etapa se caracteriza por la "ambivalencia" o "confrontación" entre las fuerzas autodestructivas y autopreservadoras. Finalmente, la fase de "toma de decisión", la cual conduce a la ejecución del acto suicida. Se emplea el término *suicidabilidad* para describir a la ideación, a la planificación y al intento suicida (8, 9, 10). A pesar de que para algunos autores (11, 12) no es un término adecuado, ya que no describe información específica (p. ej., si el paciente ha experimentado pensamientos suicidas, ha realizado un intento o se ha expuesto a conductas suicidas), no discriminando entre las diferentes momentos descriptos.

El suicidio es un problema complejo, no existiendo un abordaje único que pueda conducir a una reducción significativa en las tasas de suicidio. Se intentará en el presente trabajo, enumerar las principales estrategias psicofarmacológicas estudiadas.

Epidemiología

Se calcula que globalmente un millón de muertes al año están relacionadas con suicidios (13), estimándose la mortalidad anual global en 16 muertes por 100.000 personas, lo que equivale a una muerte cada 40 segundos (14). La muerte autoprovocada constituye el 1,5% de todas las muertes y es la décima causa de muerte en el mundo (15). Las tasas de suicidio varían de acuerdo a la región, género, edad, momento histórico, origen étnico y, probablemente, formas de registro de muerte. Mientras que la mortalidad por otras causas, como enfermedades infecciosas y muertes infantiles, ha disminuido, las tasas de muerte por suicidio parecen haber aumentado (16, 17). Las razones para este aumento probablemente sean multifactoriales. Las tasas que se registraron para cada país en particular tienden a ser estables. Datos de Argen-

tina muestran que la tasa de mortalidad por suicidio por 100.000 individuos fue de 9,7 en hombres y 2,7 en mujeres, para el año 1995, según datos de la WHO (15).

En algunos países el suicidio se encuentra entre las 3 causas más frecuentes de muerte entre las personas de 15 a 44 años y la segunda causa de muerte entre el grupo etario de 10 a 24 años. Los hombres tienen cuatro veces más probabilidades de cometer suicidio que las mujeres. Las mujeres intentan suicidarse con una frecuencia del doble con respecto a los hombres (14). Las tasas más altas de suicidio pertenecen a hombres ancianos (18); en hombres de 65 años o más, las tasas crecen a 28,9/100.000. Los ancianos eligen medios más letales, como armas de fuego, y más a menudo completan los intentos suicidas, en comparación con personas más jóvenes (19). Sin embargo, las tasas de suicidio entre los jóvenes han ido aumentando al punto que se han transformado en el grupo de mayor riesgo en una tercera parte de los países (14). Se ha estimado que los intentos de suicidio superan a los suicidios consumados unas 10 a 25 veces (20). En investigaciones más recientes la relación entre intentos suicidas y suicidios completados fue de aproximadamente 30:1 (21), disminuyendo dramáticamente esta relación en individuos con enfermedad afectiva mayor. La mayoría de las personas (76,8%) se encuentra sola durante el proceso suicida, y aproximadamente en la mitad de los casos el período que media entre el primer pensamiento suicida y el intento dura 10 minutos o menos (7). Una historia de intentos suicidas es uno de los factores de riesgo más importantes para el suicidio consumado. El 2% de los individuos que intentan suicidarse mueren dentro del año del intento (22), siendo el riesgo más alto durante los primeros 6 meses luego del intento (23). Hasta las dos terceras partes de las víctimas de suicidio tienen una historia de intento suicida previo. El comportamiento autoagresivo repetido parece constituir un factor de riesgo particularmente alto (24).

Tratamiento psicofarmacológico del proceso suicida

Debido a que el suicidio usualmente refleja solo un componente de una amplia constelación de síntomas psiquiátricos, como depresión mayor o psicosis, no es una tarea sencilla identificar los beneficios terapéuticos de un síntoma blanco además de la eficacia establecida para un síndrome psiquiátrico asociados. Así es como surgen aspectos a dilucidar acerca del tratamiento psicofarmacológico del proceso suicida, incluyendo los fármacos que han sido estudiados por sus propiedades suicidas, si el suicidio es un objetivo final primario o si es secundario a una mejoría clínica, cuáles son las indicaciones estudiadas para cada uno de los fármacos, si efectivamente la utilización de psicofármacos (especialmente los antidepresivos) salva vidas y, finalmente, si la implementación de un buen tratamiento puede asegurar la interrupción del proceso suicida.

El suicidio casi siempre ocurre en el contexto de una enfermedad mental severa. Sería evidente, de esta forma, que el tratamiento de la enfermedad mental podría con-

tribuir a la prevención de la ocurrencia de suicidio. Se asume que debido a que tratan trastornos afectivos y de ansiedad que a menudo subyacen a la conducta suicida, estos medicamentos podrían inferencialmente tratar los pensamientos y conductas suicidas que son síntomas de estos trastornos. Un fármaco antisuicida "ideal" debería reducir efectivamente las tasas de suicidio, ser su acción antisuicida debe ser independiente del efecto terapéutico sobre la patología para la que se lo indica y evidenciarse este efecto antisuicida aún en patologías para lo que no está indicado el fármaco.

No obstante, hasta ahora la literatura que demuestre específicamente la prevención de suicidio por intermedio de un tratamiento exitoso es sorprendentemente escasa. Históricamente, no existe un tratamiento empleado en psiquiatría, incluyendo tratamiento electroconvulsivo, psicoterapia, hospitalización precoz y todos los psicofármacos, que haya probado reducir el riesgo suicida a largo plazo. Es así como el interés en el estudio formal acerca de la terapéutica potencial del comportamiento suicida, y las cuestiones éticas subyacentes, representa sólo un fenómeno reciente.

A esto se ha sumado en los últimos años algunos alertas que emitieron agencias gubernamentales reguladoras acerca de la posibilidad de aumentar el riesgo suicida, lo cual ha generado preocupación y desconfianza acerca de los riesgos y beneficios de la prescripción de psicofármacos para los trastornos psiquiátricos. Muchas preguntas importantes necesitan ser respondidas, de modo que los psiquiatras puedan reconocer mejor los factores de riesgo suicidas, manejarlos estos riesgos durante el tratamiento y poder prevenir las conductas suicidas y el suicidio en los pacientes.

Las tasas de suicidio en la era del tratamiento psicofarmacológico

Estimaciones de la *World Health Organization* (25) identificaron 815.000 muertes registradas por suicidio durante el año 2000, lo cual constituye el 1,5% de todas las muertes del mundo en ese año. En Estados Unidos la tasa anual de suicidios por 100.000 personas ha aumentado levemente desde 1950 a 1970 a 1990 (desde 10,8 a 11,1 a 12,3 respectivamente). Entre los pacientes esquizofrénicos la tasa anual de suicidios se ha mantenido relativamente estable (0,4%-0,8%) desde la era preneuroleptica (26). Hallazgos similares han sido realizados con otros psicotrónicos diferentes de los antipsicóticos. Al confrontarse con estos datos estadísticos, algunos autores expresaron sorpresa al observar que las tasas de suicidios consumados en la población general no mostraron signos de reducción significativa (27), particularmente a la luz del aumento de la incidencia de prescripciones de antidepresivos y otros antipsicóticos en Estados Unidos (28). Algunos estudios europeos (29, 30, 31) al igual que un estudio estadounidense (32), sugieren que el mayor uso de psicotrónicos está asociado a una reducción en las tasas de suicidios.

Más allá del creciente reconocimiento en el diagnóstico de los trastornos del estado del ánimo, muchos au-

tores argumentan que estos trastornos permanecen en su mayoría sin tratamiento en la población general (33), con la consecuencia de que el potencial efecto antisuicida de los psicofármacos no se refleja en las estadísticas generales de suicidio. También es posible que factores no reconocidos puedan disminuir la efectividad de los psicofármacos con efectos antisuicidas. Estos factores incluyen peores evoluciones en condiciones clínicas de la vida real, en comparación con los contextos de los ensayos clínicos, pobre adherencia al tratamiento, intervenciones psicosociales inadecuadas, condiciones comórbidas no tratadas, y la relativa falta de programas estructurados de prevención del suicidio que han sido asociados con reducciones en las tasa nacionales de suicidio (34).

A) Antidepresivos

La depresión mayor severa, al igual que el trastorno bipolar, aumenta el riesgo de suicidio más de 20 veces, y la mayoría de las personas que comete suicidio padece de depresión (35, 36, 37, 38). Los antidepresivos son el tratamiento de elección en la depresión, pero a pesar de su establecida eficacia en depresión, pocos estudios han examinado los efectos de los antidepresivos sobre las conductas suicidas como su objetivo primario (39, 40).

No existen estudios prospectivos, a largo plazo, sobre los efectos de estos fármacos sobre las conductas suicidas. Los datos de riesgo suicida con tratamiento antidepresivo son en pacientes con depresión mayor, con pocos datos disponibles sobre el uso de antidepresivos acerca de riesgo y conductas suicidas en otros trastornos psiquiátricos, como ansiedad y psicosis.

Existen datos que no muestran diferencias en tasas de suicidios en pacientes tratados con ISRS, antidepresivos no ISRS y placebo (41, 42). En el análisis de 2003 se recolectaron datos de ensayos clínicos que permitieron la aprobación de diferentes antidepresivos por parte de la FDA. Se analizaron los datos de 48.277 pacientes que participaron en los ensayos, de los cuales 77 cometieron suicidio. Se observaron tasas de suicidio similares entre los pacientes que recibieron un ISRS, otro antidepresivo o placebo.

Otros estudios de ISRS informaron disminución de ideación suicida en pacientes tratados: fluoxetina versus placebo (43), paroxetina versus placebo versus control activo (44) y fluvoxamina versus placebo (45).

El tratamiento farmacológico a largo plazo se asocia con un descenso en la tasa de suicidios (29, 46, 47, 48). En el estudio suizo (48), se realizó un seguimiento a largo plazo (40 a 44 años) de 406 pacientes hospitalizados por trastornos anímicos entre 1959 y 1963, se observó que el tratamiento a largo plazo (mayor a 6 meses) con psicofármacos, incluyendo antidepresivos, litio y antipsicóticos fue asociado con tasas de suicidios significativamente menores en comparación con aquellos pacientes que no fueron tratados con psicofármacos. Los tratamientos combinados mostraron mayor efectividad que la monoterapia. Estos hallazgos sugieren que, para prevenir el suicidio, los medicamentos deben ser tomados por un período de tiempo prolongado. Es interesan-

te el hallazgo que muestra que en la evaluación del tratamiento antidepresivo sobre la mortalidad a largo plazo, los antidepresivos y/o los antipsicóticos en combinación con litio, pero no el litio en forma aislada, redujeron el suicidio en pacientes bipolares y unipolares (47, 48).

Por otra parte, en los últimos años ha aumentado la preocupación acerca del eventual aumento de la ideación y/o conducta suicida por parte de los antidepresivos. En junio de 2003 la Agencia Británica Reguladora de Medicamentos y Productos para el Cuidado de la Salud (*Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency* -MHRA-) prohibió el uso de paroxetina en niños y adolescentes menores de 18 años. Esta determinación, realizada en base a una revisión de datos no publicados, se tomó luego de haber encontrado que la paroxetina se asociaba con un incremento en la frecuencia de autoagresiones y comportamientos suicidas. En marzo de 2004, la *US Food and Drug Administration* (FDA) aconsejó precaución con el tratamiento antidepresivo ya que puede aumentar la suicidalidad y empeorar la depresión en pacientes adultos y pediátricos (49). Luego, en mayo de 2007, la FDA propuso que la precaución incluida en la información prescriptiva ("*black box warning*") de los antidepresivos y otras drogas empleadas en la depresión debía ser actualizada e incluir la precaución acerca del riesgo aumentado de suicidalidad en adultos jóvenes (50). En la Argentina, la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) decidió prohibir la indicación de ISRS y venlafaxina a menores de 18 años, retractándose luego. Actualmente rige la Disposición N° 7908/04, mediante la cual se contraindica el uso de paroxetina en menores de 18 años, y se mantiene una advertencia para el resto de los antidepresivos (51).

El empleo de antidepresivos en niños y adolescentes podría favorecer las conductas suicidas en esta franja etaria. Además, con estos fármacos las depresiones bipolares pueden empeorar, donde el problema no sería de los antidepresivos sino del diagnóstico (52). Por el contrario, su utilización en general ocurre en pacientes más severos, generándose involuntariamente el denominado sesgo por indicación. Al igual que en otras patologías, es crucial la idiosincrasia de cada individuo en la respuesta.

Se ha propuesto prestar especial atención a toda depresión con síntomas de activación (irritabilidad, agitación psicomotora, pensamientos acelerados), ya que se puede confundir un cuadro mixto con una depresión con síntomas ansiosos (53). De este modo, la rara presentación de suicidalidad durante el tratamiento antidepresivo no se debería a un sustrato depresivo (54), sino que podría obedecer a un trastorno bipolar subumbral el cual podría ser erróneamente diagnosticado como depresión unipolar y/o personalidad borderline (55). Aún sin evidencia concluyente acerca del beneficio en las tasas de conductas suicidas con antidepresivos, éstos son tratamientos efectivos (a corto y a largo plazo) para los trastornos afectivos que subyacen a menudo en las conductas suicidas (11, 56). Deben monitorearse estrechamente síntomas de aumento de ansiedad, inquietud, agitación, alteraciones del sueño y la precipitación de estados mixtos o episodios psicóticos (57, 58). Probable-

mente los antidepresivos puedan inducir suicidalidad en un subgrupo de personas con características depresivas (y probablemente ansiosas); pudiendo representar esto una forma de switch maníaco, en un fenotipo bipolar (59).

Existen otros expertos que afirman no se puede descartar el aumento del riesgo suicida y siendo tan amplio el uso de antidepresivos, por más pequeño que sea este aumento, no debe ser ignorado (60, 61, 62). La advertencia no desaconseja el uso de antidepresivos (de hecho, advierte sobre el riesgo de la depresión no tratada) sino que promueve un monitoreo cercano de los pacientes que comienzan un tratamiento con antidepresivos. No obstante, no existe evidencia de que esto ocurra: las tasas de seguimiento de los pacientes en tratamiento con antidepresivos en Estados Unidos no se han modificado en los últimos 5 años. Tan sólo el 20% de los pacientes que comienzan un tratamiento con antidepresivos concurre a 3 visitas al médico en un período de 3 meses (63).

La controversia sobre el empleo de los antidepresivos y su efecto en la suicidalidad se ve alimentada por los problemas metodológicos asociados con el análisis (64).

B) Estabilizadores del ánimo

Como fuera mencionado, los trastornos del estado del ánimo (depresión y trastorno bipolar) son las enfermedades psiquiátricas más comúnmente asociadas a suicidio. Se calcula que entre el 25% y el 50% de los pacientes con enfermedad bipolar intenta suicidarse al menos una vez (6).

El litio se ha convertido en el fármaco antisuicida por excelencia en diferentes trastornos afectivos: trastorno bipolar, depresión unipolar y trastorno esquizoafectivo. La mayor evidencia, previsiblemente, se halló en el trastorno bipolar. Con excepción del litio, se conoce sorprendentemente poco acerca los factores contribuyentes de los tratamientos para los trastornos anímicos para disminuir las tasas de mortalidad en personas con estos trastornos en general, y particularmente en depresión bipolar.

Ensayos de mantenimiento a largo plazo con litio han establecido una reducción significativa en los suicidios e intentos de suicidios en individuos con trastornos afectivos (38, 65, 66, 67), con efecto antisuicida en respondedores y en no respondedores al tratamiento (68). El litio ejercería una acción antisuicida independientemente de la respuesta terapéutica. Aunque no está del todo establecido si dicha acción es independiente de las dimensiones afectiva y/o impulsiva. Las propiedades terapéuticas del litio podrían incluir la prevención de la suicidalidad inducida por antidepresivos en pacientes con fenotipo bipolar (59).

Se encontró una reducción del proceso suicida de hasta 14 veces en comparación con pacientes sin litio (38, 69). En un meta-análisis de 33 estudios en pacientes con trastorno bipolar, depresión mayor y trastorno esquizoafectivo (66), las tasas de suicidio consumado disminuyeron 80% y los intentos 90% en pacientes con litio, en comparación con aquellos pacientes sin el fármaco. La reducción del riesgo de todos los actos suicidas en los pacientes con litio fue reducida a 0,21 actos suici-

das por 100 personas-años desde 3,1 actos suicidas por 100 personas-años en aquellos sin litio. Una reducción similar del riesgo suicida fue observada en todos los trastornos psiquiátricos representados en el meta-análisis. Se agrega que, si bien el litio disminuye la suicidalidad, se mantiene encima de la población general. En otro importante meta-análisis (70) de 32 ensayos randomizados, que incluyó 1389 pacientes con litio versus 2069 con otros compuestos, comparado con placebo, amitriptilina, carbamazepina y lamotrigina, el litio disminuyó el suicidio (2 versus 11), la autoagresión (0 versus 7) y la muerte por otras causas (9 versus 22). Si bien este estudio no incluyó los pacientes altamente suicidas, la evidencia arroja inequívocamente que los pacientes tratados con litio tienen muchas menos probabilidades de morir por suicidio o por cualquier otra causa que los pacientes que recibieron algún tratamiento alternativo (placebo u otro compuesto). El litio reduce el riesgo de muerte por suicidio en aproximadamente 60% y el de autoagresión 70%. Este estudio es la primera demostración con evidencia extraída de ensayos randomizados que algún tratamiento puede reducir el suicidio, específicamente, y la mortalidad, en general, en los trastornos psiquiátricos.

En estudios recientes (71, 72) se encontró que existe una relación inversa entre las tasas de mortalidad por suicidio y los niveles de litio hallados en el agua corriente. De acuerdo a esto, aun muy bajos niveles de litio en el agua bebibible puede desempeñar un papel en la reducción del riesgo suicida en la población general. De confirmarse en estudios epidemiológicos el supuesto beneficio de agregar litio al agua corriente, como se realiza con el flúor para disminuir el riesgo de caries dentales, se abrirían una serie de interrogantes y controversias acerca del curso de acción a tomar a nivel sanitario (73).

Se han postulado varias hipótesis postulando cuál es el mecanismo de acción antisuicida del litio. Se piensa que el litio puede reducir las características impulsivas y agresivas en pacientes con trastornos del estado del ánimo con alto riesgo suicida. De hecho, la mayoría de los intentos suicidas tienen más características de impulsividad que de premeditación (74); por ejemplo, la convergencia entre rasgos de impulsividad con agresión puede diferenciar a los pacientes bipolares que realicen o no intentos suicidas (75). El litio ha demostrado reducir los niveles de conductas impulsivas y agresivas en diferentes grupos diagnósticos. Desde un punto de vista farmacológico, se ha sugerido que el litio puede ayudar a proteger contra el suicidio por intermedio de sus efectos serotoninérgicos centrales (por ej. límbico) o su actividad antidopaminérgica. Considerando también la perspectiva psicosocial, se ha sugerido que la interacción personal asociada con el monitoreo estrecho que requieren los pacientes bajo tratamiento con litio, a lo largo del tiempo puede resultar uno de los factores contribuyentes a la estabilización (76).

Dada la enorme evidencia que muestra que aquellos pacientes que toman litio tienen menos probabilidades de morir por suicidio, es imperativo que los psiquiatras que tratan pacientes con trastornos anímicos se sientan seguros y confiados al prescribirlo. Si así no lo fuera, deberían referir a aquellos pacientes que no responden a

antidepresivos y psicoterapias a un psiquiatra que se encuentre capacitado para utilizar litio.

No se ha aclarado todavía si otros estabilizadores del ánimo modifican las conductas suicidas. Por un lado, un estudio (77) retrospectivo observacional a 2,9 años encontró menores tasas de intentos y suicidios consumados con litio que con ácido valproico. No fue posible la comparación con carbamazepina debido al escaso número de pacientes que se encontraban bajo tratamiento con esta droga. Los pacientes con ácido valproico presentaron 2,7 veces más riesgo suicida que con litio. Se señaló a la mayor gravedad en los pacientes con el antiepiléptico como un probable efecto confusor. Por otra parte, en otro estudio (78), retrospectivo, de seguimiento de pacientes durante 6 meses mínimo hasta un máximo de 23 años, se evaluaron intentos de suicidio y suicidios completados en pacientes con litio y con ácido valproico o carbamazepina. No se halló diferencias para los 140 pacientes estudiados: 2,94 intentos / 100 personas-años con litio versus 3,75 intentos / 100 personas-años con ácido valproico o carbamazepina.

Todavía no se disponen de datos específicos para lamotrigina, topiramato u oxcarbazepina. Pero en enero de 2008, la FDA anunció que la medicación antiepiléptica debe incluir en su información prescriptiva, un alerta acerca del riesgo aumentado de suicidalidad (79). Se realizó un meta-análisis de 199 estudios controlados con placebo, que utilizaron 11 antiepilépticos utilizados para indicaciones neurológicas (epilepsia), psiquiátricas u otras. Hubo 4 suicidios en aquellos que recibieron antiepilépticos y ninguno en el grupo placebo. El odds ratio para conducta o ideación suicida fue de 1,8 (IC 95% 1,24 – 2,66), sugiriendo que aquellos que tomaron antiepilépticos se encontraron en mayor riesgo que aquellos que recibieron placebo. Este odds ratio fue significativo para los individuos en tratamiento para la epilepsia pero no para otras indicaciones (80). Es importante remarcar que datos epidemiológicos muestran que, en general, la tasa de suicidios en pacientes con epilepsia quintuplica a la de la población general, mientras que en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y en pacientes con convulsiones parciales complejas es aproximadamente 25 veces superior (9).

C) Antipsicóticos

El suicidio es la principal causa de muerte prematura entre los pacientes esquizofrénicos (81). En líneas generales, durante su vida los esquizofrénicos tienen un riesgo de intento suicida del 50% y del 9 % al 13% de suicidio consumado (82).

A pesar del uso extendido de los antipsicóticos típicos en múltiples trastornos psiquiátricos, existen sorprendentemente pocos estudios controlados, bien diseñados, que hayan examinado si esta medicación reduce la suicidalidad o previene su emergencia. Es así como desde la introducción de los antipsicóticos convencionales en la década de 1950, se publicaron algunos pequeños estudios sugiriendo una relación entre estos fármacos y un aumento en el número de suicidios en comparación

con la era preneuroleptica. En líneas generales, las tasas de suicidios en esquizofrenia no se modificaron con la aparición de los antipsicóticos típicos (83). Como explicación de estos resultados, se postula que no es debido a su falta de efectividad, sino que estas drogas producen efectos adversos que aumentan el riesgo de suicidio (84).

De los antipsicóticos atípicos, la clozapina es la que posee mayores datos que han evaluado su eficacia potencial en la prevención de suicidio de pacientes esquizofrénicos. En un ensayo realizado en 88 pacientes resistentes a antipsicóticos (85), se les administró clozapina durante 6 meses a 7 años y se evaluaron los cambios en relación al suicidio encontrándose que el porcentaje de pacientes sin suicidalidad de ningún tipo aumentó desde el 53% al 88%. Pero fue desde la publicación del *International Suicide Prevention Trial* que se ha aceptado el efecto antisuicida de la clozapina en pacientes esquizofrénicos y esquizoafectivos (86). Se incluyeron en este estudio pacientes con esos diagnósticos considerados de alto riesgo suicida basado en intentos suicidas en los 3 años previos al reclutamiento o con ideación suicida actual, y fueron tratados con clozapina u olanzapina. Aunque el estudio no tuvo el poder específico para estudiar la reducción en muertes por suicidio como *endpoint* primario, no obstante, el estudio muestra que los pacientes tratados con clozapina experimentan una reducción significativa en la tasa de todos los eventos suicidas, en comparación con aquellos tratados con olanzapina. No existen estudios disponibles acerca del efecto de la clozapina en otros trastornos, no demostrándose entonces este efecto antisuicida de la clozapina en pacientes con diagnósticos diferentes a los referidos.

Tanto para la clozapina como para el litio, no está completamente aclarado si la necesidad de monitoreo de ambas drogas puede influir en la selección de los pacientes y en los resultados.

D) Benzodiazepinas

Ansiedad, pánico, agitación e insomnio están asociados a riesgo suicida en depresión (87). Incluso en pacientes sin diagnóstico de depresión ni trastornos de ansiedad, existe una asociación entre síntomas de ansiedad y suicidio, duplicándose el riesgo en aquellas personas que experimentan los síntomas (88). Al igual que la ansiedad, la agitación, la irritabilidad y la impulsividad son parte de un estado de activación negativa. Esta activación genera malestar de muchas maneras, física y psicológicamente, aumentando la probabilidad de realizar conductas autodestructivas (89, 90).

Sin embargo, no hay ensayos clínicos que apoyen el uso de benzodiazepinas en pacientes con riesgo suicida. En un meta-análisis no se encontraron diferencias en conductas suicidas entre ansiolíticos y placebo (91). No obstante, parecería prudente continuar con el control sintomático de los síntomas de ansiedad, especialmente en aquellos casos de depresiones mixtas o con síntomas de ansiedad (11, 53, 92), recomendándose el monitoreo de la desinhibición, aumento de conductas agresivas e impulsividad (93) e interacción con otras sustancias. Se ha descrito que la remoción de benzodiazepinas puede

aumentar riesgo (94). En caso de ser necesario, la recomendación realizarla de manera muy paulatina.

Tratamiento Electroconvulsivo

La presentación de un cuadro clínico con características suicidas se considera una indicación clínica de el tratamiento electroconvulsivo (TEC) (95, 96). Gran parte de la racionalidad de esta práctica es indirecta y está basada primariamente en la establecida eficacia superior del TEC en el tratamiento de la depresión severa, la cual se asocia a menudo con ideación y conducta suicida. El TEC posee una respuesta antidepresiva clínica más rápida y robusta que la psicofarmacología, la psicoterapia u otros tratamientos, especialmente en depresión mayor aguda, severa, con o sin características psicóticas (36). No existen ensayos controlados con placebo que evalúen la hipótesis de que el TEC prevenga el suicidio, por lo que se cuestiona esta hipótesis (97).

La evidencia disponible sugiere rápidos beneficios a corto plazo sobre el pensamiento suicida pero no proporciona evidencia de una reducción sostenida en el riesgo suicida luego del tratamiento a largo plazo con TEC (98, 99, 100, 101, 102).

Existe todavía muy poca información que surja de estudios sistemáticos a largo plazo que evalúen el tratamiento a largo plazo con TEC, comparables a los datos disponibles para el tratamiento de mantenimiento que existen para litio y clozapina. No resulta razonable esperar efectos a largo plazo sobre el riesgo suicida obtenidos con tratamientos breves de cualquier naturaleza. Uno de los aspectos que requeriría una mayor clarificación y estudio es si el tratamiento de mantenimiento con TEC, o el TEC a corto plazo seguido de antidepresivos o estabilizadores a largo plazo, pueden modificar el riesgo crónico de conducta suicida.

Recomendaciones clínicas

- Monitorear estrechamente a los pacientes con ideación y conducta suicida emergente antes y después de prescribir psicofármacos u otros tratamientos, especialmente al comienzo del tratamiento. Monitorear más aún a los pacientes más jóvenes.
- Discutir con el paciente y con su red de apoyo la posibilidad de eventos adversos, incluyendo agitación conductual o irritabilidad, al momento de prescribir fármacos y alentar el contacto si surgieran dificultades.
- Tratar directamente el tema del suicidio con el paciente, especialmente cuando el riesgo se encuentre aumentado (p. ej. historia personal o familiar de intentos o suicidios, trastornos del estado del ánimo, abuso de sustancias, empeoramiento súbito de los síntomas, pérdidas, separaciones u otros eventos vitales traumáticos).
- Es necesario explicarles al paciente y a sus familiares que aunque se pueden hacer muchas cosas para disminuir la probabilidad de que alguien se suicide, no se puede predecir el resultado del tratamiento. Es importante que el público en general entienda que el psiquiatra no puede controlar todo lo que sucede. ■

Referencias bibliográficas

1. Oquendo MA, Baca-Garcia E, Mann JJ, et al. Issues for DSM-V: suicidal behavior as a separate diagnosis on a separate axis. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1383-4.
2. Casey PT, Dunn G, Kelly BD, et al; ODIN Group. Factors associated with suicidal ideation in the general population: five-centre analysis from the ODIN study. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 410-5.
3. Isometsä ET, Lönnqvist JK. Suicide attempts preceding completed suicide. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 531-5.
4. Kessler RC, Borges G, Walters E. Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 617-26.
5. Mann JJ. Neurobiology of suicidal behavior. *Nat Rev Neurosci*. 2003;4:819-28.
6. Jamison KR. Suicide and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 (suppl 9): 47-51.
7. Deisenhammer EA, Ing CM, Strauss R, et al. The duration of the suicidal process: how much time is left for intervention between consideration and accomplishment of a suicidal attempt? *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 19-24.
8. Hammad TA, Laughren T, Racoosin J. Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 332-339.
9. Kalinin VV. Suicidality and antiepileptic drugs: is there a link? *Drug Saf* 2007; 30: 123-42.
10. Stone M, Laughren T, Jones ML, et al. Risk of suicidality in clinical trials of antidepressants in adults: analysis of proprietary data submitted to US Food and Drug Administration. *BMJ* 2009; 339: b2880.
11. Fawcett JA, Baldessarini RJ, Coryell WH, et al. Defining and managing suicidal risk in patients taking psychotropic medications. *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 782-9.
12. Meyer RE, Salzman C, Youngstrom EA, et al. Suicidality and risk of suicide. Definition, drug safety concerns, and a necessary target for drug development: a brief report. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 1040-6.
13. Hawton K, van Heeringen K. Suicide. *Lancet* 2009; 373: 1372-81.
14. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2007. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/. Acceso 10 de febrero de 2011.
15. Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, et al. Trends in mortality from suicide, 1965-99. *Acta Psychiatr Scand* 2003; 108: 341-9.
16. Baldessarini RJ, Jamison KR. Effects of medical interventions on suicidal behavior. *J Clin Psychiatry* 2004; 60 (suppl 2): 117-22.
17. La Vecchia C, Lucchini F, Levi F. Worldwide trends in suicide mortality, 1955-1989. *Acta Psych Scand* 1994; 90: 53-64.
18. Abrams RC, Leon AC, Tardiff K, et al. Antidepressant use in elderly suicide victims in New York City: an analysis of 255 cases. *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 312-7.
19. Crandall M. Suicide: scientific overview and relevance for trauma care providers. *Trauma* 2007; 9: 213-20.
20. Maris RW. Suicide. *Lancet* 2002; 360: 319-26.
21. Kessler RC, Berglund P, Borges G, et al. Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990-1992 to 2001-2003. *JAMA* 2005; 293: 2487-95.
22. Owens D, Horrocks J, House A. Fatal and nonfatal repetition of self-harm. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 193-9.
23. Cooper J, Kapur N, Webb R, et al. Suicide after deliberate self-harm: a 4-year cohort study. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 297-303.
24. Zahl DL, Hawton K. Repetition of deliberate self-harm and subsequent suicide risk: long-term follow-up study of 11583 patients. *Br J Psychiatry* 2004; 185: 70-5.
25. World Health Organization. The world health report 2001. Mental health: new understanding, new hope. Geneva, WHO, 2001.
26. Meltzer HY. Suicide and schizophrenia: clozapina and the InterSePT study. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (suppl 12): 47-50.
27. Van Praag HM. Why has the antidepressant era not shown a significant drop in suicide rates? *Crisis* 2002; 23: 77-82.
28. Pincus HA, Tanielian TL, Marcus SC, et al. Prescribing trends in psychotropic medications. *JAMA* 1998; 279: 526-31.
29. Isacson G, Bergman U, Rich CL. Epidemiological data suggest antidepressants reduce suicide risk among depressives. *J Affect Disord* 1996; 41: 1-8.
30. Isacson G. Suicide prevention-a medical breakthrough? *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 113-7.
31. Ohberg A, Vuori E, Klaukka T, et al. Antidepressant medication and suicide in Sweden. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2001; 10: 525-30.
32. Olsson M, Schaffer D, Marcus SC, et al. Relationship between antidepressant medication treatment and suicide in adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 978-82.
33. Bruffaerts R, Demyttenaere K, Hwang I, et al. Treatment of suicidal people around the world. *Br J Psychiatry* 2011; 199: 64-70.
34. De Leo D. Why are we not getting any closer to preventing suicide? *Br J Psychiatry* 2002; 181: 372-4.
35. Acharya N, Rosen AS, Polzer JP, et al. Duloxetine: meta-analyses of suicidal behaviors and ideation in clinical trials for major depressive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26: 587-94.
36. American Psychiatric Association. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2003; 160 (11 suppl): 1-60.
37. Clayton P, Auster T. Strategies for the prevention and treatment of suicidal behavior. *Focus* 2008; 6 (1): 15-21.
38. Tondo L, Isacson G, Baldessarini RJ. Suicidal behavior in bipolar disorder: risk and prevention. *CNS Drugs*. 2003;17:491-511.
39. Gibbons RD, Hur K, Bhaumik DK, et al. The relationship between antidepressant medication use and rate of suicide. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 165-72.
40. Jick H, Kaye JA, Jick SS. Antidepressants and the risk of suicidal behaviors. *JAMA* 2004; 292: 338-43.
41. Khan A, Khan S, Kolts R, et al. Suicide rates in clinical trials of SSRIs, other antidepressants, and placebo: analysis of FDA reports. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 790-2.
42. Khan A, Warner HA, Brown WA. Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 311-17.
43. Beasley CM, Potvin J Jr, Masica DN, et al. Fluoxetine: no association with suicidality in obsessive-compulsive disorder. *J Affective Disord* 1992; 24: 1-10.
44. Montgomery SA, Dunner DL, Dunbar GC. Reduction of suicidal thoughts with paroxetine in comparison with reference antidepressants and placebo. *Eur Neuropsychopharmacol* 1995; 5: 5-13.
45. Letizia C, Kapik B, Flanders WD. Suicidal risk during controlled clinical investigations of fluvoxamina. *J Clin Psychiatry* 1996; 59: 415-21.
46. Isacson G, Reutfors J, Papadopoulos FC, et al. Antidepressant medication prevents suicide in depression. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 122: 454-60.
47. Angst F, Stassen H, Clayton PJ, et al. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34-38 years. *J Affect Disord* 2002; 68: 167-81.
48. Angst J, Angst F, Gerber-Werder R, et al. Suicide in 406 mood-disorder patients with and without long-term medication: a 40 to 44 years' follow-up. *Arch Suicide Res* 2005; 9: 279-300.
49. FDA Public Health Advisory. Worsening depression and suicidality in patients being treated with antidepressant medications. 22 de marzo de 2004. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/DrugSafetyInformationforHealthcareProfessionals/PublicHealthAdvisories/ucm161696.htm>. Acceso 10 de febrero de 2011.
50. FDA News. FDA proposes new warnings about suicidal thinking, behavior in young adults who take antidepressant medications. 2 de mayo de 2007. Disponible en: www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2008/NEW1786.html. Acceso 1 de febrero de 2009.
51. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT). Diciembre de 2004. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/publicaciones/boletines/profesionales/boleprof_diciembre_2004.pdf. Acceso 10 de febrero de 2011.
52. Alba P, Dominguez D, Schteingart A. Antidepressivos y suicidality: primum non nocere. *Vertex* 2008; 19: 357-63.
53. Akiskal HS, Benazzi F. Does the FDA proposed list of possi-

- ble correlates of suicidality associated with antidepressants apply to an adult private practice population? *J Affect Disord* 2006; 94: 105-10.
54. Akiskal HS, Benazzi F, Perugi G, et al. Agitated "unipolar" depression re-conceptualized as a depressive mixed state: implications for the antidepressant-suicide controversy. *J Affect Disord* 2005; 85: 245-58.
 55. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110: 401-7.
 56. Simon GE, Savarino J, Operskalski B, et al. Suicide risk during antidepressant treatment. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 41-7.
 57. Gunnell D, Saperia J, Ashby D. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. *BMJ* 2005; 330: 385.
 58. Moller HJ. Is there evidence for negative effects of antidepressants on suicidality in depressive patients? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 476-96.
 59. McElroy SL, Kotwal R, Kaneria R, et al. Antidepressants and suicidal behavior in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2006; 8: 596-617.
 60. Brent DA. Selective serotonin reuptake inhibitors and suicidality: a guide for the perplexed. *Can J Psychiatry* 2009; 54: 72-4.
 61. Healy D. Are selective serotonin reuptake inhibitors a risk factor for adolescent suicide? *Can J Psychiatry* 2009; 54: 69-71.
 62. Leon AC. The revised warning for antidepressants and suicidality: unveiling the black box of statistical analyses. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (12): 1786-9.
 63. Simon GE. Antidepressants and suicide. *BMJ* 2008; 336 (7643): 515-516.
 64. Moller HJ, Baldwin FD, Goodwin G, et al. Do SSRIs or antidepressants in general increase suicidality? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 258 (suppl 3): 3-23.
 65. Baldessarini RJ, Tondo L, Davis P, et al. Decreased risk of suicides and attempts during long-term lithium treatment: a meta-analytic review. *Bipolar Disord* 2006; 8: 625-39.
 66. Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. Lithium treatment and suicide risk in major affective disorders: update and new findings. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (suppl 5): 44-52.
 67. Guzzeta F, Tondo L, Centorrino F, et al. Lithium treatment reduces suicide risk in recurrent major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 380-3.
 68. Ahrens B, Müller-Oerlinghausen B. Does lithium exert an independent antisuicidal effect? *Pharmacopsychiatry* 2001; 34: 132-6.
 69. Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J. Treating the suicidal patient with bipolar disorder. Reducing suicide risk with lithium. *Ann NY Acad Sci* 2001; 932: 24-38.
 70. Cipriani A, Pretty H, Hawton K, et al. Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1805-19.
 71. Ohgami H, Terao T, Shiotsuki I, et al. Lithium levels in drinking water and risk of suicide. *Br J Psychiatry* 2009; 194: 464-5.
 72. Kapusta ND, Mossaneb N, Etzersdorfer E, et al. Lithium in drinking water and suicide mortality. *Br J Psychiatry* 2011; 198: 346-50.
 73. Young AH. Invited commentary on... Lithium levels in drinking water and risk of suicide. *Br J Psychiatry* 2009; 194: 466.
 74. Baca-Garcia E, Diaz-Sastre C, Basurte E, et al. A prospective study of the paradoxical relationship between impulsivity and lethality of suicide attempts. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 560-4.
 75. Michaelis BH, Goldberg JF, Davis GP, et al. Dimensions of impulsivity and aggression associated with suicide attempts among bipolar patients: a preliminary study. *Suicide Life Threat Behav* 2004; 34: 172-6.
 76. Ernst CL, Goldberg JF. Antisuicide properties of psychotropic drugs: a critical review. *Harv Rev Psychiatry* 2004; 12: 14-41.
 77. Goodwin FK, Fireman B, Simon GE, et al. Suicide risk in bipolar disorder during treatment with lithium and divalproex. *JAMA* 2003; 290: 1467-73.
 78. Yerevenian BI, Koek RJ, Mintz J. Lithium, anticonvulsants and suicidal behavior in bipolar disorder. *J Affect Disord* 2003; 73: 223-8.
 79. FDA News. FDA alerts health care providers to risk of suicidal thoughts and behavior with antiepileptic medications. 31 de enero de 2008. Disponible en: www.fda.gov/bbs/topics/NEWS/2008/NEW01786.html. Acceso 1 de febrero de 2009.
 80. Bell GS, Mula M, Sander JW. Suicidality in people taking antiepileptic drugs. What is the evidence. *CNS Drugs* 2009; 23: 281-92.
 81. Cohen LJ, Test MA, Brown RL. Suicide and schizophrenia: data from a prospective community treatment study. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 602-7.
 82. Meltzer HY, Fatemi H. Suicide in schizophrenia: the effect of clozapine. *Clin Neuropharmacol* 1995; 18 (suppl): 18-24.
 83. Siris SG. Suicide and schizophrenia. *J Psychopharmacol* 2001; 15: 127-35.
 84. Kerwin R. Preventing suicide. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 366.
 85. Meltzer HY, Okayli G. Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic-resistant schizophrenia: impact on risk-benefit assessment. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 183-90.
 86. Meltzer HY, Alphas L, Green AI, et al; International Suicide Prevention Trial Study Group. Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 82-91.
 87. Fawcett JA, Clark DC, Busch KA. Assessing and treating the patient at risk for suicide. *Psychiatr Ann* 1993; 23: 244-55.
 88. Diefenbach GJ, Woolley SB, Goethe JW. The association between self-reported anxiety symptoms and suicidality. *J Nerv Ment Dis* 2009; 197: 92-7.
 89. Hall RC, Platt DE, Hall RC. Suicide risk assessment: a review of risk factors for suicide in 100 patients who made severe suicide attempts: evaluation of suicide risk in a time of managed care. *Psychosomatics* 1999; 40: 18-27.
 90. Nock MK, Kessler RC. Prevalence of and risk factors for suicide attempts versus suicide gestures: analysis of the National Comorbidity Survey. *J Abnorm Psychol* 2006; 115: 616-623.
 91. Khan A, Leventhal RM, Khan S, et al. Suicide risk in patients with anxiety disorders: a meta-analysis of the FDA database. *J Affect Disord* 2002; 68: 183-90.
 92. Busch KA, Fawcett J, Jacobs DG. Clinical correlates of inpatient suicide. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 14-9.
 93. Cowdry RW, Gardner DL. Pharmacotherapy of borderline personality disorder. Alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 111-9.
 94. Gaertner I, Gilot C, Heidrich P, et al. A case control study on psychopharmacotherapy before suicide committed by 61 psychiatric inpatients. *Pharmacopsychiatry* 2002; 35: 37-43.
 95. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2000; 157 (suppl): 1-45.
 96. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2002; 159 (suppl): 1-50.
 97. Read J, Bentall R. The effectiveness of electroconvulsive therapy: a literature review. *Epidemiol Psychiatr Soc* 2010; 19: 333-47.
 98. Rich CL, Spiker DG, Jewell SW, et al. Response of energy and suicidal ideation to ECT. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 31-2.
 99. Ciapparelli A, Dell'Osso L, Tundo A, et al. Electroconvulsive therapy in medication-nonresponsive patients with mixed mania and bipolar depression. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 552-5.
 100. Prudic J, Sackeim HA. Electroconvulsive therapy and suicide risk. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (suppl 2): 104-10.
 101. Kellner CH, Fink M, Knapp R, et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 977-82.
 102. O'Leary D, Paykel E, Todd C, et al. Suicide in primary affective disorders revisited: a systematic review by treatment era. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 804-811.

Espacio Abierto de la Asociación Civil La Casona de los Barriletes. Programa de apoyo a jóvenes en procesos de externación o egreso institucional y en sus recorridos de inclusión social

Juan José Costa¹, Juan Pablo Mattarucco²

1. Médico Psiquiatra Infantojuvenil, CeSAC 6 y CeSAC 24, Área Programática Hospital Piñero.
2. Psicólogo, especialista en Psicología Clínica Infantojuvenil.

Autor correspondiente: Juan José Costa, E-mail: juan.j.costa@gmail.com

Resumen

En el presente artículo realizamos una descripción del programa de trabajo Espacio Familiar Terapéutico Ambulatorio (Espacio Abierto) de la Asociación Civil (AC) La Casona de los Barriletes, cuyos objetivos son apoyar procesos de egreso institucional de jóvenes internados o alojados en instituciones de albergue de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA) y contribuir en la consolidación de procesos de inclusión social. Luego de realizar un breve recorrido por la historia de la institución desde la que se desarrolla, planteamos una serie de ejes conceptuales que nos orientan en el abordaje de la problemática, desarrollando las nociones de vulnerabilidad, padecimiento/trastorno/enfermedad mental, proceso de salud/enfermedad/atención/cuidado. A partir de estas definiciones, describimos áreas para el desarrollo de intervenciones multidimensionales, desde un equipo interdisciplinario, apuntando a la construcción de articulaciones interinstitucionales e intersectoriales que permitan la construcción de redes de referencia comunitaria para los jóvenes acompañados y sus familias o referentes afectivos. Más adelante analizamos factores que operan como facilitadores y obstáculos a la tarea. Finalmente presentamos una serie de reflexiones a partir del recorrido de trabajo realizado.

Palabras clave: Externación asistida - Egreso institucional - Vulnerabilidad - Inclusión social - Conformación de redes - Articulación intersectorial.

OPEN SPACE OF NON-PROFIT ORGANIZATION LA CASONA DE LOS BARRILETES. SUPPORT PROGRAM FOR YOUTH IN THE PROCESS OF BEING DISCHARGED FROM SHELTER FACILITIES

Abstract

On this paper we outline a work program called Outpatient Therapeutic Family Space (Open Space) of the Non-Profit Organization La Casona de los Barriletes, whose goals consist of supporting youth going through discharge processes from shelter facilities in the Autonomous City of Buenos Aires (CABA) where they were admitted or residing, and contributing with the consolidation of social inclusion processes. After a brief inspection of the history of the institution from where this program is developed, we explain a group of conceptual themes that help us focus on the problems, and we develop notions such as vulnerability, mental condition/disorder/disease, and health/illness/care process. Based on these definitions, we describe areas for the development of multidimensional interventions from an interdisciplinary team, aiming at developing cross-institution and cross-sector coordination allowing for the construction of community reference networks for youth accompanied by their families or affective referents. Later on we analyze certain factors that operate as stimuli and obstacles in this task. Lastly, we present several considerations based on the revision of the work carried out.

Keywords: Assisted discharge - Facility discharge - Vulnerability - Social inclusion - Family support - Network development - Cross-sector coordination.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2013, XXIV (107): 60-66. Se reproduce aquí su versión original revisada por los autores.

Introducción

El Espacio Familiar Terapéutico Ambulatorio, que en el habla cotidiana llamamos *espacio abierto*, es un programa de trabajo implementado desde la Asociación Civil (AC) La Casona de los Barriletes que se propone: 1) acompañar procesos de egreso de jóvenes internados en dispositivos de Salud Mental o alojados en instituciones de albergue del sistema de protección integral de derechos de niños, niñas y adolescentes de la CABA; 2) contribuir con la generación y/o el afianzamiento de redes y referencias comunitarias y territoriales de los jóvenes asistidos, de modo de evitar o disminuir, en situaciones de crisis, re-internaciones o re-ingresos a instituciones de protección, acompañando a ellos y sus familias y/o referentes de cuidado, en trayectorias que conduzcan a mayores posibilidades de inclusión social.

La población a la que se dirige el programa presenta un profundo deterioro en los vínculos constituidos con diversas instancias institucionales, desde sus familias de origen hasta el resto de las organizaciones educativas, de salud, culturales, y otras que delimitarán sus lugares de socialización. Por lo tanto, el énfasis de nuestra tarea está puesto en propiciar la reconstrucción de estos vínculos.

Breve reseña acerca de La Casona

La Casona fue fundada en el año 1996 por un grupo de militantes sociales que comenzaron a trabajar con el fenómeno de los *chicos en situación de calle*, fórmula que, no sin eufemismo, nombra las consecuencias más o menos directas de políticas económicas y sociales desplegadas entre las décadas de los años 70 y 90 del siglo XX sobre aquellos sectores de la sociedad más relegados, y las transformaciones que se sucedieron en la recepción y elaboración de la nueva conflictividad social (4). Es a raíz de este trabajo que confluyeron los esfuerzos en la constitución de un hogar para dar alojamiento a niños que carecían de cuidados parentales y/o familiares. El hogar en ese entonces nació como una institución organizada desde la sociedad civil, ofreciéndose como recurso para aquellos niños que se encontraban bajo la órbita del Consejo Nacional del Menor y la Familia, antecesor de la actual Secretaría Nacional de Niñez, Adolescencia y Familia. El trabajo en este campo fue acercando a La Casona a las problemáticas de la salud mental, presentes en una importante proporción de los niños y adolescentes alojados en el hogar y en sus familias. A partir de este hecho fueron incorporándose a los equipos de trabajo profesionales de distintas disciplinas: psicólogos, trabajadores sociales, psiquiatras, abogados, que a través de sus aportes fueron contribuyendo en la construcción de una modalidad de trabajo atravesada por articulaciones entre lo ideológico-político y lo técnico, asimilándose con una potencia muy particular desde la conducción de la asociación civil. A la vez, se han ido desarrollando vínculos de trabajo y de cooperación con otras instituciones de salud, educativas, de la justicia, de diversos programas estatales del área de desarrollo social, clubes,

otras ONGs. La modalidad de trabajo en los dispositivos de La Casona propone sostener en diversos ámbitos de lo público las contradicciones de experiencias singulares, aquellas señaladas como "fuera de la norma" desde nuestras nosografías, buscando que se inscriban socialmente reduciendo las marcas de los rechazos operantes; instituyéndolas en un campo de tensiones legítimas, regulado, como expresión de reflexividad de la vida civil y en calidad de civil (5).

En la actualidad, La Casona de los Barriletes cuenta con cuatro dispositivos de trabajo: un hogar convivencial/terapéutico para niños y adolescentes varones; una residencia juvenil, donde conviven jóvenes que han egresado de alguno de los dispositivos convivenciales, en la que hacen experiencias más autónomas, con menor grado de asistencia desde la institución; un centro transitorio orientado a alojar niños y jóvenes con padecimientos mentales severos (CeTAD); y un equipo de acompañamiento y apoyo familiar socio-terapéutico, el Espacio Familiar Terapéutico Ambulatorio, que en esta oportunidad presentamos. En el marco de estos cuatro dispositivos conviven aproximadamente 40 niños y jóvenes y se acompañan a otros 20 jóvenes con sus familias y/o referentes afectivos.

La problemática

Concebimos al *Espacio Abierto* como una herramienta válida para el sostén y apoyo comunitario de los jóvenes y sus familias, que se encuentran en diversas situaciones de desvalimiento o marginación social. En un documento de reciente publicación, la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye a las personas con padecimientos mentales dentro del grupo de aquellas que se encuentran en *situación de vulnerabilidad*, las cuales comparten desafíos relacionados con su *estatus* social y económico, sostén social y condiciones de vida y que se expresan en estigma y discriminación, violencia y abuso, restricción en el ejercicio de derechos civiles y políticos, exclusión de espacios de participación social, acceso reducido a servicios sociales y de salud, acceso reducido a servicios de atención en emergencias, pérdida de oportunidades educacionales, exclusión de oportunidades de empleo y de generación de ingresos, aumento de discapacidades y muertes precoces (18). En efecto, la vulnerabilidad, definida de este modo, describe de manera fiel a la situación en la que se encuentran los jóvenes que acompañamos, y resitúa la dimensión de su sufrimiento.

En este punto, conviene delimitar conceptualmente lo que puede implicar el padecimiento, trastorno o enfermedad mental severa. Una serie de autores proponen dos definiciones, una más restrictiva y otra más amplia. En el primer caso son considerados tres ejes en la definición: 1) un diagnóstico de psicosis; 2) contacto con servicios asistenciales extendido en el tiempo por más de dos años; y 3) evaluación del funcionamiento global menor a 50. En el segundo sólo se consideran los últimos dos criterios (12, 14). Tomamos esta última definición, la de mayor amplitud, para pensar la puesta en

marcha de una serie de intervenciones multidimensionales que abordan estas situaciones en su complejidad. Respecto de los jóvenes a los que está dirigido el programa, el contacto con los servicios asistenciales suele implicar largos, y a la vez discontinuos recorridos institucionales, con períodos prolongados de ingreso en instituciones, entre ellas internaciones psiquiátricas, que en una relación compleja de determinaciones recíprocas, se enlazan con frágiles experiencias de inserción en ámbitos de convivencia familiares, de escolarización, de desarrollos laborales, etc.

Actualmente, según un informe publicado por la Asesoría General Tutelar, en la Ciudad de Buenos Aires se producen alrededor de 250 internaciones anuales en efectores de Salud Mental infantojuvenil públicos, de las que un 10% provienen de instituciones de alojamiento, la calle u otra procedencia distinta del grupo familiar. Por otro lado, hay alrededor de 1200 niños, niñas y adolescentes viviendo en instituciones de alojamiento, lo que implica un distanciamiento temporal del medio familiar-comunitario de origen. De estas instituciones, incluidas en distintas categorías, un 65% corresponden a modalidades de alojamiento orientadas al trabajo con población con problemas de salud mental, consumo de sustancias y discapacidad (11), siguiendo las categorías que los organismos gubernamentales manejan. Estos datos permiten esbozar una radiografía de cuál es la dimensión que cobra la problemática de la niñez y adolescencia en situación de vulnerabilidad y con padecimientos mentales que requieren ser institucionalizados en nuestro medio local.

Intersecciones lógicas y organizacionales

Nuestra modalidad de intervención implica acompañar a las familias en el desarrollo de una serie de áreas vitales tales como el lugar de residencia y sus condiciones de vivienda, la inclusión escolar, la formación laboral, la ocupación o empleo, la gestión de recursos sociales de diversa índole, el desarrollo de actividades recreativas, el sostenimiento de actividades terapéuticas y de tratamientos farmacológicos y el cuidado de la salud en general. Con la intención de recrear algún encadenamiento entre los espacios mencionados, atendiendo a las particularidades que cada situación proponga. Estas líneas están descritas en un documento de consenso (17) como ejes del abordaje en la comunidad propuestos para personas con trastornos esquizofrénicos. Otros modelos de trabajo cercanos en sus metodologías a la que desarrollamos desde el *espacio abierto* son las llamadas formas de abordaje intensivo de casos, tales como los tratamientos comunitarios asertivos o de manejo de casos, que vienen planteando, desde mediados de los años setenta, diversos autores (6, 9), y una serie de modelos de intervención en salud mental infantojuvenil de base comunitaria, propuestos como alternativas a las institucionalizaciones prolongadas (8, 15). Los ejes de estas propuestas son el trabajo interdisciplinario con orientación a la inclusión social, la presencia regular en territorio, la alta frecuencia de contactos con los usuarios y sus entornos próximos y la intervención en crisis.

Desde otra perspectiva, la implementación de un acompañamiento longitudinal a lo largo del proceso de salud-enfermedad-atención-cuidado, forma parte de una lógica de subjetivación y ejercicio de derechos. Nos proponemos participar y contribuir en recorridos de construcción de ciudadanía, entendiendo a ésta no como una cualidad inmanente de las personas, sino como una producción relativa, siempre ampliable, en un trayecto de construcción social y aprendizaje colectivo, con otros, que abren posibilidades y a la vez plantean exigencias (2).

Salud-enfermedad-atención-cuidado son instancias con las que se corresponden acciones diversas, las cuales adquieren, unas u otras, mayor importancia en distintos momentos de cada recorrido particular. Tanto una internación o un ingreso en una institución de cuidado, como la participación en una actividad cultural, o la gestión de una partida de nacimiento para adscribir una identidad, armar una jornada de trabajo para mejorar las condiciones de vivienda de una familia, acompañar a un joven al hospital, etc., son todas acciones válidas, en relación con momentos determinados, si comprendemos cada una de ellas en una serie de cuidados e intervenciones en función de la situación presente. Esta forma de concebir la atención de los jóvenes implica la participación de actores y prácticas externas a las diversas hegemonías profesionales, académicas o institucionales (10, 13); y requiere de importantes esfuerzos para abrir y acompañar caminos singulares de inserción local. El recurso específico para este propósito se recrea cada vez desde el vínculo que establecen los operadores socio-familiares del programa con el joven asistido en y con su entorno social cercano, con un criterio de modulación de su presencia y su disposición, en función de las estrategias acordadas con distintos actores intervinientes y las circunstancias actuantes por el contrato establecido con la familia desde el equipo técnico de La Casona de los Barriletes.

La dinámica de trabajo respecto del abordaje de las dimensiones implicadas en el *proceso de recuperación* (1) que planteamos previamente, requiere de una presencia regular en los distintos escenarios donde este proceso se desarrolla. Tanto del grupo de los operadores socio-familiares, que lleva adelante la tarea en forma continua, como del equipo técnico a cargo de la coordinación de las intervenciones. Son justamente estas intervenciones territoriales las que representan la mayor parte del trabajo, en relación con las que tienen lugar en la sede del programa. Como venimos describiendo, el equipo está dividido operativamente en un equipo técnico y un grupo de operadores socio-familiares. Desde el equipo técnico, compuesto actualmente por la directora de la institución, un psiquiatra infantojuvenil, tres psicólogos, una trabajadora social y un abogado, se coordinan las intervenciones respecto de los jóvenes y sus grupos de referencia, así como de la articulación interinstitucional e intersectorial, la coordinación de espacios de intercambio y reflexión intra e inter familias. El equipo de operadores socio-familiares está compuesto por personas interesadas en las problemáticas de la niñez y la adolescencia, del ámbito social y educativo, estudiantes avanzados de carreras de grado afines a la problemática (psicología, trabajo social,

sociología, musicoterapia, entre otras) así como por profesionales recientemente graduados, sin ser excluyente la formación universitaria. Cada joven es acompañado por al menos dos operadores, en algunos casos más, de modo que esté garantizada en el tiempo la continuidad del trabajo y tener margen para variar las formas de acercamiento al joven y su realidad. Desde el equipo técnico hay un referente con cada familia para realizar el seguimiento longitudinal de las intervenciones y dar soporte, con intervenciones concretas con las familias y los propios operadores, al trabajo de acompañamiento. Las reuniones del equipo técnico y del grupo de acompañantes son semanales, siendo necesario un importante esfuerzo para la planificación y coordinación de las tareas y actividades cotidianas con los jóvenes y sus familias.

La articulación interinstitucional e intersectorial es un eje central de la tarea, especialmente la que establecemos con los Ministerios de Desarrollo Social, tanto a nivel local como nacional, donde gestionamos respuestas puntuales para la obtención de recursos materiales para el mejoramiento de condiciones de vida de las familias o para el inicio de emprendimientos laborales, o de recursos económicos para aquellas familias más necesitadas. A su vez, la inclusión educativa en ámbitos adecuados para jóvenes con escasas experiencias de escolarización representa otro desafío importante de articulación con las áreas de educación. Con el área de Trabajo hemos desarrollado también recorridos de articulación en la búsqueda de espacios laborales posibles, siendo el mayor desafío la implementación de proyectos donde las condiciones de espacios relativamente protegidos para los jóvenes se articulen con los criterios de productividad y sustentabilidad del trabajo. Luego, también hemos avanzado en la construcción de puentes y lazos con otras ONGs, y particulares respecto de proyectos de diversa índole, recreativos, artísticos, educativos y laborales.

Facilitadores y obstáculos

Llegados a este punto, nos interesa señalar los aspectos de la tarea que vemos que operan como facilitadores. Creemos que la modalidad de abordaje que asigna regularidad al contacto con los jóvenes y sus grupos de referencia, en territorio y telefónicamente, y la alta disponibilidad posibilitada por una lógica y una práctica de trabajo en equipo genera una alianza terapéutica, que es la principal fuerza que impulsa la tarea. Frecuentemente verificamos el lugar que ocupamos desde el programa cuando, por ejemplo, ante situaciones de crisis, somos convocados a intervenir por los jóvenes, sus referentes o desde las instituciones que los reciben.

Otro facilitador tiene que ver con los rasgos actitudinales de quienes intervienen en torno a una situación particular. Cuando aspectos tanto ideológicos como teórico-técnicos permiten proponer formas de articulación reales con intervenciones flexibles y revisables en función de sus resultados, encontramos estas articulaciones como fuertes facilitadores y potenciadores. La generación de espacios de elaboración compartida, donde los distintos actores intervinientes en torno a un caso pueden poner

en común perspectivas, definir obstáculos, tramitar discrepancias y proponer líneas de intervención consensuadas, es un recurso del cual hemos podido comprobar su valor.

Por otro lado, la legitimación del trabajo realizado desde La Casona de los Barriletes en estos años, otorgada por los interlocutores cotidianos de los diferentes sectores del estado y de la sociedad organizada, es en algún sentido, otro facilitador.

En cuanto a los obstáculos, el primero que señalaremos tiene que ver con la propia problemática abordada. La experiencia nos demuestra que, por un lado, las condiciones de las personas que asistimos, con sus dimensiones sintomáticas particulares, especialmente marcadas por historias de fracasos en su inserción en los diversos marcos institucionales; y por el otro, las actitudes que desde estas instituciones se dirigen hacia estos sujetos, pensados frecuentemente como rígida e inexorablemente cristalizados, cronificados, en sus rasgos de pacientes abandonados, alumnos disruptivos, personas irresponsables en lo laboral, implican para el armado y sostenimiento de redes y referencias comunitarias un enorme desafío (7). Esto remite, nuevamente, a la idea de vulnerabilidad, y a la puesta en marcha de una forma de intervención particular que se propone abordarla en los diversos aspectos que la caracterizan, en donde el esfuerzo por sostener vías de intercambio y espacios para poner en común preocupaciones, obstáculos y líneas de intervención posibles, es central.

Otro obstáculo, consiste en que los argumentos que sustentan este tipo de prácticas alternativas a las institucionalizaciones prolongadas. Se dan escasas discusiones formales, y el aún insuficiente esfuerzo puesto en el debate, está cargado de importantes oposiciones ideológicas, no registrándose un desarrollo definido a nivel de las políticas públicas sobre estos asuntos, ni tampoco un movimiento propositivo claro de parte de los ámbitos profesionales y académicos directamente implicados.

En la instancia en que nos encontramos, la financiación del proyecto, que incide directamente en la estabilidad y aplicabilidad del mismo, se ha visto sometida a diversas etapas de fragilidad que ha requerido de una clara decisión de la Asociación Civil que nuclea el trabajo, en sostener con recursos propios, y aún endeudándose, los requerimientos mínimos para el mantenimiento de las actividades del programa, siendo esto posible por el fuerte compromiso de sus trabajadores y, también, por el reconocimiento y comprensión de las familias asistidas.

Nuestra posición con respecto a la discusión en torno a la sustentabilidad de las prácticas de Salud Mental Comunitaria, nos lleva a enunciar su necesidad y viabilidad desde una perspectiva que considere los derechos de sus usuarios. Las dificultades existentes a la hora de establecer su eficacia, se enlazan con los problemáticos antagonismos adjudicados entre estas prácticas sociales y las modalidades de abordaje clásicas. Las todavía frecuentes oposiciones, que implican a actores en diferentes lugares de poder, soslayan la complementariedad, definida, por ejemplo, como *modelo de cuidados balanceados* (16), entre prácticas de corte comunitarias e interven-

ciones institucionales tradicionales (internaciones de corta estancia en dispositivos institucionales adecuados, tratamientos ambulatorios intensivos en hospitales de día, etc.) que puedan garantizar tanto la protección y los cuidados que las personas requieren, como las medidas para prevenir y evitar abusos de diversas naturalezas. Sin embargo, la actuación más o menos consciente de estos antagonismos no es inocua para las realidades cotidianas de los jóvenes asistidos; repercuten directamente en ellos y de ello somos testigos, por el lugar bisagra en que nos pone nuestra tarea, y por la parte de sufrimiento, que nos compromete al intentar saldar aquellas deudas que en los bordes de la sociedad, indefectiblemente, terminarán por pagar los cuerpos de los chicos implicados en la locura, si no mediere alguna instancia de simbolización o interpelación posible de sus actos solitarios o disruptivos.

Reflexiones sobre el camino recorrido

El modelo de trabajo que proponemos, que implica intervenciones en terreno sostenidas por períodos de tiempo relativamente prolongados, sin poder estar estos fijados *a priori*, representa un beneficio comprobable para las personas acompañadas a lo largo de los particulares y sinuosos recorridos que conlleva, en cada caso, la recuperación de su inserción e inscripción en la comunidad. En esos recorridos, con frecuentes vínculos, referencias y procesos que se interrumpen, se transforman y se vuelven a crear, el persistir en el acompañamiento nos posiciona, justamente, como referencias valiosas para los jóvenes y sus entornos, especialmente, como lo planteamos previamente, en situaciones de crisis.

Estas mismas crisis, si logran incluirse en una temporalidad y un marco de acompañamiento institucional, son las que empiezan a poder leerse en alguna otra clave, además de la interpretación psicopatológica. Justamente, sobre estos vaivenes de la intervención, podemos comentar la circunstancia de un joven que actualmente tiene 21 años, ha vivido en diferentes dispositivos institucionales a lo largo de su vida, yéndose al inicio de su adolescencia de un pequeño hogar luego de padecer serios episodios de maltrato físico, que dejaron como secuela una disminución de la audición y que, posiblemente influyeron en el déficit cognitivo que presenta, no tan claramente definible, ni tan fácilmente enunciable. Una especie de marca o rasgo, desde donde responder a los imponderables de su vida y su desarrollo. Posteriormente, la calle, los paradores, los vecinos de su barrio, fueron otros lugares de relativo sostén o exposición en sus momentos de mayor crisis. Y luego, más adelante en este recorrido, el Hogar de La Casona durante cerca de cuatro años, a raíz del alojamiento de otro hermano suyo, que pidió por él. La institución La Casona funcionó por entonces como un elemento condensador de su historia, donde pudo desplegar y consolidar hábitos básicos de la vida con otros, el compartir una comida, un cuarto, un techo, sus normas, hasta el afecto puesto en juego en la convivencia con los adultos de cuidado y con muchos de los otros chicos con los que vivió. También llegó a presentar serias crisis y actos profundamente desorganiza-

dos en este espacio, por lo que fue necesario, hacia fines de 2010, gestionar e insistir en la necesidad de una internación, no dejando de acompañarlo y sostener rigurosamente el vínculo en el transcurso de ésta. Posteriormente a este período delicado y doloroso de su vida, fue posible empezar a pensar con él un lugar de cuidado alternativo al hogar, y surgió, a raíz del trabajo de rastreo de su historia y sus referencias de la infancia, el contacto con una vecina del barrio de su familia sustituta, que lo conocía muy bien a él y a algunos de sus hermanos y mostraba hacia ellos un afecto sincero. Se pudo acordar con el equipo tratante del hospital iniciar una vinculación con esta familia y se desarrolló un proceso sumamente positivo para el joven, lográndose un alta con esta vecina de su infancia y su familia. La Casona quedó ofrecida como referencia institucional de seguimiento y sostén de ese vínculo con historia, pero incipiente en términos de la receptividad actual. Ha hecho, desde entonces, en los últimos dos años, un notable cambio. Ha establecido un lazo fuerte, posterior a la internación, con la guardia de ese hospital y con una actividad de fútbol que se desarrolla los viernes, a los que siguió concurriendo hasta que se instaló un tratamiento ambulatorio más cercano a su zona, y aún después de esto. Se ha hecho un lugar en esa familia, no sin frecuentes enojos, intolerancias, y en ocasiones, "fugas" hacia ningún lugar, o el lugar que supone la calle con sus *sin-normas* actuantes en el consumo. También con vueltas con reclamos a la puerta del hogar, desde donde se volvía a *re-armar* y *re-pautar* algún acuerdo con la familia que lo recibía nuevamente, intentando apostar a la tolerancia hasta que se efectúe algún orden de elaboración de esa posición de exaltado, pirado o débil, desde el que se proponía y desde donde se nombraban, algunas veces, sus actos. Con mucha constancia y articulación con el hospital, el hogar, la familia, y algunos recursos momentáneos desde Desarrollo Social de la Ciudad, fue cediendo ese circuito y fortaleciéndose un lugar y una referencia en su barrio de la infancia, en la escuela de oficios, en el centro deportivo donde practica *taekwondo*, no sin preguntas y angustias respecto de lo que significaba *una* familia y *su* familia, para él.

Elegimos referirnos, con la intención de ilustrar en un caso algunos aspectos de nuestra práctica, a la situación de este joven, de entre los treinta recorridos que venimos acompañado en los dos años que lleva la experiencia del programa.

Con respecto a los espacios que se consagran en el tiempo, con trabajo y paciencia, hay que decir que no se instalan sin una serie de sanciones acerca de los imposibles propios de todo grupo humano. Parafraseando a uno de los jóvenes que acompañamos, el *espacio abierto* sería lo que delimita un *espacio exterior*, más allá de las condiciones que impondría nuestra atmósfera. A diferencia del poeta, en este caso, el espacio sería ingrátido y poco gentil. Zonas de indiferencia y exterioridad hostil, cercando un discurso próximo a la locura, pero distantes en sus pequeños mundos improprios. Las experiencias de cada uno de los jóvenes que acompañamos deberían poder contarse, y es también una deuda que intentamos se salde en los procesos de historización que se produ-

cen en la intervención, por fuerza propia o no, forjando institucionalmente, como la letra de la ley sabe decir, “representantes promiscuos”, interlocutores, escribas. Esperamos que empiecen ellos contando algo de su propia historia, cuando comienzan a construir algún camino en primera persona, que hay que saber respetar y acompañar desde un lugar de cuidado, más bien opaco, constante, confiable.

Para ir finalizando, no queremos dejar de señalar que nuestro dispositivo se encuentra inmerso en un campo de prácticas en tensión, que puede ser delimitado entre la beneficencia y el control social, lugares en lo que no nos ubicamos. Hemos intentado posicionarnos acudiendo a propuestas desplegadas y validadas en otras latitudes. Nuestra intención es sostener un trabajo que apueste a la corresponsabilidad entre quien recibe la ayuda y quien asiste, sosteniendo una posición ética que facilite aperturas y respuestas a nivel local que no perpetúen las tendencias a la dependencia institucional, presentes en las familias asistidas. En las circunstancias de desvalimiento y desamparo en los que se encuentran los jóvenes y sus familias el atractivo de la institución total es fuerte. La solución única e inmediata, participa de las lógicas de intervención esperadas por los propios sujetos/pacientes/usuarios, a veces para que nada cambie. Tal vez sea un punto en común entre el “ellos y nosotros” implicados en estos procesos, participando de dinámicas de relación que inducen a la fragmentación y la consecuente disociación entre indiferentes y

sobre-implicados, entre los esfuerzos desmedidos con costos personales altos y las intervenciones que reproducen las anomias actuantes en la enfermedad mental.

Tampoco desconocemos que las ideologías de desinstitucionalización promocionadas desde hace varias décadas por los países centrales han sido “traducidas” en nuestras tierras periféricas bajo lógicas de desinversión. No obstante ello, creemos que prácticas concretas como la que presentamos están aún sujetas a procesos de legitimación progresiva como nuevas formas de concebir y abordar la realidad, por los diferentes sectores, políticos, administrativos, profesionales, judiciales, de la propia sociedad civil, a través de acciones delimitadas y medibles, que a su vez acompañan y constituyen aspectos relevantes de dichos procesos de transformación.

Intentamos, a su vez, como ONG, no ser ingenuos respecto a las condiciones de relevo que se proponen como políticas desde el Estado con respecto a las familias. Son esas mismas hipertrofias de las funciones familiares denunciadas por los organismos administrativos las que demuestran el deterioro de la ciudad y de la sociabilidad pública de nuestro mundo postindustrial (3). Son entonces, esas mismas familias y sus hijos quienes requieren de un esfuerzo en más del Estado y de las políticas públicas dirigidas hacia ellas, lo que requiere a su vez de mayor y mejor presencia de las instituciones de salud, educativas, entre otras; y de funcionarios, docentes, profesionales, conscientes y atentos a las problemáticas sociales de la niñez y la adolescencia de su época. ■

Referencias bibliográficas

1. Agrest M, Druetta I. El concepto de recuperación: la importancia de la perspectiva y la participación de los usuarios. *Vertex*. 2011; 22 (95): 56-64.
2. Apollon W, Bergeron D, Cantin L. Tratar la psicosis. Buenos Aires: Polemos; 2008. p. 11.
3. Aries P. La ciudad contra la familia. *Revista Vuelta* 1987. p. 25.
4. Barcala, A. Estado, infancia y salud mental: Impacto de las legislaciones en las políticas y en las prácticas de los actores sociales estatales en la década del 90 [Tesis de doctoral]. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires, Facultad de Psicología; 2012.
5. De Leonardis O, Emmenegger T. La desinstitucionalización italiana: pistas y desafíos. *Vertex* 2011; 95: 31-43.
6. Dietrich M, Irving C, Park B, Marshall M. Intensive case management for severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Oct 6; (10): CD007906. doi: 10.1002/14651858.CD007906. pub 2.
7. Herbst L. El concepto de cronicidad y su impacto en la clínica. *Vertex* 2009; 20 (87): 385-93.
8. Lamb, C. Alternatives to admission for children and adolescents: providing intensive mental healthcare services at home and in communities: what works? *Curr Opin Psychiatry* 2009; 22: 345-350.
9. Marshall M, Lockwood A. Assertive community treatment for people with severe mental disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001089.
10. Menendez E. Modelos de atención de los padecimientos: de exclusiones teóricas y articulaciones prácticas. *Ciencia y Salud Colectiva* 2003; 8 (1): 185-207.
11. Ministerio Público Tutelar. Niñez, adolescencia y salud mental en la Ciudad de Buenos Aires. Informe de Gestión del Ministerio Público Tutelar. Buenos Aires: Eudeba; 2011. Informe de Gestión del Ministerio Público Tutelar. p. 67, 81 y 119.
12. Ruggeri M, Leese M, Thornicroft G, et al. Definition and prevalence of severe and persistent mental illness. *Br J Psychiatry* 2000, 177: 149-155.
13. Sacchi M, Hausberger M, Pereyra A. Percepción del proceso salud-enfermedad-atención y aspectos que influyen en la baja utilización del sistema de salud, en familias pobres de la ciudad de Salta. *Salud Colectiva* 2007; 3 (3): 271-283.
14. Schinar A, Rothbard A, Kanter R. An empirical literature review of definitions of severe and persistent mental illness. *Am J Psychiatry* 1990, 147: 1602-1608.
15. Shepperd S, Doll H, Gowers S, et al. Alternatives to inpatient mental health care for children and young people. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; Apr 15; (2): CD006410. doi: 10.1002/14651858.CD006410. pub 2.
16. Thornicroft G, Alem A, Antunes Dos Santos R, et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. *World Psychiatry* 2010; 9: 67-77.
17. Torres Gonzalez F, et al. Cuidados y Necesidades de las personas afectadas por trastornos esquizofrénicos que viven en la comunidad. Documento para el consenso internacional propuesto por la Red Maristán. *Salud Mental y Comunidad* 2011; 1: 17-24.
18. World Health Organization. Mental health and development: targeting people with mental health conditions as a vulnerable. WHO: Geneva; 2010. p. 2.

Evolución histórica y conceptual de los trastornos psicóticos no esquizofrénicos en los DSM

Federico Rebok¹

1. Médico especialista en Psiquiatría y Medicina Legal. Jefe del Servicio de Emergencia, Hospital "Dr. Braulio A. Moyano". Investigador Asociado, Carrera del Investigador, GCBA. Prof. Titular de la Cátedra de Urgencias Psiquiátricas, USAL. Miembro del Comité Editorial de Vertex.

E-mail: federicorebok@gmail.com

Resumen

Luego de ya establecida la llamada "dicotomía kraepelineana" (*dementia praecox* - locura maniaco-depresiva), la psiquiatría clásica comenzó a describir un conjunto de trastornos psicóticos que no encajaban en ninguno de estos colosos diagnósticos. Muchos de esos cuadros fueron incorporados a los DSM y fueron sufriendo modificaciones a lo largo de las sucesivas ediciones del manual norteamericano. El presente artículo se propone realizar un recorrido histórico y conceptual de este grupo de trastornos psicóticos no esquizofrénicos que acompañan a la esquizofrenia en el capítulo "Espectro esquizofrénico y otros trastornos psicóticos" del DSM-5.

Palabras clave: Trastornos psicóticos no esquizofrénicos - Manuales DSM - Evolución histórica.

HISTORICAL AND CONCEPTUAL EVOLUTION OF NON-SCHIZOPHRENIC PSYCHOTIC DISORDERS IN DSM

Abstract

After firmly established the "kraepelinean dichotomy" (*dementia praecox* - manic-depressive insanity), classical psychiatry began to describe a group of psychotic disorders which did not fit in any of these main diagnoses. Many of these clinical pictures were incorporated to the DSM and underwent several changes throughout the successive editions of the American manual. This article aims to make a historical and conceptual overview of this group of non-schizophrenic psychotic disorders accompanying schizophrenia in the "Schizophrenia spectrum and other psychotic disorders" chapter of DSM-5.

Keywords: Non-schizophrenic psychotic disorders - DSM manuals - Historical evolution.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2014, XXV(113): 43-50. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

Introducción

Hacia la 8a edición de su tratado de psiquiatría, y habiendo ya adoptado de manera definitiva el método clínico-evolutivo desde la 6a edición, Kraepelin había delimitado los dos pilares nosológicos fundamentales en la construcción de la psicosis: por un lado, la *dementia praecox*, con su curso crónico y terminación demencial; y por el otro, la locura maníaco-depresiva, con su curso fásico y su preservación de la personalidad del paciente (1). Por fuera de estos dos gigantes kraepelinianos quedaron un conjunto de cuadros que por su sintomatología y curso remedaban a veces a la esquizofrenia, y en otras ocasiones, al trastorno bipolar. El presente artículo se propone revisar los sucesivos cambios que sufrieron los principales diagnósticos que acompañan a la esquizofrenia en su capítulo del DSM-5: trastorno psicótico breve, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo y trastorno delirante (2).

Trastorno psicótico breve

El trastorno psicótico breve (TPB) traduce la homogeneización de varios conceptos nacionales, entre ellos el de *bouffée délirante* (Francia), psicosis cicloides (Alemania), psicosis psicogénicas, constitucionales o reactivas (países escandinavos), esquizofrenias agudas curables (Suiza) y esquizofrenias remitentes (EE.UU.) (3, 4, 5, 6).

Esta entidad fue originalmente descrita por Wimmer y otros autores escandinavos como una tercera psicosis funcional independiente (no esquizofrénica, no maníaco-depresiva) que se desarrolla en sujetos con terreno predisponente en quienes un trauma (guerra, duelo, conflictos, etc.) es capaz de desencadenar un episodio psicótico cuyo contenido y curso está determinado por aquél, siendo esta reacción psicótica de breve duración (remite en días a semanas y augura un buen pronóstico). Se hacía hincapié en la presencia de alteraciones de la conciencia y en la relación temporal existente entre la experiencia traumática y el inicio de la psicosis (7, 8).

Seguía el concepto de “*reacción genuina*” propuesto por Jaspers, para el que una reacción era verdadera cuando se caracterizaba por: (i) presentar un factor precipitante; (ii) dicho factor precipitante debe mantener una relación temporal estrecha con el estado reactivo; (iii) existe una conexión significativa entre los contenidos de la experiencia y aquellos que aparecen en la reacción anormal; (iv) la reacción anormal desaparece cuando la causa primaria de dicha reacción es removida (9). McCabe y Stromgren estudiaron la personalidad premórbida de estos pacientes, a la que definieron como sensible e inmadura (6).

Como vemos, el concepto original ponía el acento en la reactividad del cuadro, y es por ello que el mismo arribó al DSM-III con el diagnóstico de «psicosis reactiva breve», en donde, además, se hacía especial hincapié en la presencia de la “turbulencia emocional” (un concepto similar al de la “confusión mental” de la psiquiatría europea) como criterio diagnóstico rector (10). Similares criterios se utilizaron en el DSM-III-R (11). Sin embargo, debido a la presencia de episodios psicóticos agudos con *restitutio ad integrum* y sin la presencia de factores desencadenantes, este diagnóstico fue rápidamente sustituido por el de «trastorno psicótico breve», diagnóstico del DSM-IV en el que además desapareció la necesidad de que existiera la turbulencia emocional en el cuadro (2, 12).

Así, para el DSM-IV-TR, el TPB quedó delineado por la aparición súbita de al menos uno de los siguientes síntomas psicóticos: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, o comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. El trastorno debe durar al menos un día pero menos de un mes, y el paciente debe retornar a su nivel de funcionamiento premórbido (2) (ver Tabla 1). El diagnóstico de TPB suele realizarse en gente joven, con un inicio promedio del mismo al final de los veintes y principio de los treinta; se asociaba con mayor frecuencia a personas con rasgos de personalidad patológica (paranoide, histriónica, narcisista, esquizotípica o límite). Muchos de estos pacientes presentan una duración especialmente breve de sus síntomas psicóticos, a veces de solamente días (3, 13).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el trastorno psicótico breve, según DSM-IV-TR (2).

Trastorno psicótico breve (DSM-IV-TR)	
A.	Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. ideas delirantes 2. alucinaciones 3. lenguaje desorganizado (p. ej., disperso o incoherente) 4. comportamiento catatónico o gravemente desorganizado <p>Nota: no incluir un síntoma si es un patrón de respuesta culturalmente admitido.</p>
B.	La duración de un episodio de la alteración es de al menos 1 día, pero inferior a 1 mes, con retorno completo al nivel premórbido de actividad.
C.	La alteración no es atribuible a un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, a un trastorno esquizoafectivo o a esquizofrenia y no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. una droga, un medicamento) o de una enfermedad médica.
<i>Codificación basada en tipos:</i>	
Con desencadenante(s) grave(s) (psicosis reactiva breve): si los síntomas psicóticos se presentan poco después y en aparente respuesta a uno o más acontecimientos que, solos o en conjunto, serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural.	
Sin desencadenante(s) grave(s): si los síntomas psicóticos no se presentan poco después o no parecen una respuesta a acontecimientos que serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural.	
<i>Especificar si:</i>	
De inicio en el posparto: si el inicio se produce en las primeras 4 semanas del posparto.	

En el DSM-5, el diagnóstico de TPB ha agregado dos especificadores a los tres ya existentes: (i) **Con catatonía**: es decir, la aparición de catatonía en el contexto de otro trastorno mental (en este caso, el TPB, ver Tabla 2); (ii) **Gravedad actual**: es valorada por una evaluación cuantitativa de los síntomas primarios de la psicosis, incluyendo las ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento psicomotor anormal, y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas puede ser clasificado para su gravedad actual (más grave en los últimos 7 días) en una escala de 5 puntos que va de 0 (ausente) a 4 (actual y grave). De todas maneras, el manual aclara que el diagnóstico de TPB se puede realizar sin la necesidad de utilizar este último especificador de gravedad.

Trastorno esquizofreniforme

Con la introducción de los tratamientos somáticos en psiquiatría (terapia electroconvulsiva, shock insulínico, shock cardiazólico), Langfeldt comenzó a observar algunos casos de «esquizofrenia» que respondían favorablemente a dichos tratamientos, acuñando, en 1939, la denominación de «psicosis esquizofreniformes» para la enfermedad que afectaba a este tipo de pacientes psicóticos. Entre los criterios que utilizó Langfeldt para describir a estas psicosis, se encuentran: (i) inicio agudo, generalmente en relación a un factor precipitante; (ii) presencia de confusión durante el episodio agudo; (iii) ausencia de personalidad esquizoide; (iv) constitución corporal pícnica (3).

Tabla 2. Criterios diagnósticos para la catatonía asociada con otro trastorno mental (especificador catatonía) (14).

Catatonía asociada con otro trastorno mental (especificador Catatonía)
<p>A. El cuadro clínico se encuentra dominado por tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estupor (ej. sin actividad psicomotriz; sin relacionarse activamente con el ambiente). 2. Catalepsia (ej. inducción pasiva de una postura sostenida contra la gravedad). 3. Flexibilidad cérea (ej. resistencia uniforme y leve al posicionamiento por el examinador). 4. Mutismo (ej. ausencia o pequeña respuesta verbal (excluir si existe afasia)). 5. Negativismo (ej. oposición o falta de respuesta a las instrucciones o a estímulos externos). 6. Adquisición de posturas (ej. mantenimiento espontáneo y activo de una postura en contra de la gravedad). 7. Manierismo (ej. caricatura extraña y circunstancial de acciones normales). 8. Estereotipia (ej. movimientos repetitivos, anormalmente frecuentes y sin finalidad). 9. Agitación no influida por estímulos externos. 10. Muecas. 11. Ecolalia (ej. imitando el discurso de otro). 12. Ecopraxia (ej. imitando los movimientos de otro). <p>Nota de codificación: indicar el nombre del trastorno mental asociado cuando se registra el nombre de la condición (ej. 293.89 [F06.1] catatonía asociada con el trastorno depresivo mayor). Codificar primero el trastorno mental asociado (ej. trastorno del neurodesarrollo, trastorno psicótico breve, trastorno esquizofreniforme, esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar, trastorno depresivo mayor, u otro trastorno mental) (ej. 295.70 [F25.1] trastorno esquizoafectivo, tipo depresivo; 293.89 [F06.1] catatonía asociada con trastorno esquizoafectivo).</p>

Tabla 3. Criterios diagnósticos para el trastorno esquizofreniforme, según DSM-IV-TR (2).

Trastorno esquizofreniforme (DSM-IV-TR)
<p>A. Se cumplen los Criterios A, D y E para la esquizofrenia.</p> <p>B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses (cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como «provisional»).</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Sin características de buen pronóstico.</p> <p>Con características de buen pronóstico: indicadas por dos (o más) de los siguientes ítems:</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras 4 semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual. (2) confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico. (3) buena actividad social y laboral premórbida. (4) ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

El cuadro clínico ingresó en el DSM-I y en el DSM-II bajo las designaciones de «reacción esquizofrénica, tipo agudo indiferenciado» y «episodio esquizofrénico agudo», respectivamente, y aclarando que en esos diagnósticos se incluían casos que presentaban una amplia variedad de sintomatología esquizofrénica, como la confusión del pensamiento y la turbulencia emocional, que se manifestaban por la presencia de perplejidad, ideas de referencia, miedo y estados oníroides y fenómenos disociativos. Asimismo, se hacía hincapié en el comienzo agudo, a menudo sin desencadenantes, pero con antecedentes de pródromos previos. También se afirmaba que muy a menudo la reacción se acompañaba de una coloración afectiva pronunciada (hacia el lado de la excitación o de la depresión). Los síntomas a menudo resolvían en cuestión de semanas, aunque existiendo una tendencia a la recurrencia. Aclaraban, además, que bajo estos diagnósticos se solían agrupar los “primeros ataques”, pero que si la reacción progresaba, el cuadro cristalizaba hacia los otros tipos de reacción esquizofrénica (hebefrénica, paranoide, catatónica, etc.) (15, 16).

En el DSM-III apareció por primera vez el epígrafe de «trastorno esquizofreniforme» y el diagnóstico se adoptó para cualquier cuadro clínico que cumpliera criterios para esquizofrenia excepto en lo concerniente a la duración (para hacer el diagnóstico de trastorno esquizofreniforme se requería una duración de por lo menos dos semanas pero inferior a los seis meses) (10). Interesantemente, en el DSM-III-R, la confusión, la desorientación, o la perplejidad ya no conformaban el corazón del cuadro clínico, sino que se habían transformado en un especificador de buen pronóstico, junto con el inicio de síntomas psicóticos prominentes dentro de las primeras cuatro semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en el funcionamiento, un buen nivel premórbido de funcionamiento social o laboral, y la ausencia de embotamiento o aplanamiento afectivo (11). De esta manera, junto con esta población de pacientes de buen pronóstico comenzó a confluír otro grupo de pacientes que a la postre mostraban una evolución esquizofrénica (“sin características de buen pronóstico”) transformando al trastorno esquizofreniforme en una entidad clínicamente heterogénea (17) (Tabla 3).

En el DSM-IV y en el DSM-IV-TR el diagnóstico ha permanecido inalterado (2, 12). En el DSM-5, se han agregado los especificadores de catatonía y de severidad actual (en la forma en que ya han sido descriptos para el trastorno psicótico breve) (14).

Trastorno esquizoafectivo

El trastorno esquizoafectivo (TEA) es un constructo clínico caracterizado por la presencia concurrente y mixta de sintomatología afectiva y esquizofrénica. A tal punto este constructo clínico es tan heterogéneo, que se han ensayado más de 24 definiciones diferentes del TEA a lo largo de las últimas seis décadas (18), y se han elaborado diferentes hipótesis acerca de la etiopatogenia del trastorno, a saber:

- el TEA constituye una tercera forma de psicosis funcional independiente, no relacionada a la esquizofrenia ni al trastorno bipolar (19);
- el TEA es una variante de la esquizofrenia con síntomas afectivos (20);
- el TEA es una variante de trastorno afectivo con síntomas psicóticos (21);
- el TEA es un trastorno heterogéneo que incluye a pacientes esquizofrénicos, pacientes afectivos y quizás un tercer subgrupo de pacientes puros (22);
- el TEA es una forma intermedia de un continuum que va de la esquizofrenia a los trastornos afectivos (23, 24).

El TEA se presenta más frecuentemente en mujeres; de hecho, en el estudio de Marneros, dos tercios de los pacientes con TEA fueron mujeres (25-27). El tipo maníaco parece ser más frecuente que el depresivo (28). La edad media de presentación es de 29.5 años, algo mayor que el de la esquizofrenia (media de 25 años) y algo menor que el del trastorno bipolar (media de 35 años) (25, 27, 29). Si bien se ha sugerido que el TEA es menos frecuente que la esquizofrenia y el trastorno bipolar, se estima que una de cada cuatro hospitalizaciones psiquiátricas de pacientes psicóticos se deben a este trastorno (30, 31).

Desde un punto de vista histórico, fue Kasanin quien primero acuñó el término de «psicosis esquizoafectivas agudas» para describir un grupo de nueve casos atípicos de pacientes jóvenes previamente diagnosticados como dementes precoces, que presentaban una buena integración social premórbida y que asombrosamente estallaban en una psicosis proteiforme -a veces con un precipitante previo- que se presentaba con sintomatología esquizofrénica y afectiva, con *restitutio ad integrum* y tendencia a la repetición (32, 33).

Tanto en el DSM-I como en el DSM-II se colocó al TEA como un subtipo de esquizofrenia (15, 16), mientras que en el DSM-III se lo admitió con reservas y obviando el calificativo de “agudo” (34). En ninguna de las tres ediciones del manual norteamericano se formularon criterios diagnósticos para este trastorno (35).

La definición de TEA más cercana a la que actualmente conocemos la desarrollaron Spitzer y sus colaboradores en su *Research Diagnostic Criteria* (RDC), donde lo definieron como una condición en la que concurrían síntomas psicóticos y afectivos pero en el que los síntomas psicóticos también persistían durante una semana en ausencia (relativa) de los síntomas afectivos. Subtipificaron, asimismo, el TEA según el tipo de sintomatología prevalente: cíclico o bipolar, y depresivo (36). Durante la incorporación de esta definición al DSM-III-R, se intentó refinar el diagnóstico al requerir la presencia de síntomas psicóticos durante al menos dos semanas tras la resolución de los síntomas afectivos (37). Y así, el TEA quedó plenamente definido en el DSM-IV y el DSM-IV-TR como la ocurrencia completa de un episodio depresivo, maníaco o mixto con síntomas que cumplen criterio para esquizofrenia y la persistencia de delirios o alucinaciones durante al menos dos semanas en ausencia de síntomas afectivos (2, 12) (ver Tabla 4).

Tabla 4. Criterios diagnósticos para trastorno esquizoafectivo, según DSM-IV-TR (2).

Trastorno esquizoafectivo (DSM-IV-TR)
<p>A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplen el Criterio A para la esquizofrenia. Nota: El episodio depresivo mayor debe incluir el Criterio A1: estado de ánimo depresivo.</p> <p>B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados.</p> <p>C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad médica.</p> <p><i>Codificación basada en tipo:</i> Tipo bipolar: si la alteración incluye un episodio maníaco o mixto (o un episodio maníaco o mixto y episodios depresivos mayores). Tipo depresivo: si la alteración sólo incluye episodios depresivos mayores.</p>

Tal como apuntan Malaspina y cols., el DSM-5 podría haber removido la categoría diagnóstica de trastorno esquizoafectivo y haber introducido a los síntomas afectivos como una dimensión de la esquizofrenia y el trastorno esquizofreniforme o haber definido una única categoría para la co-ocurrencia de síntomas psicóticos y afectivos. Sin embargo, y a pesar de que esta opción fue extensamente debatida, se la juzgó prematura debido a los insuficientes datos clínicos y teóricos que validaran dicha premisa (38). De manera que el diagnóstico ha permanecido más o menos inalterado, hecha la excepción del agregado de los especificadores de catatonía y de severidad actual (en la forma en que ya han sido descritos para el trastorno psicótico breve) (14).

Trastorno delirante

La paranoia, tal cual la conocemos en la actualidad, fue descrita por Kraepelin, quien afirmó se trataba de “*un sistema delirante duradero, inamovible, de desarrollo insidioso y de aparición por causas internas, acompañado por un perfecto mantenimiento de la claridad y orden de pensamientos, voluntad y proceder*” (39). Se trataba, entonces, de un delirio endógeno crónico bien sistematizado, verosímil, en ausencia de cualquier tipo de confusión mental y con preservación de la personalidad.

En 1931, y luego de la muerte de Kraepelin, Kolle dio a conocer un estudio catamnésico de los 66 casos de paranoia vistos por el maestro alemán en la clínica de Munich. A pesar que una proporción de casos de paranoia mantuvo sus características iniciales, Kolle enfatizó aquellos que no lo hicieron, y concluyó que en realidad la paranoia era una forma rara de esquizofrenia. A partir de allí se perdió el interés por la paranoia y el concepto cayó en desuso (40).

A pesar de ello, la paranoia llegó al DSM-I con su nomenclatura (paranoia) y descripción clásicas, aclarándose que se trataba de un trastorno psicótico “*extremadamente raro*”; y con el término “*estado paranoide*” se describió algo aproximado a la parafrenia kraepelineana (15). En el DSM-II no hubo mayores cambios (16). El DSM-III agregó confusión al describir los trastornos pa-

ranoides como formados solamente por ideas delirantes persistentes de persecución o de celos, mientras aún ofrecía una descripción poco entusiasta de la paranoia kraepelineana (10, 40).

Previo al DSM-III, en 1977, Winokur acuñó el término «trastorno delirante» aunque aclarando en el mismo título de su artículo que éste se correspondía con la paranoia (41). El DSM-III-R acordó con la descripción realizada por este autor, retomando entonces la definición kraepelineana de la paranoia, aunque permitiendo la presencia de “*alucinaciones no prominentes*” en el cuadro clínico. La paranoia pasó a denominarse «trastorno (paranoide) delirante», para luego quedar en el DSM-IV con la que habría de ser su denominación final: «trastorno delirante» (11, 12). Ni el DSM-IV ni el DSM-IV-TR incorporaron novedades a la definición de la enfermedad (2, 12) (ver Tabla 5).

En el DSM-5 se incorporan básicamente dos cambios. Por un lado, en el criterio A ya no se aclara que las ideas delirantes no deben ser extrañas (“*no bizarras*”); en efecto, la nueva versión del manual admite la presencia de ideas bizarras y no bizarras. Por otro lado, se incluyen tres nuevos especificadores: (i) sobre el contenido del delirio; (ii) sobre el curso del trastorno; y (iii) sobre gravedad (42). En el primero, se debe especificar si esas ideas delirantes tienen contenido extraño (“*bizarro*”): los delirios se consideran extraños o bizarros si son claramente inverosímiles, no comprensibles, y no derivadas de situaciones de la vida cotidiana (p. ej., creer que un desconocido ha removido sus órganos internos y los ha reemplazado con los órganos de otra persona sin haber dejado heridas o cicatrices). El segundo especificador debe utilizarse únicamente después de transcurrido un año de la enfermedad, e incluye (14):

- **Primer episodio, actualmente en el episodio agudo:** primera manifestación del trastorno reuniendo los criterios diagnósticos y temporales. Un *episodio agudo* es un período de tiempo en el que se cumplen esos criterios diagnósticos.
- **Primer episodio, actualmente en remisión parcial:** la remisión parcial es un período de tiempo durante el cual se mantiene una mejoría después de un episo-

Tabla 5. Criterios diagnósticos para trastorno delirante, según DSM-IV-TR (2).

Trastorno delirante (DSM-IV-TR)
<p>A. Ideas delirantes no extrañas (p. ej., que implican situaciones que ocurren en la vida real, como ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos 1 mes de duración.</p> <p>B. Nunca se ha cumplido el Criterio A para la esquizofrenia. Nota: En el trastorno delirante puede haber alucinaciones táctiles u olfatorias si están relacionadas con el tema delirante.</p> <p>C. Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño.</p> <p>D. Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los periodos delirantes.</p> <p>E. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a enfermedad médica.</p> <p><i>Especificar tipo (se asignan los siguientes tipos en base al tema delirante que predomine):</i> Tipo erotomaniaco: ideas delirantes de que otra persona, en general de un status superior, está enamorada del sujeto. Tipo grandiosidad: ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad, o relación especial con una divinidad o una persona famosa. Tipo celotípico: ideas delirantes de que el compañero sexual es infiel. Tipo persecutorio: ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo a ella) está siendo perjudicada de alguna forma. Tipo somático: ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica. Tipo mixto: ideas delirantes características de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema. Tipo no especificado.</p>

dio previo y en el cual sólo se cumplen parcialmente los criterios diagnósticos.

- **Primer episodio, actualmente en remisión total:** la remisión total es un período de tiempo después episodio previo durante el cual no se encuentran presentes síntomas específicos del trastorno.
- **Episodios múltiples, actualmente en el episodio agudo.**
- **Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial.**
- **Episodios múltiples, actualmente en remisión total.**
- **Continuo:** los síntomas que hacen que se cumplan los criterios diagnósticos permanecen durante la mayor parte del curso de la enfermedad, con síntomas subumbrales de muy breve duración en relación con el curso general de la enfermedad.

En el especificador de gravedad, ésta es valorada tal como se describiera para el trastorno psicótico breve.

Conclusiones

El trastorno psicótico breve continúa siendo conceptualizado como una psicosis aguda con *restitutio ad integrum* y breve duración con la posibilidad de presentar o no un desencadenante pero con la perspectiva, a partir del DSM-5, de realizar una adecuada ponderación de los síntomas motores presentes en el cuadro clínico. En este último sentido, la apreciación clínica del cuadro se vuelve más rica, remedando la descripción de los síntomas motores de las psicosis cicloides de la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard (“psicosis de la motilidad”) (5).

El trastorno esquizofreniforme se ha transformado, desde el DSM-III y continuando en el actual manual, en una psicosis “ecléctica”, conformada por psicosis agudas con *restitutio ad integrum* y breve duración (aunque no

tan breve como el trastorno psicótico breve) y psicosis de inicio agudo pero que a la postre tendrán un devenir crónico y deficitario, evolucionando hacia una esquizofrenia vera. Por lo tanto, se ha alejado de la clásica definición de Langfeldt de «psicosis esquizofreniforme» y de hecho ha seguido un camino inverso al incluir dos poblaciones diferentes de pacientes en un mismo diagnóstico, hecho que el autor escandinavo pretendió socavar originalmente.

El trastorno esquizoafectivo ha permanecido inalterado, respetando la construcción de base a-histórica propuesta oportunamente por Spitzer y cols., quienes edificaran el diagnóstico sobre la base de un criterio cronológico diferencial entre síntomas afectivos y psicóticos que no está fundado en las descripciones originales de la psiquiatría clásica (p. ej. Kasanin) (36).

Finalmente, el trastorno delirante ha sufrido un cambio crítico: la posibilidad de que se consignen ideas delirantes inverosímiles rompe con la última definición kraepelineana de la paranoia. De esta manera, amplía los márgenes de esta psicosis, remedando la definición kraepelineana de la 7a edición de su tratado, en donde la paranoia podía adquirir matices fantásticos. De alguna forma, esto permitiría incorporar más cuadros delirantes -otrora incluidos en la esquizofrenia- a este diagnóstico, siempre y cuando las alucinaciones no sean prominentes en el cuadro. Idea similar a la originariamente propuesta por Leonhard para su «parafrenia afectiva» (5).

En todos los diagnósticos se ha incluido el especificador de gravedad. Y en todos los diagnósticos se ha incluido el especificador de catatonía, excepto, claro está, para el trastorno delirante, que constituye una psicosis puramente ideica y jamás motora.

A manera de epílogo, en la Tabla 6 se resumen las principales modificaciones sufridas por este grupo de trastornos psicóticos no esquizofrénicos. ■

Tabla 6. Evolución conceptual de los trastornos psicóticos no esquizofrénicos.

Evolución conceptual de los trastornos psicóticos no esquizofrénicos						
DIAGNÓSTICO	Psiquiatría clásica	DSM-I	DSM-II	DSM-III y DSM-III-R	DSM-IV y DSM-IV-TR	DSM-5
Trastorno psicótico breve	Psicosis reactivas Bouffée délirante Psicosis cicloides	Inexistente	Inexistente	«Psicosis reactiva breve» Hincapié en: • Turbulencia emocional • Desencadenante	«Trastorno psicótico breve» • Desaparece la turbulencia emocional como criterio • Desencadenante sólo queda como especificador	• Se incorpora la posibilidad de especificar la presencia de síntomas motores (catatonia), remediando la descripción de las psicosis cicloides • Se incorpora la posibilidad de especificar gravedad
Trastorno esquizofreniforme	Psicosis esquizofreniformes	«Reacción esquizofrénica, tipo agudo indiferenciado»	«Episodio esquizofrénico agudo»	«Trastorno esquizofreniforme»		• Se incorpora la posibilidad de especificar catatonia • Se incorpora la posibilidad de especificar gravedad
		Síntomas nucleares: • Confusión del pensamiento / perplejidad • Turbulencia emocional • Ideas de referencia • Miedo • Estados oníroides / fenómenos disociativos		• Síntomas esquizofrénicos de menos de 6 meses de duración • La confusión y la perplejidad sólo aparecen dentro de los especificadores de buen pronóstico		
Trastorno esquizoafectivo	Psicosis esquizoafectivas agudas	«Reacción esquizofrénica, tipo esquizoafectivo»	«Esquizofrenia, tipo esquizoafectivo»	«Trastorno esquizoafectivo» • tipo bipolar • tipo depresivo		• El diagnóstico ha permanecido casi inalterado desde la definición de Spitzer • Se incorpora la posibilidad de especificar catatonia • Se incorpora la posibilidad de especificar gravedad
Trastorno delirante	Paranoia DSM-III-R: «Trastorno (paranoide) delirante»				«Trastorno delirante» • Ideas delirantes no extrañas	• Admite, también, ideas delirantes extrañas • Se asemeja a la paranoia fantástica de la 7ª edición del Tratado de Kraepelin, siempre y cuando las alucinaciones no sean prominentes

Referencias bibliográficas

1. Kraepelin E. La demencia precoz. 2a ed. Buenos Aires: Polemos; 2008.
2. DSM-IV. APATFo. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2000.
3. Marneros A, Pillmann F. Acute and transient psychoses. 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
4. Magnan V, Legrain P. Delusion in Degenerates. The Immediate Delusions. In: Cousin F-R, J G, D. M, Association WP, editors. Anthology of French language psychiatric texts. Paris: Institut d'édition Sanofi-Synthelabo; 1999. p. 267-83.
5. Leonhard K, Beckmann H. Classification of endogenous psychoses and their differentiated etiology. 2nd ed. New York: Springer; 1999.
6. McCabe MS, Stromgren E. Reactive psychoses. A family study. Archives of general psychiatry. 1975;32(4):447-54.
7. Barcia Salorio D. Psicosis cicloides: psicosis marginales, Bouffées délirantes. Madrid: Triacastela; 1998.
8. Faergeman P. Psychogenic psychoses: a description and follow-up of psychoses following psychological stress. London: Butterworths; 1963.
9. Jaspers K. Psicopatología general. 2a ed. México: Fondo de Cultura Económica; 2010.
10. Association AP. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
11. DSM-III APAWGtR. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R. 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association; 1987.
12. DSM-IV APATFo. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
13. Marneros A, Akiskal H. The overlap of affective and schizophrenic spectra. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
14. Force. APAD-T. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
15. Statistics. APACoNa. Mental disorders; diagnostic and statistical manual. Washington: American Psychiatric Association; 1952.
16. Statistics. APACoNa. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2nd ed. Washington: American Psychiatric Association; 1968.
17. Strakowski SM. Diagnostic validity of schizophreniform disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 151: 815-24.
18. Winokur A, Black D, Nasrallah H. The schizoaffective continuum. In: Marneros A, Tsuang MT, editors. Affective and schizoaffective disorders: similarities and differences. New York: Springer-Verlag; 1990. p. 23-33.
19. Tsuang MT. Morbidity risks of schizophrenia and affective disorders among first-degree relatives of patients with schizoaffective disorders. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 165-70.
20. Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, McAdams LA, Heaton SC, Jeste DV. Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry* 1999; 60 (12): 874-82.
21. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16 (2 Suppl 1): 4S-14S.
22. Horga G, Benabarre Hernández A. Manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico del trastorno esquizoafectivo. In: Benabarre Hernández A, editor. Trastornos esquizoafectivos. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 33-57.
23. Cheniaux E, Landeira-Fernandez J, Lessa Telles L, Lessa JL, Dias A, Duncan T, et al. Does schizoaffective disorder really exist? A systematic review of the studies that compared schizoaffective disorder with schizophrenia or mood disorders. *J Affect Disord* 2008; 106 (3): 209-17.
24. Crow TJ. Nature of the genetic contribution to psychotic illness--a continuum viewpoint. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81 (5): 401-8.
25. Angst J, Felder W, Lohmeyer B. Course of schizoaffective psychoses: results of a followup study. *Schizophr Bull* 1980; 6 (4): 579-85.
26. Lenz G, Simhandl C, Thau K, Berner P, Gabriel E. Temporal stability of diagnostic criteria for functional psychoses. Results from the Vienna follow-up study. *Psychopathology* 1991; 24 (5): 328-35.
27. Marneros A, Deister A, Rohde A. Sociodemographic and premorbid features of schizophrenic, schizoaffective and affective psychoses. In: Marneros A, Tsuang MT, editors. Affective and schizoaffective disorders: similarities and differences. New York: Springer-Verlag; 1990. p. 23-33.
28. Berner P, Lenz G. Definitions of Schizoaffective Psychosis: mutual concordance and relationship to schizophrenia and affective disorder. In: Marneros A, Tsuang MT, editors. Schizoaffective psychoses. New York: Springer-Verlag; 1986. p. 31-49.
29. Dell'Osso L, Akiskal HS, Freer P, Barberi M, Placidi GF, Cassano GB. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: comparisons with manic and schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993; 243 (2): 75-81.
30. Abrams D, Arciniegas D. Schizoaffective disorder. In: Fujii D, Ahmed I, editors. The spectrum of psychotic disorders: neurobiology, etiology, and pathogenesis. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 78-95.
31. Kent S, Fogarty M, Yellowlees P. Heavy utilization of inpatient and outpatient services in a public mental health service. *Psychiatr Serv* 1995; 46 (12): 1254-7.
32. Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry* 1933; 13: 97-126.
33. Berner P. Diagnostic criteria for functional psychoses. 2nd ed. New York: Cambridge University Press; 1992.
34. Monclús E. Evolución histórica del concepto de trastorno esquizoafectivo. In: Benabarre Hernández A, editor. Trastornos esquizoafectivos. Barcelona: Espaxs; 2007. p. 15-21.
35. Strakowski SM. Schizoaffective disorder. Which symptoms should be treated first? *Curr Psychiatry* 2003; 2 (1): 22-30.
36. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978; 35 (6): 773-82.
37. Kaplan H, Sadock B. Psiquiatría clínica. 2a ed. Buenos Aires: Waverly Hispánica; 1996.
38. Malaspina D, Owen M, Heckers S, Tandon R, Bustillo J, Schultz S, et al. Schizoaffective disorder in the DSM-5. *Schizophr Res* 2013; 150: 21-5.
39. Kraepelin E. Die Verrücktheit (Paranoia). 2a ed. Buenos Aires: Salerno; 2012. 67-8 p.
40. Munro A. Delusional disorder. Paranoia and related illnesses. Cambridge: Cambridge University Press; 1999.
41. Winokur G. Delusional disorder (paranoia). *Compr Psychiatry* 1977; 18 (6): 511-21.
42. Bhati MT. Defining psychosis: the evolution of DSM-5 schizophrenia spectrum disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2013; 15 (11): 409.

Esquizofrenia: datos recientes, perspectivas futuras

Eduardo A. Leiderman¹

1. Médico Especialista en Psiquiatría. Doctor en Psicología. Profesor Titular Universidad de Palermo. Médico de planta del Hospital de Emergencias Psiquiátricas "Torcuato de Alvear". Miembro de la Sociedad Internacional de Investigación en Esquizofrenia.

E-mail: edule@psi.uba.ar

Resumen

La esquizofrenia es una de las enfermedades mentales más discapacitantes. En los últimos años se han realizado nuevos hallazgos como ser la influencia de la inflamación, de los cambios gliales, de las oscilaciones neuronales y de las alteraciones en las interneuronas gabaérgicas en la fisiopatología de la enfermedad. Asimismo, nuevas conceptualizaciones han llevado a la investigación de nuevas terapéuticas tanto biológicas como psicoterapéuticas. Las perspectivas del refinamiento del diagnóstico y del desarrollo de nuevas terapéuticas permiten ser optimista y suponer en un futuro la posibilidad de que las personas con esquizofrenia puedan integrarse plenamente a la sociedad.

Palabras clave: Esquizofrenia - Nuevos descubrimientos - Terapéutica - Futuro.

SCHIZOPHRENIA: RECENT DATA, FUTURE PERSPECTIVES

Abstract

Schizophrenia is one of the most incapacitating mental disorders. During the last years, new findings have been done in the physiopathology of the disorder such as the influence of inflammation, glial changes, neural oscillations and alterations in the gabaergic interneurons. Furthermore, new conceptualizations have led to research of new therapeutics both biological and psychotherapeutic. The perspectives of the diagnostic refinement and the new therapeutics allow us to be optimistic and imagine the possibility in the future when individuals with schizophrenia could fully integrate to the society.

Keywords: Schizophrenia - New discoveries - Therapeutics - Future.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2015, XXVI (122): 256-264. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

Introducción

La esquizofrenia es una enfermedad que afecta a casi un 1% de la población actual y tiene una de las morbilidades más importantes de todas las enfermedades crónicas que presenta la humanidad (1). El siglo XXI ha comenzado con ciertas perspectivas nuevas en relación a este trastorno, pero también con nuevos desafíos a enfrentar.

La urbanización ha incrementado la estigmatización y consecuente disminución de la autoestima y autovaloración, así como ha creado nuevas barreras a la inserción social. La institucionalización, que fue una respuesta a las dificultades de convivencia y socialización terminó provocando nuevos problemas que lentamente se están tratando de resolver. El propósito de este artículo es revisar algunos de los nuevos descubrimientos que se han realizado en los últimos años, junto con las consecuentes perspectivas diagnósticas y terapéuticas que se abren a través de estos.

Clínica y fisiopatología

Nueva clasificación diagnóstica

La nueva clasificación de la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) vio la luz en el año 2013, luego de varios años de atraso (2). A pesar de su ansiada espera no aportó muchas diferencias conceptuales en relación al diagnóstico de la esquizofrenia: En el DSM-5 se mantuvieron los cinco síntomas característicos con el requisito de que debían estar presentes al menos 2 por un mes. Se eliminó el tratamiento especial de las alucinaciones de comentario de pensamientos y actos así como la conversación de dos o más voces por su inespecificidad y también se suprimió la presencia de delirios bizarros por la dificultad para diferenciarlos. En estos casos, en el DSM-IV un sólo síntoma era necesario para completar los requisitos del criterio A. Además en el DSM-5 uno de los síntomas del criterio A debe ser los delirios, las alucinaciones o el habla desorganizada. Los síntomas negativos fueron definidos principalmente por la abulia y la disminución de la expresión emocional y se cambiaron los especificadores de curso. Un cambio mayor fue la eliminación de la subtipificación de esquizofrenia por su pobre estabilidad diagnóstica, el pobre reflejo de la heterogeneidad de la enfermedad, el escaso uso clínico, la falta de predicción evolutiva y las pocas diferencias sociodemográficas o cognitivas halladas. En cambio, se decidió caracterizar a los pacientes que sufren esquizofrenia según la presencia y gravedad de distintos dominios sintomáticos (distorsión de la realidad como delirios y alucinaciones, síntomas negativos, desorganización, deterioro cognitivo, síntomas motores, síntomas del humor como depresión y manía). Todos estos cambios sin embargo, no han variado mucho el manejo clínico en relación a este trastorno. Un estudio reciente observó que en 22 ensayos controlados de antipsicóticos en pacientes diagnosticados según el DSM-IV, el 99.5% de los pacientes cumplían con los requisitos del DSM-5. Por otra parte, si bien no habían diferencias en cuanto a eficacia antipsicótica de acuerdo a los subtipos previos, el uso de los nuevos dominios per-

mitió observar que la distorsión de la realidad así como el habla desorganizada y la manía fueron los dominios en los que los antipsicóticos tuvieron mayor eficacia (3).

El hallazgo ya conocido de la superposición de factores neurobiológicos, genéticos, sintomáticos y de respuesta a tratamientos en distintos diagnósticos categoriales ha dado impulso a la idea de futuras clasificaciones psicopatológicas dimensionales que el DSM-5 abordó muy tíbiamente. El proyecto de criterios de dominios de investigación (RDoC) está en línea con esta idea aunque aún está en sus inicios. Posiblemente, el diagnóstico de esquizofrenia, tal cual lo conocemos ahora sea muy distinto dentro de unos años (4).

Nuevos hallazgos genéticos

Una manera de diseccionar la genética subyacente en una enfermedad tan compleja como la esquizofrenia es con el uso de endofenotipos, que son fenotipos genéticamente determinados y asociados a la enfermedad que han demostrado estabilidad, confiabilidad y heredabilidad (5). Esto reafirma la idea de la esquizofrenia como un grupo de enfermedades y demuestra la dificultad de estudiar la genética y la fisiopatología de la esquizofrenia como una unidad mórbida. El Consorcio en Genética de la Esquizofrenia ha comenzado a estudiar en un ensayo que comprende a más de 1000 personas las características de 12 endofenotipos (como ser el reconocimiento de emociones y alteración de movimientos oculares) para entender la base genética de la esquizofrenia (5). La investigación genética está aportando actualmente ciertas evidencias para desagregar a la esquizofrenia (o esquizofrenias, según lo consideró el mismo Eugen Bleuler) en distintas enfermedades. La esquizofrenia es una enfermedad compleja que es influenciada por miles de variantes genéticas que interactúan en formas intrincadas. Aunque lentamente se está tratando de identificar esos genes, hoy en día sólo se ha explicado por variantes genéticas específicas el 25% de la variabilidad en el riesgo hereditario en estudios de asociación genómica (7). En la esquizofrenia, muchos genes o redes genotípicas podrían llevar al mismo evento clínico o rasgo (fenómeno conocido como heterogeneidad o equifinalidad) y la misma red genotípica podría conducir a diferentes rasgos o eventos clínicos (fenómeno conocido como multifinalidad o pleiotropía). Un estudio reciente midió la arquitectura genotípica y fenotípica de la esquizofrenia teniendo en cuenta la variación en características clínicas, dato que no se tomó en cuenta en estudios previos. De esta manera, pudieron identificar 8 síndromes clínicos específicos que están asociados a redes genotípicas particulares y a sets fenotípicos. Según ellos, estos 8 síndromes clínicos se diferenciarían según la presencia de síntomas positivos y negativos, así como por la gravedad clínica de la enfermedad y estarían vinculados a diferentes redes genotípicas (7). Estos datos pudieron ser replicados en dos muestras independientes. Un estudio reciente publicado en *Nature Genetics* halló 22 regiones cromosómicas con variaciones genéticas que están ligadas a la esquizofrenia (8). Los polimorfismos de nucleótido único (SNP) identificados en este estudio se agrupan en regiones genéticas que dan las variaciones de riesgo para tener esquizofrenia. Una de ellas es la vía de

señalización del canal de calcio que ya ha sido implicada en otros trastornos. Esto podría dar abrir la posibilidad de nuevos tratamientos a través de bloqueantes de canales de calcio. La epigenética está dando nuevos avances en el conocimiento de la esquizofrenia. Las marcas epigenéticas como la metilación de la citosina del ADN y las modificaciones de las histonas son el puente por el cual los factores internos y ambientales moldean el material genético de las células. En el último tiempo ha surgido el concepto de la herencia epigenética transgeneracional, por la cual la salud física y emocional de un progenitor sería un factor potencial de moldeado del estado epigenético de las células cerebrales en su proge. Hasta ahora, la mayoría de los estudios se han centrado en la cuantificación de la metilación del ADN, así como en la acetilación y metilación de las histonas. En linfocitos de pacientes se han hallado modificaciones de la metilación del ADN y de las histonas de los promotores de la *reelina*, el *GAD1* que codifica la enzima glutamato decarboxilasa y el *BDNF*. De esta manera, los factores de riesgo prenatales como la infección viral o la desnutrición podrían producir efectos sobre la expresión o no de ciertos genes específicos que llevarían a la enfermedad. La epigenética, por otra parte, da una ventana para la introducción de nuevas terapias que, actuando en ciertos procesos, como la acetilación de las histonas permitiría o no la expresión genética. La deacetilasa de clase I (que disminuiría la expresión genética) se encuentra aumentada en la corteza prefrontal y el hipocampo de cerebros de personas con esquizofrenia post-mortem. Esta enzima está asociada a su vez con alteraciones cognitivas en estudios de animales. Es por ello que una droga que inhibiese a la deacetilasa glial o cerebral podría tener efectos terapéuticos en la esquizofrenia. Estas drogas existen hoy en día, aunque aún no se han realizado ensayos clínicos en pacientes con esquizofrenia (9). Seguramente, en los próximos años, se comenzarán a hacer los ensayos necesarios a medida que se vayan desarrollando drogas más específicas y de mayor tolerabilidad.

Teoría inflamatoria

Una de las hipótesis que se ha venido desarrollando con más fuerza durante los últimos años es la implicancia de la inflamación en la fisiopatología de la esquizofrenia (10). Numerosos estudios hallaron que las personas con esquizofrenia tienen concentraciones aumentadas de citoquinas en la sangre (11). Las citoquinas son moléculas que regulan la inflamación y que tienen un rol importante en el sistema inmune. Aunque los resultados no han sido semejantes en todos los estudios, hay evidencias de que la interleuquina (IL) 1-beta, la IL-6 y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) están incrementados durante los periodos de exacerbación de los síntomas, mientras que la IL-12, el interferón gama y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) están aumentados tanto en pacientes agudos como en pacientes crónicos, siendo considerados marcadores de rasgo (10); la citoquina IL-2, en cambio, estaría disminuida. La proteína reactiva C (PCR), un componente del sistema inmunitario que es liberada por las citoquinas en reacción a infecciones y que representa el grado de inflamación existente, también parece ser un marcador de rasgo. Un estudio danés ha observado que las personas que tienen altos valores de PCR

en la sangre tienen entre 6 a 11 veces más riesgo de desarrollar esquizofrenia de comienzo tardío aún ajustando los valores con posibles confundidores (12). A su vez, otro estudio reciente finlandés, halló que los hijos de madres con PCR aumentada durante el embarazo también tenían más riesgo de desarrollar esquizofrenia posteriormente (13). Una de las posibilidades es que esta molécula facilite el ingreso de otras citoquinas o autoanticuerpos al cerebro alterando la barrera hematoencefálica (13). También se han hallado autoanticuerpos anti receptor NMDA, así como evidencias de estrés oxidativo en el cerebro de personas con esquizofrenia, niveles elevados de leucocitos y citoquinas en el líquido cefalorraquídeo (14). La asociación de la presencia de anticuerpos contra el *Toxoplasma gondii* elevados en las personas con esquizofrenia implicando a la infección de este parásito con la esquizofrenia es ya un conocimiento clásico (15) que se ha visto vigorizado actualmente con el hallazgo de una asociación entre la presencia de gatos en las casas de niños y el futuro desarrollo de la esquizofrenia (16).

Una de las maneras en que la activación glial y de citoquinas podría actuar en la fisiopatología de la esquizofrenia es a través de la disregulación del glutamato aumentando el ácido quinurénico, el único antagonista natural del receptor NMDA. Según Feigenson, Kusnecov y Silverstein la esquizofrenia sería un trastorno biológico dinámico en el cual ocurrirían procesos inmunitarios en periodos tempranos del desarrollo llevando a una actividad neuronal alterada en forma inmediata o retardada. Esto ocurriría a través de mecanismos disruptivos en la neurotransmisión y alteraciones en la activación de la microglía (14).

Una de las consecuencias positivas de la consideración de la inflamación como mecanismo fisiopatológico en la esquizofrenia es la apertura de posibles tratamientos con mecanismos distintos a los utilizados hasta ahora. Hay algunos ensayos clínicos con adición de antiinflamatorios a los antipsicóticos en el tratamiento. Se ha visto cierta eficacia en síntomas positivos y negativos aunque la magnitud del efecto es baja (17). También se ha reportado que la minociclina (que tiene efectos antibacterianos y antiinflamatorios) agregada al tratamiento antipsicótico usual, fue superior al placebo en pacientes esquizofrénicos (18). Un metaanálisis halló que la adición de alopurinol (un agonista al receptor de la adenosina, con efectos antiinflamatorios) mejora los síntomas positivos y negativos (19).

La teoría inflamatoria de la esquizofrenia abre la puerta a futuras investigaciones con probables consecuencias diagnósticas y terapéuticas: ¿Podrían ser las citoquinas u otros factores inflamatorios utilizados como marcadores biológicos de recaída, de enfermedad o de riesgo? ¿Se podrá desagregar al grupo de las esquizofrenias, en el cual un tipo fuese dado por la inflamación alterada con el tratamiento correspondiente a su fisiopatología específica? Dado que factores inflamatorios han sido hallados en otras enfermedades mentales tales como la depresión, la demencia y el trastorno bipolar, hace falta determinar la especificidad del tipo de inflamación en la esquizofrenia, y si ésta es diferente de la hallada en los otros trastornos.

La inflamación, así como una alteración generalizada de la microvasculatura en las personas esquizofrénicas, ha sido implicada en el hallazgo realizado en la cohorte de Dunedin (más de 1000 individuos seguidos desde los

3 años en Dunedin, Nueva Zelanda). Se observó que las personas que desarrollaron esquizofrenia, así como aquellos que tuvieron psicosis de niños o tenían una mayor riesgo de tener psicosis, presentaban un ensanchamiento de las vénulas de la retina (20). Estas anomalías vasculares están asociadas a inflamación, pero también a hipoxia, estrés oxidativo y disfunción endotelial. Se deberán hacer más estudios para poder establecer este signo como uno de los marcadores de riesgo de enfermedad tan buscados últimamente.

Oscilaciones neuronales

Uno de los fenómenos neuronales que han recibido un renovado interés en los últimos años para el estudio de la esquizofrenia son las oscilaciones neuronales. La mayoría de las funciones cognitivas están basadas en interacciones coordinadas de un gran número de neuronas que están distribuidas a lo largo del cerebro. Existe la posibilidad de que las oscilaciones neuronales (actividad neuronal rítmica dentro de un rango de frecuencia) faciliten la formación de redes neuronales a gran escala y representen los correlatos neuronales de una función cognitiva. Los ritmos oscilatorios en la banda gamma (30 a 80 Hz) establecen una sincronización precisa de las respuestas neuronales. A su vez, se sabe que esto es dependiente de las interneuronas gabaérgicas que se hallan alteradas en la esquizofrenia. En esta enfermedad, existe una reducción de la amplitud de las oscilaciones gamma así como de su sincronización. Esto llevaría a un síndrome de desconexión que ha sido propuesto como el elemento nuclear en la fisiopatología de la esquizofrenia (21). También las oscilaciones en la banda beta se hayan alteradas. Aunque el campo de investigación aún es incipiente, estas alteraciones podrían explicar en parte las alteraciones cognitivas de la esquizofrenia y podrían ser potenciales biomarcadores así como blancos de tratamiento. Se sabe, por ejemplo, que la estimulación magnética transcraneal puede ser utilizada como herramienta para modular las oscilaciones neuronales (21).

Alteraciones gliales

Otros de los hallazgos de renovado interés en el estudio de la fisiopatología de la esquizofrenia son las alteraciones en las células gliales de las personas con esquizofrenia. Varios estudios han demostrado variaciones en los 3 tipos de células gliales. Se ha observado disminución en el número de oligodendrocitos (producto de la ausencia del aumento normal de oligodendrocitos por la edad) así como una alteración en su maduración y distribución; se conocen alteraciones en la disposición de la membrana especialmente en corteza frontal y núcleo caudado, así como cambios en la composición química de la misma (como niveles reducidos de la glucoproteína asociada a la mielina y la transferrina en la sustancia blanca de la porción anterior de la corteza cingulada) (22). Estas modificaciones explicarían, en parte, las anomalías de la sustancia blanca y las alteraciones en la conectividad intra e interhemisférica, que son signos de la esquizofrenia. La expresión de genes de los oligodendrocitos y de los astrocitos está perturbada. Esta expresión alterada tendría un rol significativo en las anomalías de la transmi-

ción glutamatérgica y gabaérgica a través de la alteración de la glutamina sintetasa de los astrocitos (que convierte al glutamato liberado por las neuronas en glutamina). También hay un aumento de la densidad de células de la microglía que sugiere alteraciones inflamatorias, como vimos previamente (22).

Estas alteraciones en las células gliales podrían tornarse también en objeto de tratamiento ya que se sabe que factores de crecimiento tipo insulina (IFG) I y II están involucrados en el desarrollo de los oligodendrocitos y su reparación. Estas hormonas han comenzado a estudiarse para el tratamiento de otras enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica o la diabetes, y podrían ser potenciales terapéuticas en la esquizofrenia (22).

Alteraciones en las interneuronas

En relación a las alteraciones bioquímicas en la esquizofrenia, las investigaciones de los últimos años han puesto el énfasis en lo que acontece a nivel de las interneuronas gabaérgicas. A la hipótesis de que la hipofunción del receptor NMDA de las interneuronas llevaría a una disminución de la inhibición gabaérgica sobre las células piramidales glutamatérgicas, se han agregado los hallazgos de la reducción del transportador de GABA (GAT1) y de la enzima glutamato decarboxilasa (GAD67) especialmente en las interneuronas que expresan la proteína parvalbúmina a nivel prefrontal. Posiblemente esto se deba a la reducción del ZIF268, que actúa normalmente activando al gen que codifica la enzima citada (23). De todos modos, existe aún controversia acerca de si las aberraciones gabaérgicas se deben a un mal funcionamiento del receptor NMDA o viceversa (24).

La hipofunción de los receptores NMDA alteraría la integridad del circuito corticolímbico produciendo síntomas negativos y alteraciones cognitivas (25).

Nuevos hallazgos en los déficits cognitivos

En los últimos años se ha seguido investigando la naturaleza de las disfunciones cognitivas en la esquizofrenia: hoy en día, hay más evidencias de una disfunción del procesamiento sensorial primario (26). En la esquizofrenia, la función de los sistemas sensoriales, tales como la orientación de la atención a regiones específicas y a características del ambiente, y la decodificación de la información recogida para permitir procesos más complejos se encuentra perturbada. Algunas de estas alteraciones se pueden observar a través de los cambios en los potenciales evocados, como ser las modificaciones en la onda P50 y en la onda P300 a nivel de la audición así como alteraciones en la generación de potencial 1 visual de estímulos a través del sistema magnocelular (26). Los pacientes con esquizofrenia necesitan más tiempo para detectar un estímulo (hecho observable en las perturbaciones realizando el test de la mascarada posterior) y tienen dificultades visuales para completar imágenes fragmentadas y discriminar emociones faciales. Estas alteraciones sensoriales producirían una incapacidad para detectar variaciones en la tonalidad usadas para comunicar información como rechazo, sarcasmo, humor, emoción así como para interpretar las expresiones faciales dificultando entonces la interacción con el mundo que los rodea. Esto debiera

ser tenido en cuenta a la hora de la atención clínica, comprendiendo que el procesamiento de una información, tal como una indicación médica, puede demorar más de lo común y debe ser transmitida de manera fácil y repetida varias veces.

El estudio de las neuronas en espejo también ha tenido redoblado interés, ya que una gran cantidad de estudios han demostrado una actividad disfuncional de estas neuronas en pacientes con esquizofrenia. A estas alteraciones se le han atribuido diversos síntomas de la enfermedad como alteraciones en la cognición social, síntomas negativos y déficits de automonitoreo (26). En los próximos años, seguramente se verán más estudios utilizando este paradigma.

Tratamiento

Prevención de la enfermedad

En los últimos años se ha comenzado a considerar la posibilidad de realizar prevención de la enfermedad. Esto se ha pensado desde el mismo embarazo de la madre, ya sea con suplementos dietéticos como la colina (27), así como ante síntomas prodrómicos del presunto paciente que desarrollará la enfermedad. En el último tiempo, impulsados por el grupo de McGorry en Australia, se han venido estudiando estrategias para evitar que personas con síntomas y antecedentes que nos hacen posible suponer que van a tener un brote pasen a experimentarlo (28). Una reciente revisión y metaanálisis estudió las investigaciones sobre intervenciones para disminuir la transición a psicosis en personas con alto riesgo de tener esquizofrenia. Existen varias investigaciones farmacológicas al respecto (con risperidona, olanzapina, amisulprida, aripiprazol y omega 3). Las evidencias fueron de bastante baja calidad y mostraron una disminución de la transición a la psicosis en los primeros 12 meses que en la mayoría de los casos no se sostuvo en los estudios posteriores a los 2 años (29). Además, hay que considerar los posibles efectos biológicos y psicosociales que estas indicaciones farmacológicas podrían producir. El riesgo de producir efectos adversos y estigmatización en individuos que nunca pasarían a tener psicosis es muy alto.

En dicho sentido, el uso de los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 podría constituirse en una indicación farmacológica interesante por la falta de estigmatización y la escasez de efectos adversos. El estudio de Amminger utilizó dosis de 1 a 2 g/día de omega 3 con un NNT (número necesario para tratar) de 4 para el pasaje a la psicosis en comparación con el placebo (sólo un 5% de los sujetos con omega 3 tuvieron psicosis a los 12 meses vs. el 27.5% de los individuos con placebo) (30). También se han estudiado intervenciones psicoterapéuticas con ciertos resultados beneficiosos (29). La intervención familiar también debería tener su lugar en la prevención de la psicosis. Un estudio reciente comprobó que los pacientes de alto riesgo de tener esquizofrenia se beneficiaban del tratamiento familiar junto con otras terapéuticas y reducían el pasaje a la psicosis a sólo el 6.3% de los individuos de un grupo de 205 personas (31). Posiblemente, la combinación de ambos tratamientos pueda aumentar las chances de frenar el comienzo de la esquizofrenia.

Tratamiento antipsicótico

Los antipsicóticos son el tratamiento estándar para los síntomas positivos de la esquizofrenia. Los estudios CATIE y CUTLASS no han hallado grandes diferencias en efectividad entre los antipsicóticos de primera con los de segunda generación (32, 33). Actualmente se está iniciando el estudio OPTIMISE (*Optimization of treatment and management of schizophrenia in Europe* - Optimización del tratamiento y manejo de la esquizofrenia en Europa). Este estudio que utiliza la amisulprida como primer antipsicótico tratará de determinar si las resonancias magnéticas del cerebro tienen valor predictivo, cuánto tiempo se debe esperar antes de cambiar o aumentar la dosis del antipsicótico y cuándo se debe considerar el uso de clozapina (34). Este ensayo clínico, cuyo reclutamiento de 500 pacientes con esquizofrenia concluirá a principios de 2016, permitirá tener una mejor guía de cómo proceder en el tratamiento antipsicótico de los pacientes. La eficacia y los efectos adversos de las drogas son heterogéneas, existiendo una gran variación individual. Es por ello que, aún hoy en día, se realizan pruebas terapéuticas para hallar la medicación más eficaz para cada persona. Mucha de la variación individual es debida a factores genéticos por lo que si se pudiera determinar cuáles son los factores genéticos que predisponen a mejores o peores respuestas, aumento o disminución de efectos adversos, se ganaría en tiempo y adherencia al tratamiento. El uso de factores genéticos para predecir la respuesta de un individuo a una droga tanto en términos de eficacia como en efectos adversos se conoce como farmacogenética. En la esquizofrenia se han determinado ciertos factores que predecirían una mejor respuesta terapéutica a los antipsicóticos, como ser ciertas variaciones de genes que codifican el receptor a la dopamina D_2 , D_3 , el receptor a la serotonina $5-HT_{1A}$ y $5-HT_{2A}$, así como variaciones del gen ZNF804A cuya función biológica aún se desconoce. A su vez, las variaciones genéticas de los genes que codifican el receptor a la serotonina $5-HT_{2C}$ y a la melanocortina 4 están asociadas con un mayor riesgo de aumento de peso, la variación G6672C del gen que codifica el antígeno de histocompatibilidad HLA-DBQ1 está asociado a un mayor riesgo de agranulocitosis con la clozapina y las variaciones en los genes que codifican al receptor D_2 , el $5-HT_{2A}$ y el gen del proteoglicano de heparán sulfato (HSPG2) están asociados a un mayor riesgo de disquinesia tardía (35). Si bien algunos de ellos se han comenzado a testear en ciertos países, faltan replicaciones de los estudios y mayor accesibilidad económica para poder incorporarlos a la práctica habitual.

La necesidad de mantenimiento del tratamiento antipsicótico para evitar el riesgo de recaídas es un principio sin discusión en el tratamiento de la esquizofrenia. Sin embargo, un estudio aparecido en *JAMA Psychiatry* demostró que el grupo de pacientes de primer episodio que habían discontinuado su medicación o reducido su dosis a los 6 meses, tenían tasas de recuperación más altas que aquellos que habían continuado con su tratamiento antipsicótico a los 7 años (40.4% vs. 17.6%) (36). Este dato, aunque preliminar, pone en cuestionamiento los beneficios de la terapia a largo plazo con antipsicóticos, a pesar de las evidencias a favor en estudios más cortos.

Se están investigando nuevas drogas antipsicóticas ya sea con mecanismos de acción parecidos o semejantes a los ya conocidos así como con mecanismos de acción diferentes. La actividad excesiva o insuficiente D_1 es deletérea a la función cognitiva de la corteza prefrontal, por lo que es necesaria para un nivel óptimo de funcionamiento normal. Las bajas dosis de dihidrexina, el agonista selectivo D_1 , aumentó la perfusión prefrontal en estudios clínicos, pero sin cambios clínicos o cognitivos. La cariprazina, un agonista parcial D_2/D_3 y agonista parcial 5-HT_{1A}, se encuentra en ensayos clínicos de fase III. Sin embargo, se han frenado los desarrollos de los agonistas parciales D_2 por su menor perfil terapéutico comparados con los antipsicóticos ya existentes. A pesar de ello, el agonista parcial D_2 OPC-34712 se encuentra en fase III de investigación. Inspirados en la acción favorable de la clozapina se investigaron a los antagonistas selectivos D_2 ; sin embargo, no resultaron efectivos, al menos en monoterapia. Dado que estudios preclínicos mostraron que el agonismo 5-HT₁ potenciaría el efecto antagonista D_2 , se están estudiando drogas que combinan ambos efectos tales como el RGH-188 y el SLV-3131. La pimavanserina, un agonista inverso del receptor 5-HT_{2A}, ha comenzado a ser estudiado en ensayos clínicos como tratamiento en la esquizofrenia. El conocimiento de que los receptores 5-HT₃ inhiben a las interneuronas GABA ha llevado a estudiar al ondansetron, un antagonista selectivo 5-HT₃ adicionado a antipsicóticos, hallando eficacia para síntomas negativos y trastornos cognitivos (memoria visual), pero no para los síntomas positivos. Asimismo, el antagonista 5-HT₆, GSK-742457 está siendo estudiado por la probable eficacia para mejorar los déficits cognitivos y los síntomas negativos.

Inspirados en la teoría de la disfunción del receptor NMDA, se realizaron ciertos ensayos con drogas que actúan sobre este receptor. Si bien ciertos estudios inicialmente observaron mejorías de la sintomatología negativa con los agentes glutamatérgicos glicina (37), d-serina (38) y cicloserina (39), un estudio multicéntrico reciente de más de 150 pacientes, no halló resultados positivos en pacientes esquizofrénicos con sintomatología moderada o severa (40). En cambio, un estudio recién presentado halló mejorías en la sintomatología negativa luego de 8 semanas de agregado de bitopertina, un inhibidor de la recaptación de glicina (41). El agregado de sarcosina, otro inhibidor del transportador de la glicina también ha demostrado eficacia en síntomas positivos y negativos (42).

La N-acetilcisteína, un precursor del glutatión que potencia la respuesta del receptor NMDA al glutamato, ha sido utilizado como agregado a tratamiento antipsicótico con mejorías en la sintomatología negativa principalmente (43).

Inicialmente, se presumió que los antipsicóticos atípicos podían mejorar las alteraciones cognitivas, y durante los primeros años en que fueron investigados surgieron numerosos trabajos que mostraban la superioridad en relación con los de primera generación para mejorar dichas alteraciones, aunque los pacientes nunca llegaban a tener el desempeño de los controles (44, 45). No obstante, en el CATIE se observó que a los 2 y 6 meses los beneficios cognitivos producidos eran similares y muy escasos para los 2 grupos de antipsicóticos; y a los

18 meses los beneficios cognitivos producidos por la perfenazina (un antipsicótico de primera generación) eran superiores que aquellos producidos por los antipsicóticos de segunda generación (46).

Se ha utilizado una gran variedad de drogas para mejorar la cognición en los pacientes con esquizofrenia con escasos beneficios. Es posible que la heterogeneidad de los mecanismos responsables de los déficits sea en parte responsable de esos pobres resultados al utilizar sólo una estrategia terapéutica.

Se han estudiado los psicoestimulantes, como la d-amfetamina, basándose en la capacidad para aumentar la liberación de dopamina y noradrenalina en la corteza prefrontal. Se observaron mejorías en la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento, tiempo de reacción, función ejecutiva y atención. De todas maneras, debido a la preocupación de exacerbar la psicosis con estas drogas, no se las puede recomendar actualmente como un tratamiento para estos déficits.

También se han investigado agonistas adrenérgicos-₂, como la guanfacina, observándose algunas mejorías en la memoria de trabajo espacial (47).

Se han comenzado a estudiar potenciales estimuladores cognitivos con drogas que apuntan a vías intracelulares de la neurotransmisión a través del NMDA, como inhibidores de la fosfodiesterasa, aunque el sildenafil no ha dado resultados benéficos aún. Se han observado mejorías muy preliminares con el DMXB-A (agonista de los receptores nicotínicos-₇) y con la xanomelina (agonista de los receptores muscarínicos M_1/M_4). Los inhibidores de la acetilcolinesterasa como el donepecilo, la rivastagmina y la galantamina han dado resultados contradictorios, pero de todas maneras, los beneficios no han sido muy importantes.

En los últimos años, a través de la iniciativa del MATRICS (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* - Medición e Investigación en Terapéutica para Mejorar la Cognición en la Esquizofrenia) han surgido muchas investigaciones en las cuales se ha estudiado el uso de diversas drogas para tratar las alteraciones cognitivas. La mayoría de esos estudios son de bajo poder estadístico, han durado menos de 8 semanas, y han sido realizados en grupos pequeños de pacientes con esquizofrenia crónica estabilizada. Se han utilizado davutenide, ampakina, armodafinilo, atomoxetina, memantina y modafinilo sin resultados benéficos.

Por el contrario, han aparecido algunos pocos beneficios con la utilización de: 1) la minociclina (tetraciclina con efectos inhibidores de la microglía y de la óxido nítrico sintetasa), mejoría en el funcionamiento ejecutivo; 2) el MK0777 (agonista selectivo parcial en los receptores GABA_A), mejoría en la memoria visual y en el razonamiento y resolución de problemas; 3) la pregnenolona y dehidroepiandrosterona (efectos neuroprotectores y moduladores de los receptores GABA_A y NMDA), mejoría en el desempeño en atención y memoria del trabajo (48).

En conclusión, no existe hoy en día evidencia de que alguna droga produzca una franca mejoría significativa en el tratamiento de los déficits cognitivos. La remediación cognitiva, a pesar de sus resultados limitados, se ha tornado actualmente en la terapéutica más recomendada para estas alteraciones.

Tratamientos biológicos no farmacológicos

Se ha comenzado a emplear la estimulación magnética transcraneal en el tratamiento de la esquizofrenia. Un metaanálisis reciente halló que si bien la magnitud del efecto es escasa para los síntomas positivos (0.17) y para los síntomas negativos (0.27) es muy importante para las alucinaciones auditivas (1.04) (49).

Se han realizado 3 estudios en los que se utilizó la estimulación transcraneal de corriente directa que consiste en la aplicación de una corriente eléctrica de baja intensidad de 1-2 mA entre 2 electrodos de superficie ubicados en el cráneo. Dos de estos estudios mostraron eficacia en el tratamiento de alucinaciones auditivas, mientras que uno no halló ningún cambio. Los mecanismos propuestos para su acción serían la modulación de la excitabilidad cortical, el aumento de la eficacia del receptor NMDA y la modulación de las interneuronas GABA. Obviamente, se necesitaran más estudios para poder establecerlo como tratamiento usual (50).

Un estudio de Petrides y colaboradores, demostró recientemente que el uso de terapia electroconvulsiva (TEC) bilateral durante 8 semanas produjo mejorías en la PANSS en la mitad de los pacientes que tenían esquizofrenia resistente y que estaban medicados con clozapina sin efectos adversos importantes (51).

Tratamientos psicoterapéuticos

En el último tiempo se han incrementado las evidencias favorables al uso de la terapia cognitiva conductual, basada en la idea de que los síntomas positivos como las ideas delirantes se deben a malas interpretaciones y atribuciones irracionales. Sin embargo, un metaanálisis reciente concluyó que la terapia cognitiva conductual presenta efectos benéficos pequeños, siendo su magnitud de efecto de 0.25 para síntomas positivos y de 0.13 para síntomas negativos (52).

Una terapia novedosa que ha aparecido recientemente es la terapia del avatar desarrollada por Julian Leff y colaboradores (53). Está enfocada en alucinaciones auditivas resistentes a la medicación, se basa en el hecho de que dado que es muy difícil establecer un diálogo con una entidad invisible, se construye un avatar con la voz alucinada (con un software especial se diseña un cara y se sincronizan los movimientos de los labios con el habla) de manera de que el terapeuta pueda hablar a través del avatar con la voz que el paciente escucha; con el tiempo, el terapeuta permite que el paciente controle al avatar y que la voz pase de ser abusiva a ser comprensiva. Esta terapia rara y controversial disminuyó la intensidad y frecuencia de las alucinaciones auditivas (que no respondían a tratamiento medicamentoso), la disrupción que producían en la vida y las creencias que los pacientes habían desarrollado por ellas, su efecto se mantuvo al menos por 3 meses. Aunque seguramente esta terapia nunca forme parte del tratamiento usual de la esquizofrenia, permite imaginar en un futuro no muy lejano el establecimiento de tratamientos psicoterapéuticos que utilicen los avances tecnológicos actuales.

Conclusiones

Claramente, las necesidades terapéuticas de los pacientes con esquizofrenia están muy lejos de haber sido satisfechas hoy en día. El concepto de recuperación, que actualmente ha cobrado un renovado valor permite suponer como objetivo que un paciente, más allá de sus síntomas, pueda tener una vida fructífera, plena y productiva.

Las perspectivas del refinamiento del diagnóstico y del desarrollo de nuevas terapéuticas permite ser optimista y suponer en un futuro, tal vez no muy lejano, la posibilidad de que las personas con esquizofrenia puedan gozar de la mayoría de las posibilidades que la vida en sociedad permite, integrándose plenamente a la misma. ■

Referencias bibliográficas

1. Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophr Res* 2008; 102 (1-3): 1-18.
2. American Psychiatry Association. DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatry Association; 2013.
3. Mattila T, Koeter M, Wohlfarth T, Storosum J, Brink W Van Den. Impact of DSM-5 changes on the diagnosis and acute treatment of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2015; 41 (3): 637-43.
4. Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, et al. Research Domain Criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry* 2010; 167 (7): 748-51.
5. Greenwood TA, Swerdlow NR, Gur RE, Cadenhead KS, Calkins ME, Dobie DJ, et al. Genome-wide linkage analyses of 12 endophenotypes for schizophrenia from the consortium on the genetics of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2013; 170 (5): 521-32.
6. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, "just the facts" 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 2009; 110 (1-3): 1-23.
7. Arnedo J, Svrakic DM, Del Val C, Romero-Zalaz R, Hernández-Cuervo H; Molecular Genetics of Schizophrenia Consortium, et al. Uncovering the hidden risk architecture of the schizophrenias : confirmation in three independent genome-wide association studies. 2015; (February): 139-53.
8. Ripke S, O'Dushlaine C, Chambert K, Moran JL, Kähler AK, Akterin S, et al. Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia. *Nat Genet* 2013; 45 (10): 1150-9.
9. Akbarian S. Epigenetic mechanisms in schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 2014; 16: 405-17.
10. Kirkpatrick B, Miller BJ. Inflammation and Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013; 39 (6): 1174-9.
11. Fineberg AM, Ellman LM. Inflammatory cytokines and neurological and neurocognitive alterations in the course of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2013; 73 (10): 951-66.
12. Wiium-Andersen MK, Orsted DD, Nordestgaard BG. Elevated C-Reactive Protein associated with late- and very-late-onset schizophrenia in the general population: a prospective study. *Schizophr Bull* 2013; 40 (5): 1117-27.
13. Canetta S, Sourander A, Surcel HM, Hinkka-Yli-Salomäki S,

- Leiviskä J, Kellendonk C, et al. Elevated maternal C-Reactive Protein and increased risk of schizophrenia in a national birth cohort. *Am J Psychiatry* 2014; 171 (9): 960-8.
14. Feigensohn KA. Inflammation and the two-hit hypothesis of schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev* 2014; 38: 72-93.
 15. Torrey EF, Bartko JJ, Lun ZR, Yolken RH. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull* 2007; 33 (3): 729-36.
 16. Fuller Torrey E, Simmons W, Yolken RH. Is childhood cat ownership a risk factor for schizophrenia later in life? *Schizophr Res* 2015; 165 (1): 1-2.
 17. Nitta M, Kishimoto T, Müller N, Weiser M, Davidson M, Kane JM, et al. Adjunctive use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs for schizophrenia: a meta-analytic investigation of randomized controlled trials. *Schizophr Bull* 2013; 39 (6): 1230-41.
 18. Levkovitz Y, Mendlovich S, Riwkes S, Braw Y, Levkovitch-Verbin H, Gal G, et al. A double-blind, randomized study of minocycline for the treatment of negative and cognitive symptoms in early-phase schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2010; 71 (2): 138-49.
 19. Hirota T, Kishi T. Adenosine hypothesis in schizophrenia and bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial of adjuvant purinergic modulators. *Schizophr Res* 2013; 149 (1-3): 88-95.
 20. Meier MH, Shalev I, Moffitt TE, Kapur S, Keefe RS, Wong TY, et al. Microvascular Abnormality in Schizophrenia as Shown by Retinal Imaging. *Am J Psychiatry* 2013; 170 (12): 1451-9.
 21. Uhlhaas PJ, Singer W. High-frequency oscillations and the neurobiology of schizophrenia. *Dialogues Clin Neurosci* 2013; 15: 301-13.
 22. Bernstein H, Steiner J, Guest PC, Dobrowolny H, Bogerts B. Glial cells as key players in schizophrenia pathology: recent insights and concepts of therapy. *Schizophr Res* 2015; 161 (1): 4-18.
 23. Kimoto S, Bazmi HH. Lower expression of glutamic acid decarboxylase 67 in the prefrontal cortex in schizophrenia: contribution of altered regulation by Zif268. *Am J Psychiatry* 2014; 171: 969-78.
 24. Kahn RS, Sommer IE. The neurobiology and treatment of first-episode schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2015; 20: 84-97.
 25. Snyder MA, Gao W. NMDA hypofunction as a convergence point for progression and symptoms of schizophrenia. *Front Cell Neurosci* 2013; 7 (March): 1-12.
 26. Meherwan U, Thirthalli J, Aneelraj D, Jadhav P, Gangadhar BN, Keshavan MS. Mirror neuron dysfunction in schizophrenia and its functional implications: a systematic review. *Schizophr Res* 2014; 160 (1-3): 9-19.
 27. Ross RG, Hunter SK, McCarthy L, Beuler J, Hutchison AK, Wagner BD, et al. Perinatal choline effects on neonatal pathophysiology related to later schizophrenia risk. *Am J Psychiatry* 2013; 170: 290-8.
 28. McGorry PD, Yung A, Phillips L. Ethics and early intervention in psychosis: keeping up the pace and staying in step. *Schizophr Res* 2001; 51 (1): 17-29.
 29. Stafford MR, Jackson H, Mayo-Wilson E, Morrison AP, Kendall T. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 346: 1185.
 30. Amminger GP, Schäfer MR, Papageorgiou K, Klier CM, Cotton SM, Harrigan SM, et al. Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67 (2): 146-54.
 31. McFarlane WR, Levin B, Travis L, Lucas FL, Lynch S, Verdi M, et al. Clinical and functional outcomes after 2 years in the early detection and intervention for the prevention of psychosis multisite effectiveness trial. *Schizophr Bull* 2015; 41 (1): 30-43.
 32. Jones PB, Barnes TR, Davies L, Dunn G, Lloyd H, Hayhurst KP, et al. Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 1079-87.
 33. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005; 353 (11): 1209-23.
 34. Arango C, Kapur S, Kahn RS. going beyond "trial-and-error" in psychiatric treatments: OPTiMiSE-ing the treatment of first episode of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2015; 41 (3): 546-8.
 35. Pouget JG, Shams TA, Tiwari AK. Pharmacogenetics and outcome with antipsychotic drugs. *Dialogues Clin Neurosci* 2014; 16: 555-66.
 36. Wunderink L, Roeline N, Wiersma D, Sytema S, Nienhuis F. Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction/discontinuation or maintenance treatment strategy long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2013; 70 (9): 913-20.
 37. Heresco-Levy U, Javitt DC, Ermilov M, Mordel C, Silipo G, Lichtenstein M. Efficacy of high-dose glycine in the treatment of enduring negative symptoms of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56 (1): 29-36.
 38. Kantrowitz JT, Malhotra AK, Cornblatt B, Silipo G, Balla A, Suckow RF, et al. High dose d-serine in the treatment of schizophrenia. *Schizophr Res* 2011; 121 (1-3): 125-30.
 39. Goff DC, Guochuan T, Manoach DS, Coyle JT. Dose-finding trial of d-cycloserine for negative symptoms. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1213-5.
 40. Buchanan RW, Javitt DC, Marder SR, Schooler NR, Gold JM, McMahon RP, et al. The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (10): 1593-602.
 41. Umbricht D, Alberati D, Martin-Facklam M, Borroni E, Youssef EA, Ostland M, et al. Effect of bitopertin, a glycine reuptake inhibitor, on negative symptoms of schizophrenia: a randomized, double-blind, proof-of-concept study. *JAMA Psychiatry* 2014; 71 (6): 637-46.
 42. Lane HY, Liu YC, Huang CL, Chang YC, Liao CH, Perng CH, et al. Sarcosine (N-methylglycine) treatment for acute schizophrenia: a randomized, double-blind study. *Biol Psychiatry* 2008; 63 (1): 9-12.
 43. Berk M, Copolov D, Dean O, Lu K, Jeavons S, Schapkaitz I, et al. N-acetylcysteine as a glutathione precursor for schizophrenia—a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Biol Psychiatry* 2008; 64 (5): 361-8.
 44. Meltzer HY, McGurk SR. The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1999; 25 (2): 233-55.
 45. Green MF, Marshall BD Jr, Wirshing WC, Ames D, Marder SR, McGurk S, et al. Does risperidone improve verbal working memory in treatment-resistant schizophrenia? *Am J Psychiatry* 1997; 154 (6): 799-804.
 46. Keefe RSE, Bilder RM, Davis SM, Harvey PD, Palmer BW, Gold JM, et al. Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the CATIE Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64 (6): 633-47.
 47. Friedman JI, Temporini H, Davis KL. Pharmacologic strategies for augmenting cognitive performance in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1999; 45 (1): 1-16.
 48. Keefe RSE, Buchanan RW, Marder SR, Schooler NR, Dugar A, Zivkov M, et al. Clinical trials of potential cognitive-enhancing drugs in schizophrenia: what have we learned so far? *Schizophr Bull* 2011; 39 (2): 417-35.
 49. Freitas C, Fregni F, Pascual Leone A. Meta-analysis of the effects of rTMS on negative and positive symptoms in schizophrenia. *Schizophr Res* 2010; 108 (1-3): 11-24.
 50. Koops S, Brink H Van Den, Sommer IEC. Transcranial direct current stimulation as a treatment for auditory hallucinations. *Front Psychol* 2015; 6 (March): 1-6.
 51. Petrides G, Malur C, Braga RJ, Bailine SH, Schooler NR, Malhotra AK, et al. Electroconvulsive therapy augmentation in clozapine-resistant schizophrenia: a prospective, randomized study. *Am J Psychiatry* 2015; 172 (1): 52-8.
 52. Jauhar S, McKenna PJ, Radua J, Fung E, Salvador R, Laws KR. Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *Br J Psychiatry* 2014; 204 (1): 20-9.
 53. Leff J, Williams G, Huckvale MA, Arbuthnot M, Leff AP. Computer-assisted therapy for medication-resistant auditory hallucinations: Proof-of-concept study. *Br J Psychiatry* 2013; 202 (6): 428-33.

Pigliatría (o qué nos enseña Ricardo Piglia a los psiquiatras). Apuntes para una psiquiatría basada en narraciones*

Daniel Matusevich¹

1. Médico Psiquiatra. Sub-jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Italiano de Buenos Aires.

E-mail: daniel.matusevich@hospitalitaliano.org.ar

Resumen

En este trabajo se presentan algunas ideas en torno a las relaciones posibles entre literatura y psiquiatría. Para llevar adelante esta tarea se analiza la obra "La forma inicial: conversaciones en Princeton" del escritor argentino Ricardo Piglia, con el objetivo de instalar una reflexión acerca del momento actual de la especialidad.

Palabras clave: Literatura y psiquiatría – Ricardo Piglia – Narrativa y psiquiatría.

NOTES FOR A PSYCHIATRY BASED ON NARRATIONS

Abstract

In this paper some ideas about the possible relationships between literature and psychiatry are presented. To carry out this task, the work "The initial form: conversations in Princeton" by the argentin writer Ricardo Piglia is analyzed, with the aim of installing a reflection on the current moment of the specialty.

Keywords: Literature and psychiatry – Ricardo Piglia – Narrative and psychiatry.

Este artículo fue publicado por primera vez en *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría* 2018, XXIX (141): 361-367. Se reproduce aquí su versión original revisada por el autor.

* Gabriel García Márquez evoca en su discurso "El mejor oficio del mundo" a los grupos de periodistas que andaban siempre juntos, de café en café, y que solo conversaban sobre el oficio que los unía. Apelando a la misma lógica vale reconocer aquí que este trabajo jamás hubiera llegado a buen puerto sin las conversaciones que por años vengo llevando con mis colegas amigos Daniel Abadi, Norberto Conti, Rafael Huertas, Santiago Levin, Alexis Mussa, Martín Nemirovsky, Gustavo Rossi, Juan Carlos Stagnaro y Fabian Triskier. Va mi agradecimiento para ellos. Como siempre decimos, nos llevamos las historias.

“... he pensado que hay, para jugar un poco al modelo de las clasificaciones, dos modos básicos de lector: a uno yo lo llamaría el lector Kafka, que se encierra, se aísla, trata de que nadie lo interrumpa.

Sabemos las metáforas de Kafka: “... me gustaría estar en una catacumba, en un sótano y que me dejaran la comida en la puerta para que yo pudiera caminar un poco y que después nadie me molestara”.

Esa idea de “estoy ahí leyendo un libro aislado en la noche” es un modelo extraordinario donde la interrupción es el problema, la interrupción en el momento de la lectura.

El otro es Joyce, que es lo que yo llamaría la lectura dispersa, el que esta por la ciudad, un poco el modelo de Bloom que anda por las librerías de viejo buscando las novedades”.

R. Piglia, 2015

“No sabemos una mierda de los porqués de las cosas, así que nos inventamos todo tipo de historias: los psiquiatras se inventan infinidad de historias estafalarias... sobre penes... sobre moléculas del cerebro...”

S. Shem, 2000

“Sabemos que se publica más de lo que se escribe...”

R. Piglia, 2001

Introducción

Analizando el paisaje de la psiquiatría actual en nuestro país rápidamente caemos en la cuenta en que, si bien los médicos y psicólogos escriben historias, son prácticamente inexistentes los espacios teóricos en los cuales se enseñe esta habilidad.

Revisitando el espinel bibliográfico existente realizamos un descubrimiento concordante: es escasa la bibliografía de la que disponen aquellas personas interesadas en formarse en este menester, que se nos antoja fundamental.

En varios trabajos anteriores publicados en esta misma revista intentamos proponer una sistemática que permitiera a los colegas interesados avanzar en una cartografía posible de descubrimiento de la escritura y sus circunstancias en el horizonte de nuestra práctica.

1. Con mis amigos Levin y Abadí intentamos echar una nueva luz sobre el viejo asunto de la escritura de historias clínicas, intentando desarrollar una clasificación mínima de los modelos disponibles (1).

2. En un comentario al libro de Liliana Villanueva, homenaje a los legendarios talleres de Hebe Uhart, desplegamos muy brevemente una serie de sugerencias que la misma autora daba a aquellos que participaron en sus talleres y que nos parecieron de aplicación plena en nuestro quehacer (2).

3. En el trabajo *La Psiquiatría Narrativa* intentamos sintetizar brevemente algunas ideas que el llamado periodismo literario puede aportar a la escritura en nues-

tras especialidades, intentando aportar puntos de referencia que pudieran servir de estímulo para pensar las nuevas semiologías que es necesario imaginar (3).

4. Por último, a través de la Sección de comentarios de libros de *Vertex* (que hace ya varios años los compañeros del Comité de Redacción generosamente me permiten habitar) vengo proponiendo una serie de lecturas alejadas del canon, pero que a nuestro criterio permiten delinear un recorrido posible visitando autores como King, Sacks, el mismo Piglia, Kamenszain, Perkins, Fisher, Mann, Molloy, Wolfe, Han y otros muy diferentes en sus modos y sentidos, pero cercanos en la sensibilidad de potenciar la sensibilidad de aquellos que se decidan a navegar sus páginas.

Por nuevas semiologías entiendo la creación de una matriz de escritura (y de lectura, como no) que capture la complejidad contemporánea que diariamente nos proponen nuestros pacientes, bastante alejados de las dramáticas acaecidas en Viena o en París en el siglo pasado. Los caminos de dichas complejidades están arbolados por autores como Fisher, Han, Berardi, Reynolds y otros, ambiciosos en sus intentos de caracterizar la cultura actual.

Cuando decimos escribir historias de pacientes decimos escribir historias, parafraseando a Leila Guerriero lo cual quedaría más o menos así: *“Y no digo artículos livianos: digo crónicas. Y no digo artículos laudatorios y complacientes: digo crónicas. Y no digo artículos pusilánimes en los que señoras de varios quilates muestran su colección de cuadros sin que nadie les pregunte por sus impuestos: digo crónicas. Digo mirar con carácter, digo contar un mundo, digo tratar de entender”* (4).

Simon Reynolds comenta que hubo un tiempo en el que las notas en los periódicos musicales ingleses podían ser tan extensas y profundas que debían dividirse en dos partes y publicarse en semanas sucesivas; la reseña de un álbum común podía llegar a tener mil palabras de extensión (*“...toda esta abundancia otorgo a los reseñadores espacio para especular, dar rodeos en torno a los temas tratados, embriagarse de palabras, usar el formato de la reseña de discos como excusa para redactar mini manifiestos...”*) (5). La propuesta de sumergirnos en este tipo de producción se opone a la manera de lectura actual, atravesada por nuevos formatos y urgida por provocar impacto instantáneo.

Juan Villoro plantea que cada vez se editan más libros para personas que no leen; dice que la tendencia dominante consiste en hacer circular libros que deben cautivar a quienes normalmente no leen porque estos son la mayoría. Martín Caparros inventó el oxímoron del lector que no lee y las redacciones que se despueblan (y se despojan) de sus mejores periodistas (6).

Según mi entender, para poder crear espacios originales de reflexión y pensamiento es necesario sumergirse en propuestas actuales, que hayan destilado las influencias del pasado en saberes y conceptos que nos permitan navegar las “procelosas aguas” de la clínica contemporánea. Que en las residencias de psicología y psiquiatría se tomen como referencia a una gran mayoría de autores completamente alejados del momento actual

avala dramáticamente nuestras presunciones. De ninguna manera debe entenderse esto como una crítica a la lectura de los autores provenientes de allá lejos y hace tiempo, muy por el contrario, hemos sido nosotros los que introdujimos a Calvino y su imprescindible *“Por qué leer los clásicos”* en los espacios de formación vernáculos; pero una cosa es esto y otra muy diferente la lectura tal-múdica de Lacan, Freud o algún otro autor equivalente.

Lo que aquí queremos es más bien llamar la atención acerca de la ausencia de teorías y lecturas contemporáneas que faciliten a aquellos que están en tiempos de formación disponer de materiales que les permitan leer para luego poder escuchar y en un tercer momento plasmar en el papel las historias y relatos contados por los pacientes.

Leer, escuchar y escribir se presentan como un trí-pode fundamental en la formación de los médicos y psicólogos, que nos parece está bastante abandonado, tanto en los espacios más dinámicos, influenciados por el psicoanálisis, como en aquellos donde predomina un enfoque neopositivista. Una vistazo rápido al panorama de historias clínicas *Psi* hace que encontremos muy pocas diferencias entre ellas y, por ejemplo, las historias clínicas redactadas por un traumatólogo, sorprendente hecho que debe llamarnos la atención y hacernos reflexionar acerca de la identidad de aquellos que siguen hoy una formación en psicología y psiquiatría y, porque no, la identidad de sus maestros.

Nuestra propuesta crítica, que tiene puntos en común con los planteos de Ortiz Lobo en su último libro, especula sobre la psiquiatría con una mirada *“irónica y provisoria”*, tomando ideas de lo que nos precedió, pero cuestionando presupuestos y ortodoxias al mismo tiempo que señalando nuevas posibilidades. Creemos que nuestra especialidad debe abrirse a la percepción del fin de los grandes relatos que para todo tenían una respuesta y enfocarse en construir las narrativas de los pacientes en el contexto de la subjetividad de estos tiempos. Imaginar una psiquiatría post tecnológica que coloque las historias en el centro de la escena recuperando los aspectos éticos y hermenéuticos de nuestro trabajo destacando la importancia de *“examinar valores, relaciones, políticas y las bases éticas del cuidado”* (7).

En este trabajo proponemos una reflexión en torno a una obra tardía de Ricardo Piglia, *La forma inicial*, editada por Eterna Cadencia en el año 2015, en la cual a partir de conversaciones (*“...la gravitación y la gracia del diálogo definen la forma inicial de estos textos...”*) el autor analiza algunos de los problemas de las narraciones y sus consecuencias. Piglia prefería las conversaciones a las clases magistrales: la forma elegida evoca una situación de intercambio, la escena de la conversación desmantela la voz de autoridad de la clase magistral permitiendo encontrar ecos y resonancias netamente prácticas (8). En un trabajo posterior nos ocuparemos de *Crítica y ficción* (Clínica y ficción, en palabras del siempre agudo Daniel Abadi) (9).

Paul Filbas plantea en el prólogo que Piglia utiliza la forma de la conversación como pocos escritores (*Crítica y ficción*, publicado en el año 2001 es quizás el mejor ejemplo) planteando un escenario de complicidad, cotidianidad y familiaridad, manteniendo un registro polifónico y dialógico; mezcla de charla, ensayo y ficción se acerca a Borges y Vila Matas, pero manteniendo el sello de originalidad que define a nuestro autor (8).

Estamos en un todo de acuerdo con Luciano Lamberti cuando sostiene que *“Me gusta más el Piglia ensayista, porque es ahí donde da lo mejor de sí, incluso lo literario (y, para citarlo, una historia puede estar protagonizada por ideas, como bien lo demuestra su primera novela). Piglia renueva el arte rudimentario del ensayo hasta crear una especie de género caníbal donde entra todo: desde la biografía en miniatura de un escritor hasta la especulación ficcional, desde la atribución errónea de ideas y autores hasta la cruza de textos que no parecen tener nada entre sí y a quienes acerca y les dice: háganse amigos”* (10). Esperamos que algo de la audacia de la propuesta de Piglia contagie a nuestros improbables lectores y lectoras, ya que es nutrido el grupo de pacientes que necesita ayuda, ayuda personalizada, no de manual sino ayuda en modo traje a medida.

En mi propuesta intento recrear algo del espíritu pigliano a través de breves comentarios-entradas que siguen a la selección de fragmentos de la obra para así dar la ilusión de estar dialogando con el autor. Dicha selección intenta aportar elementos para reflexionar acerca de los problemas epistemológicos y teóricos que nos propone la escritura en nuestra especialidad. El acrónimo *Pigliatría* hace las veces de homenaje a un autor fundamental por un lado y, por otro, sirve para ejemplificar las posibilidades que brinda la síntesis entre la que alguna vez fue llamada por Arthur Kleinmann *“la más humanística de las especialidades médicas”* y la literatura. El sistema de citas de este trabajo está fuertemente influenciado por el artículo De Vila Matas *“Las citas descolocadas”* publicado en el diario El País en el año 2014 y recientemente reeditado en la compilación del 2018 *Impón tu suerte*; ahí este autor plantea que *“...no importa donde las descubra. Las citas literarias, si las intuyo útiles, me las quedo de inmediato. Las citas las archivo en mi documento de Word ‘Manual del futuro’. Pero algunas las utilizo al instante, las inserto en lo que estoy escribiendo: hago que me funcionen como sintaxis, es una forma como cualquiera otra de narrar. Las restantes citas se quedan en el archivo meses, a veces años, y su destino acaba pareciéndose al de aquellos admirados escritores a los que no encontramos nunca el contexto adecuado para rescatarlos”* (11). No podríamos estar más de acuerdo con estas aseveraciones.

Narración, formación e información

*“...la noción de experiencia está de nuevo en discusión. Por supuesto, no hay que confundirla con la **información**.¹ La experiencia es la forma en la que un sujeto le da sentido a lo que sucede. La información no implica la*

¹ Las negritas en todos los textos citados en este artículo son nuestras.

experiencia, más bien es su opuesto, y da el sentido por hecho, John Berger en Modos de Ver ha planteado muy bien la cuestión: 'cuanto menos ha aprendido uno por experiencia, más crédulo es', decía Berger. Se sustituye la inexperiencia con la información. Y se vive bajo la amenaza de no estar informado, no estar al tanto, no estar al día. Todos estamos desinformados y la web amplía pero también resuelve imaginariamente esa sensación con la acumulación explosiva de información dispersa y disponible. Por eso la clave, para mí, es la narración. El narrador trata de convertir lo que ha sucedido en experiencia. Hay una tensión entre narración e información, que la Web hace todavía más compleja. La narración siempre ha tratado de construir la experiencia, es decir, construir un campo de sentido que esté ligado al sujeto mismo. La tensión entre información y narración es básica en las discusiones sobre la novela y se ha convertido en el gran problema técnico de la narración".

Piglia nos introduce directamente en uno de los grandes dilemas del aprendizaje médico: la relación entre formación e información y cuál es el lugar que le corresponde a la experiencia. Son tiempos difíciles (violentos, diría Quentin Tarantino) tanto para los alumnos como para los maestros, la relación que siempre fue el eje de la transmisión en nuestra especialidad parece estar en entredicho, escasean los maestros, faltan los alumnos, cada uno puede sacar sus conclusiones. Sin ese encuentro fundamental la posibilidad de aprender está en jaque debido a la naturaleza anfibia de nuestro oficio/profesión, que debe moverse entre dos mundos; Piglia se pregunta por el lugar de los relatos en la sociedad de la Información y también lo hacemos nosotros, cuando entrenamos profesionales hipnotizados por el brillo de los datos y la novedad.

A través de las narraciones intentamos convertir en ficción los relatos de nuestros pacientes (ficciones verdaderas), transformamos las historias que nos cuentan en "material clínico", en "casos", en "viñetas", en "historiales clínicos", simples excusas para comprender, nosotros y ellos, los diferentes modos de ser y de sufrir. Una buena historia (el buen relato) está más allá de las teorías, las trasciende, instalándose en "el jardín de los senderos que se bifurcan", habilitando al lector a ejercer la libertad de elegir sentidos (diagnósticos) que influenciarán de manera definitiva la vida de los protagonistas del relato. Piglia decía que si un día pudiera tener a disposición todos los relatos que circulan en Buenos Aires, sabría mucho más sobre la realidad de ese lugar que todos los informes científicos y periodísticos y todas las estadísticas y todos los discursos de los economistas o de los sociólogos. La posibilidad de captar con nitidez las características del lugar está dada tanto por los contenidos como por las formas de las historias; las relaciones con nuestros pacientes son una fuente permanente de sentidos y experiencias ("...un buen narrador no es solamente el que tiene la experiencia (el sentimiento de la experiencia) sino también aquel que es capaz de transmitir al otro esa emoción").

Medios y circulación

"...la lectura define un modo lineal de construcción del sentido, que tiene un tiempo propio. Y la otra cuestión que tenemos que considerar es el modo en que esos instrumentos o medios son creados antes que sus propios contenidos. Aparece primero el medio y después empieza a exigir un material para que pueda funcionar. Al revés de lo que uno puede imaginar, no existe lo primero, lo que es necesario transmitir y después encontramos el medio. Aparece primero el modo de circulación y luego se ve que se puede producir para que circule por ahí. El medio produce sus propios materiales..."

Este análisis acerca de los contenidos y los medios nos habilita a reflexionar acerca de las historias clínicas psiquiátricas pre-impresas (usadas también por los psicólogos clínicos) y sus características; inmediatamente nos llama la atención que se mantienen prácticamente inmutables casi desde su creación. Independientes de los movimientos que se han ido dando en todos los órdenes de la vida, las historias siguen iguales desde que se creó la primera residencia de psiquiatría en la ciudad de Buenos Aires. La pregunta inevitable apunta a si es dado aplicar la palabra evolución a los movimientos que se producen en la escritura de historias clínicas *psi* o si más bien estamos ante un minué que se repite inalterable a través de los años; considero que esta rigidez conspira contra la posibilidad cierta de capturar la complejidad de los cambios (que sí suceden) en las historias que nos relatan nuestros pacientes. Imaginar nuevos modos de circulación de los movimientos clínicos puede ser un ejercicio estimulante en un contexto adormecido por estadísticas y relatos en modo decimonónico.

Si intentamos aportar un símil literario sería como si David Foster Wallace, Don de Lillo o Thomas Pynchon no hubieran arribado al mundo de la psiquiatría: la rebeldía que esos autores aportaron a las letras norteamericanas no encuentra equivalente en un escenario caracterizado por la repetición de fórmulas obsoletas (o por lo menos antiquísimas) de manera acrítica. Decimos acrítica porque en nuestro recorrido como docente por hospitales y residencias no nos topamos con una meditación al respecto, como si escribir como se escribe fuera la evolución natural de las letras psicopatológicas y seguir por la misma senda, mientras el mundo va cambiando, un evento natural sin consecuencia.

Que no se nos malentienda, lejos de nuestro interés esta intentar transformar a los médicos en escritores o literatos (aunque mal no estaría...), simplemente llamamos la atención acerca del estado del arte en materia de escritura en nuestra especialidad. Nos tomamos muy en serio la advertencia de Enrique Vila Matas: "Por eso me gustaban más *Bouvard y Pecuchet* y *Finnegans Wake*, las obras imperfectas que se abren paso en *Flaubert* y *Joyce* después de sus grandes obras, *Madame Bovary* y *Ulises*, respectivamente. Veía en esas obras desatadas e imperfectas caminos geniales hacia el futuro. Creía que todos devendría-

mos artistas y poetas, pero luego las cosas se torcieron y, entre sombras de Grey, ahora triunfa la corriente de aire, siempre tan limitada, de los novelistas con tendencia obtusa al 'desfile cinematográfico de cosas', por no hablar de los libros que nos jactamos groseramente de haber leído de un tiro, etc." (11). Absolutamente atentos a la ironía vilamadiana avanzamos con algunas sugerencias de sencilla aplicación para intentar mejorar el alicaído panorama en estos comienzos de siglo a partir de evitar naturalizar el estado actual de las cosas.

Lectura y escritura. Finales y sentidos

"...la primera es la idea de que Bianco leyó a Henry James después de escribir Sombras..., y recién entonces, si, pudo leerlo y pudo traducirlo. Faulkner decía algo que repito porque me parece extraordinario: 'Escribí El sonido y la furia y aprendí a leer', es decir que escribir ficción, al menos cierto tipo de ficción cambia el modo de leer. Hay que pensar que la relación de Bianco con James es el resultado de su escritura y no su condición. No podemos comprobarlo, son relatos de fantasmas. Una cuestión que la literatura nos enseña inmediatamente es que el final decide el sentido. Por eso la cuestión del final es siempre tan compleja. Se podría decir que el final decide el sentido y también la forma. Toda la discusión sobre la forma me parece que va por el lado de si se puede conseguir un final que logre la ilusión de cierre o unidad".

Creemos que el hecho de haber atendido a ciertos pacientes, sobre todo en las etapas de formación (y el registro escrito de esa experiencia) son prácticas capaces de cambiar la manera de ejercer una profesión para siempre. Piglia dice que todas las historias del mundo se tejen con la trama de nuestra propia vida. Lejanas, oscuras, son mundos paralelos, vidas posibles, laboratorios donde se experimenta con pasiones personales. En el caso de la escritura con ficciones de pacientes, a las pasiones personales debemos sumarle las pasiones de ellos mismos, ampliando y modificando la ecuación pigliana en un grado que creo es necesario analizar con muchísimo detalle. Por ejemplo, decimos aquí que las historias de nuestros pacientes, a diferencia de los cuentos y las novelas, son historias que no tienen un final, simplemente en algún momento se dejan de escribir; los terapeutas se relacionan con las historias inconclusas de sus pacientes y con la vida de estos (que nunca son la misma cosa) de manera muy arbitraria. Ese es uno de los motivos por los cuales la búsqueda de sentido nunca debe hacer olvidar que el fin último de nuestras narraciones con pacientes es intentar comprender, acompañar o ayudar a la persona que experimenta vivencias que *"probablemente ni siquiera puedan explicarse en nuestro lenguaje común"*. Las historias de nuestros pacientes nos enseñan que para acompañar no es necesario entender, es por eso que el positivismo nunca fue un gran compañero.

Docencia, cambio y publicaciones

"Y una cosa importante de la experiencia de la enseñanza es que uno envejece, pero siempre está hablando con los jóvenes, es decir, que uno va envejeciendo y los jóvenes siempre tienen la misma edad, y tienen siempre problemáticas que son interesantísimas. La idea de la Vanguardia de que la cultura cambia gracias a la cultura de masas, que no cambia por su propia dinámica sino porque esta presionada por la cultura de masas, es un idea muy productiva. En la medida en que hacíamos colecciones policiales o hacíamos revistas, porque la revista nos permitía intervenir más directamente en el presente. Porque pensábamos que los libros tenían una dinámica que no permitía la intervención como las revistas, que nos mantenían más activos en la discusión general. Las revistas electrónicas de los estudiantes, en varias universidades, tienen ya varios años y hay algunas que son muy consistentes en la construcción de una voz, un sistema de valores y una tradición que no se parecen en nada a los de la generación en la que me formé".

Envejecer ejerciendo la docencia quizás sea una de las mejores maneras de hacerlo; el desafío de envejecer intentando mantenerse clásico se renueva diariamente en la arena de las aulas, donde se definen los destinos de tantas y tantos alumnos. Piglia se lo tomaba muy en serio y los años dedicados a la cátedra son la mejor muestra de ello. En una época juventud era sinónimo de revolución, hoy, los cambios en los modos de ser joven y de envejecer hacen que los límites ya no estén tan claros, que las fronteras sean móviles y los lugares mucho menos fijos. La crisis de las publicaciones hace ya tiempo que esta instalada en el contexto de nuestra especialidad; quién escribe, qué se escribe, para quién se escribe y dónde se escribe son preguntas que nos formulamos todos aquellos que estamos relacionados con la cultura de nuestra especialidad. Los soportes están cambiando, pero sobre todo esta cambiando el modo de recepción y de lectura de las producciones escritas; los y las jóvenes leen distinto, los sistemas de referencia están transmutándose a medida que van pasando los años.

Entre las publicaciones especializadas en la Argentina existen dos revistas de psiquiatría que se destacan en ese sentido; una, *Vertex*, que ya es un clásico de las letras hispanoamericanas y está redefiniendo su identidad, la otra, *Atlas*, que es nueva, muy ingeniosa e irreverente, y está definiendo su identidad. Ambas "intervienen en el presente" no solo a través de sus artículos de actualidad sino también, en el caso de la primera, por medio de la publicación de fragmentos de textos históricos en su Sección "El Rescate y la Memoria", los que, conjugados con los títulos de la Colección "Clásicos de la psiquiatría" de Editorial Polemos, le ha permitido a una generación de psiquiatras acercarse a textos clásicos y fundamentales a través de traducciones al castellano de primer nivel, que hasta ese momento solo eran accesibles en sus idiomas originales.

Novela policial e historias de pacientes

“Aparece un narrador que está en una posición de no saber, digamos un narrador que no termina de conocer la historia que va a contar. La arqueología de ese modo de narrar está en los cuentos policiales de Poe. Me parece que una clave de esa forma es que el narrador en primera persona se relaciona con una historia que no es la de él, pero que trata de entender y de enfrentar, y a la que debe acceder, digamos así, y que a menudo aparece concentrada en un sujeto (se llame Kurtz o Gatsby) o en una situación específica (un crimen, un enigma)”.

El psiquiatra como investigador, acercándose a la persona que sufre con la menor cantidad de prejuicios posibles, ya que como plantea Ortiz Lobo *“...la formación teórica, la experiencia clínica o las vivencias personales aportan elementos al profesional que condicionan, de entrada, su comprensión de los problemas mentales de los pacientes. El profesional acude a la consulta provisto de ciertas versiones de la realidad que deberían ser consideradas en todo momento como hipótesis, no como certidumbres”*. ¿Es entonces que es necesario sostener la posición de “no saber” pigliana para poder construir una narrativa (una historia) terapéutica que sirva como base para iniciar una conversación? Volviendo a Ortiz Lobo: *“El valor de las hipótesis no estaría en su verdad, sino en la capacidad de crear una reflexión sobre ese sufrimiento psíquico que incluya todas las circunstancias y personas involucradas”*. El profesional será el encargado de reconocer cuales son las “tramas narrativas” más significativas y en equipo con el paciente deberán construir un nuevo relato (7).

El psiquiatra paranoico y el psiquiatra equilibrista

“Sin embargo, mantiene, a veces de un modo fantasmático, las tres relaciones básicas: detective, asesino y víctima. A veces descarta a uno de ellos, trabaja con dos de ellos solamente. A veces, y desde luego, uno podría imaginar que la historia es un poco la que yo proponía como hipótesis en el curso, que el detective es el centro en la novela inglesa clásica y que el criminal es el punto de interés en la novela que empieza con Hammett, y luego la víctima, por ejemplo, en David Goodis. Por eso yo llamo “ficción paranoica” al estado del género y también a su origen. No se trata de usar criterios psiquiátricos, sino de hablar de un tipo de relato que trabaja con la amenaza, con la persecución, con el exceso de interpretación, la tentación paranoica de encontrarle a todo una razón, una causa. Un lector que sospecha que desconfía y busca pistas. Un lector paranoico”.

El “psiquiatra paranoico” es el que se enfrenta a la narración como si la historia no estuviera nunca terminada, no existen historias cerradas y perfectas, parafraseando a Piglia: *“la terminación, en el sentido artesanal, lleva a buscar en el revés los lugares de construcción y a plantear de otro modo el problema del sentido”*. Debemos escuchar a nuestros pacientes como si hubiera un sentido

escondido tendiendo a interpretar en el sentido musical *“imaginando las variantes posibles y las modulaciones”*. En cambio el “psiquiatra equilibrista” está oscilando permanentemente entre la búsqueda de sentido y el asombro, entre creer haber encontrado una clave y reconocer que las claves están en el camino. Como siempre dice Juan Carlos Stagnaro: *“... el psiquiatra en su encuentro con el paciente debe saber soportar la incertidumbre, la cual no debe confundirse con la ignorancia, porque ésta consiste en no saber algo que se puede saber, mientras que la primera posición es la del que no sabe algo porque no lo puede saber. Es, justamente en la oquedad de la incertidumbre del clínico que puede venir a alojarse la verdad que debe encontrar y decir el paciente”*.

Escribir historias

“La velocidad del relato, la marcha, es esencial. La clave para mi es el tono, cierta música de la prosa, que hace avanzar la historia y la define. Cuando ese tono no está, no hay nada. Ahí se juega toda la diferencia entre redactar y escribir. Ya se sabe que es difícil cambiar. Muchos confunden cambiar con envejecer. Desde luego, como todos, he vivido varias vidas, simultáneas y sucesivas, pero mis ideas políticas y mi concepción de la literatura no han cambiado demasiado.”

La aspiración a que el psiquiatra sea el “escritor” de la vida de sus pacientes no está planteada en un sentido de pretensión exagerada sino en consonancia con la definición que da Albert Chillón en su texto clásico *Literatura y periodismo*: *“El periodista es, ante todo, sujeto empalabrador de una ‘realidad’ no única y unívoca sino polifacética y plurívoca, previamente empalabrada por otros: tales son su responsabilidad, su gozo, su vértigo y su misión”* (12). Nos parece que no esta demasiado alejada del oficio del psiquiatra como lo considerábamos unos párrafos atrás. La relación con el paciente como una carrera de resistencia, donde lo más importante no es llegar primero, sino permanecer para que ciertas cosas comiencen a suceder, para que ciertas opacidades se aclaren, adaptando la mirada de Leila Guerriero. Jorge Carrión cita a Tomas Eloy Martínez cuando dice que *“De todas las vocaciones del hombre, el periodismo es aquella en la que hay menos lugar para las verdades absolutas”*; acá nos permitimos disentir con el inventor de las “ficciones verdaderas” ya que el psiquiatra en su campo se enfrenta aún a menos verdades absolutas que el cronista más avezado (13).

El sentido de un final

“Yo tengo una sensación eufórica o negadora de la muerte. Mi noción es que en la vida no hay finales. Es decir, que uno no es consciente de la escena del final. Y cuando hay finales, son siempre trágicos; y si no, hay un fluir de acontecimientos que uno después retrospectivamente recuerda como si hubieran sido un final. Pero uno no vive el final. Salvo la muerte de alguien o el fin de una relación en la que uno de los dos queda con la sensación de que hubiera querido seguir. Me parece

que el sistema de los finales es un sistema estructurado. Nosotros sabemos que hay unos horarios que nos llevan a cortar las cosas no en el momento en el que implícitamente la situación lo dicta. Por ejemplo, esta conversación: quizás podríamos continuar por tres días si nos dejáramos llevar por la lógica de la propia conversación”.

Para terminar este trabajo decidimos retomar la cuestión de los finales, poniendo en tensión el párrafo transcrito con un comentario que hicimos en *Vertex* sobre el último libro escrito por Piglia, *Los diarios de Emilio Renzi*, en el que contradiciendo lo planteado en el año 2015 nuestro autor sabía perfectamente que se estaba muriendo, mientras intentaba terminar su diario en una carrera contra el tiempo.

Decíamos nosotros en ese artículo que “... decidimos comentar el último tomo de los Diarios, más específicamente ‘Días sin fecha’, el final de la obra que coincide con el final de la vida de Piglia; nuestra elección se fundamenta en que las casi 50 páginas que conforman ese capítulo constituyen una de las reflexiones más profundas y conmovedoras sobre la enfermedad y la muerte, escritas desde la primera línea por alguien consciente del final del camino”. Este fragmento nos conecta con la pregunta sobre la posibilidad o imposibilidad de escribir sobre la propia muerte sabiéndose en las inmediaciones de la misma. La respuesta de Piglia es que sí, que se puede, y esas páginas son la demostración. En primer lugar, aparece el relato del suicidio de Antonio Calvo, encargado de enseñanza de la lengua española en Princeton; nos enteramos de que este hecho trágico sucede tres días después de haber sido cesanteado por la administración de la Universidad. En una sola línea Piglia plantea que “nada explica un suicidio”, además de agregar que “la significación de las palabras depende de quien tenga el poder de decidir su sentido”.

La pista sigue con Pavese, uno de los autores preferidos de Piglia, recordamos brevemente aquí el cuento “Un pez en el hielo” con Renzi como protagonista e investigador del suicidio del italiano a partir de la lectura de su Diario (el de Pavese), como “un crimen que era preciso descifrar”. En este caso nos recuerda que en *El oficio de vivir* “el suicidio es el fin deliberado del Diario (‘basta de palabras, un gesto, no escribiré más’), le da un aire de conclusión inevitable”. Preguntarnos acerca de si imaginó o no su propio suicidio no tiene aquí mucho sentido, la peripecia está latente, el análisis de sus páginas finales nos remite a esa posibilidad, avalada por líneas en las cuales aparecen de manera clara momentos en los que se verifica una pérdida de control sobre el cuerpo; es muy parecido el relato de Sandor Marai en el final de *Confesiones de un burgués*, otra edad, otros tiempos, pero la misma lucidez para observarse. Piglia da ejemplos en donde la escena central de un relato no se narra y el lector debe imaginarla, ya que lo que se sustrae define la historia. Perspicacia en la observación que se expresa a través de frases como las que siguen: “...he empezado a declinar inesperadamente. No hay quejas... La mano derecha esta pesada e indócil, pero puedo escribir. Cuando ya no pueda... La enfermedad como garantía de lucidez extrema”; el cierre de los Diarios coincide con el cierre de la vida, mientras la obra se abre cada vez más a múltiples análisis e interpretaciones.

Ricardo Piglia vivió su final, y lo vivió de la misma manera que vivió el resto de su vida, escribiendo y leyendo; la pasión que supo transmitir en cada una de las tareas que emprendió sigue brillando e ilumina el camino. Una vida como modo de dar a entender, mostrar y nunca cerrar la significación; una tradición de argumentar con una narración, de enseñar con una narración y de morir con una narración. ■

Referencias bibliográficas

1. Levin S, Abadi D, Matusевич D. No hay psiquiatría sin historias. Apuntes preliminares. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 2017, Vol. XXVIII, 132: 107-111.
2. Matusевич D. Las clases de Hebe Uhart. *Vertex, Rev. Arg. de Psiq.* 2017, Vol. XXVIII, 131:78-80.
3. Matusевич D. La razón narrativa: apuntes de psiquiatría y narrativa. *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat.* 2016, Vol. XXVII, 128: 291-298.
4. Guerriero L (2015) *Zona de obras*. Buenos Aires: Anagrama.
5. Reynolds S (2018) *Después del rock. Psicodelia, postpunk, electrónica y otras revoluciones inconclusas*. Buenos Aires: Caja Negra.
6. Villoro J (2008) “Escribir es conversar” en Carrion J. *El lugar de Piglia. Crítica sin ficción*. Barcelona: Candaya.
7. Ortiz Lobo A (2013) *Hacia una psiquiatría crítica*. Madrid: Grupo Cinco.
8. Piglia R (2015) *La forma inicial. Conversaciones en Princeton*. Buenos Aires: Eterna Cadencia.
9. Piglia R (2001) *Crítica y ficción*. Barcelona: Anagrama.
10. Lamberti L (2018) *Plan para una invasión zombi*. Buenos Aires: China Editora.
11. Vila-Matas E (2018) *Impón tu suerte*. Madrid: Círculo de Tiza.
12. Chillón A (1999) *Literatura y periodismo*. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona.
13. Carrion J. (ed.) (2012) *Mejor que ficción*. Crónicas ejemplares. Barcelona: Anagrama.