



# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

# 16



## ESQUIZOFRENIA Abordajes psicofarmacológicos

*Azorín / Bonin y colab. / Dassa*

*Fasolino / Higa / Reca*

*Rojtenberg / Tremine / Zieher*

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

Volumen V - N° 16 Junio - Julio - Agosto 1994



# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

# 16

Director:

**Juan Carlos Stagnaro**

Director Asociado para Europa:

**Dominique Wintrebert**

## Comité Científico

F. Alvarez (Bs. As.), I. Berenstein (Bs. As.), S. Bermann (Córdoba), P. Berner (Viena), J. Bergeret (Lyon), E. Bringas (Córdoba), F. Caroli (París), B. Dubrovsky (Montreal), R. H. Etchegoyen (Bs. As.), N. Feldman (Rosario), J. Forbes (San Pablo), O. Gershanik (Bs. As.), A. E. Goldchluk (Bs. As.), M. Hernández (Lima), O. Kernberg (Nueva York), G. Lanteri-Laura (París), H. Lóo (París), M.A. Matterazzi (Bs. As.), E. Mejías Valenzuela (Madrid), J. Mendlewicz (Bruselas), J. Moizeszowicz (Bs. As.), A. Mossotti (Santa Fe), P. Noël (París), E. Olivera (Córdoba), M. Palestini (Sgo. de Chile), H. Pelegrina Cetrán (Madrid), J. Postel (París), D. Rabinovich (Bs. As.), D. J. Rapela (Córdoba), L. Ricon (Bs. As.), E. Rodríguez Echandía (Mendoza), F. Rotelli (Trieste), B. Samuel-Lajeunesse (París), C. Solomonoff (Rosario), I. Vegh (Bs. As.), H. Vezzetti (Bs. As.), E. Zarifian (Caen), L. M. Zieher (Bs. As.), P. Zöpke (Rosario).

## Corresponsales en:

**CAPITAL FEDERAL Y PCIA. DE BUENOS AIRES:** N. Conti (Hosp. J.T. Borda); R. Epstein (AP de BA); S. B. Carpintero (Hosp. C.T. García); A. Mantero (Hosp. Francés); A. Gimenez (A.P.A.); S. Sarubi (Hosp. P. de Elizalde); P. Gabay (Hosp. Santojanni y Ramos Mejía); D. Matusevich (Hosp. Italiano y Asoc. Esc. Arg. de Psicot. para Grad.); L. Milano (Hosp. J. Fernández); H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); V. Dubrovsky (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); N. Stepansky (Hosp. R. Gutierrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); M. Podruzny (Mar del Plata); N. Koldovsky (La Plata).  
**CORDOBA:** M. Cortes, C. Curtó, A. Sassatelli. **CHUBUT:** J. L. Tuñón.  
**ENTRE RIOS:** J. H. Garcilaso. **JUJUY:** C. Rey Campero. **LA PAMPA:** C. Lisofsky.  
**MENDOZA:** B. Gutiérrez; J. J. Herrera. **NEUQUÉN:** E. Stein. **RIO NEGRO:** J. Pellegrini.  
**SAN JUAN:** M. T. Aciar. **SAN LUIS:** G. Bazán. **SANTA CRUZ:** E. Osorio.  
**SANTA FE:** M. T. Colovini. **TUCUMAN:** A. Fiorio.

## Corresponsales en el Exterior:

**AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **ALEMANIA Y AUSTRIA:** A. Woitzuck.  
**CHILE:** A. San Martín. **ESPAÑA:** J. Giménez Avello. **EE.UU.:** A. Sudilovsky.  
**FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky.  
**ISRAEL:** L. Mauas. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar.

## Informes y correspondencia:

**VERTEX**, Callao 157 P. B. "C", (1022), Capital Federal, Argentina, Tel. 49-0690 - 953-2353.

En Europa Correspondencia, Informes y Suscripciones: Dominique Wintrebert, 63, Bvd. de Picpus, (75012) París, FRANCIA. Tel.: 43.43.82.22.

Gerencia y Administración:  
Carlos De Lorenzo

Diseño:  
Ana Herrera  
Coordinación y Corrección  
Mabel Penette

Composición y Armado:  
Omega Laser Gráfica  
Callao 157 P.B. "C"

Impreso en:  
Chulca impresora s. a.  
Doblas 1753  
(1424) Buenos Aires  
Tel.: 921-5817 922-4937

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX VOL. V N° 15, MARZO - ABRIL - MAYO 1994.

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

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

Agradecemos en este número la ilustración de tapa y apertura del Dossier que nos ofreció Eduardo Chiacchio y las fotografías realizadas por Natalia Paleo que ilustran las páginas 25, 33, 34, 51 y 56.

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.

# PLAN PROMOCIONAL "VERTEX 1994"

*Ud. puede suscribirse y adquirir los números anteriores, aprovechando diferentes Colecciones que componen nuestro plan promocional 1994*

COLECCION N° 1  
Suscripción 1994,  
8 números anteriores a elección y libro  
"Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil"  
\$110

COLECCION N° 2  
Suscripción 1994, y  
8 números anteriores a elección  
\$100

COLECCION N° 3  
Suscripción 1994,  
4 números anteriores a elección y libro  
"Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil"  
\$90

COLECCION N° 4  
Suscripción 1994, y  
4 números anteriores a elección  
\$80

COLECCION N° 5  
Suscripción 1994, y libro  
"Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil"  
\$65

COLECCION N° 6  
8 números anteriores a elección y libro  
"Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil"  
\$65

COLECCION N° 7  
4 números anteriores a elección y libro  
"Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil"  
\$50

COLECCION N° 8  
4 números anteriores a elección  
\$35

**Suscripción 1994**  
(4 números y 2 Suplementos)  
\$55

Pagos en dos veces o con tarjetas VISA y/o BANELCO.

Suscríbese o adquiera nuestras Colecciones solicitando promotor, telefónicamente, o por correo (enviando cheque a la orden de POLEMOS S. A. a nuestras oficinas)  
Callao 157, P. B. "C" (1022) Capital Federal. Tel.: 49-0690 y 953-2353.

**EDITORIAL**

**E**

*l tema de los ciudadanos discapacitados ha ocupado desde principios de año la atención pública a raíz de un decreto presidencial declarando a 1994 como el "Año de la Plena Integración para las Personas con Discapacidad" El problema es de una alarmante envergadura: existen en Argentina cerca de 3.000.000 de discapacitados (32% motores; 29% viscerales; 22% mentales y 17% sensoriales). Los afectados coinciden en que su aislamiento se debe a causas netamente culturales. El 22% de los categorizados como discapacitados mentales (alrededor de 600.000 personas) incluye a los afectados por deficiencias cognitivas en diversos grados, bajo la forma de debilidad mental o demencias, y también a las personas con déficits diversos consecutivos a evoluciones psicóticas crónicas. Es de señalar que las reivindicaciones más solicitadas y publicitadas por los medios de comunicación, se refieren a medios de transporte adaptados, baños públicos adecuados y rampas callejeras, es decir, las necesidades de los discapacitados motores. Nada o casi nada se ha dicho de la situación de los discapacitados mentales. Y cuando se trata el tema, siempre se lo centra en los débiles mentales. Sobre las dificultades que encuentran las personas que luego de una o varias descompensaciones psicóticas, intentan reinsertarse socialmente, pesa un velo de ignorancia e indiferencia. En otros países, cuando no ha surgido de estamentos oficiales, han sido las organizaciones de profesionales las que han tomado a cargo las campañas de concientización necesarias para avanzar en este tema.*

*Quizás ha llegado en el nuestro el momento de abordar resueltamente esta problemática desde todos los ámbitos gremiales y científicos colaborando en la creación de organizaciones de usuarios que dirijan las acciones pertinentes*

*Nuevas corresponsalías de Vertex se agregaron a partir de comienzos del presente año a la serie de las ya existentes. Néstor Koldovsky lo ha hecho en la ciudad de La Plata y Graciela Bazán en la provincia de San Luis; mientras Pablo Gabay ha iniciado similar tarea en los Htales. Santojanni y Ramos Mejía y Daniel Matusevich en el Htal. Italiano y la Asociación Escuela Argentina de Psicoterapia para Graduados de esta Capital. A todos ellos les damos la bienvenida y nos congratulamos por el enriquecimiento que aportan al equipo de redacción ■*

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Callao 157 P. B. "C" (1022) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal y teléfono. Deberá acompañarse en hoja aparte de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo no deberá exceder de 20 páginas, dactilografiadas a doble espacio a razón de 30 líneas por página.
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo y en la siguiente forma:
  - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
  - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediatamente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído en forma anónima por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán también anónimos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la redacción no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

## SUMARIO

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **"La psicomotilidad en la clínica psiquiátrica: incorporación de parámetros cualitativos en su estudio"**, Vicente F. Donnoli, Javier Bassotto, Irma Bordigoni, Daniel Cichello, Daniel Oliva, Gustavo Saez, Adrián Ventura, pág. 87.
- **"Un psicoanalista en psiquiatría forense"**, Christopher Cordess, pág. 94.
- **"Mecanismos de la memoria"**, Iván Izquierdo, pág. 98.

### DOSSIER

- **ESQUIZOFRENIA, Abordajes psicofarmacológicos. Esquizofrenia, clozapina y nuevos desafíos**, S. L. Rojtenberg y L. M. Zieher, pág. 102; **Estados ansiosos acaecidos durante la mejoría de episodios psicóticos agudos**, M. Reza y Th. Tremine, pág. 106; **Catatonía, Entrevista a O. Higa y G. H. Fasolino**, por J. C. Stagnaro, pág. 121; **Las ventajas de los neurolepticos de acción prolongada en la prevención de las recaídas delirantes**, J. M. Azorín y D. Dassa, pág. 124; **Mecanismo de acción de los neurolepticos**, B. Bonin, S. Vandel, D. Sechter y P. Bizouart, pág. 133.

### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **La demencia paranoide**, por Jules Séglas, pág. 143.

### CONFRONTACIONES

- **Controversias históricas: psiquiatras clásicos y psicoanalistas**, César Augusto Cabral, pág. 148.
- **El psicoanálisis de familia en el fin de siglo**, Silvia K. de Gomel, pág. 152.

### LECTURAS Y SEÑALES

- **"Lecturas"**, pág. 158, **"Señales"**, pág. 159.

# PLAN PROMOCIONAL "VERTEX 1994"

## CONTENIDO DE LAS SECCIONES REVISTA Y DOSSIERS DE NUMEROS ANTERIORES

### Sección Revista

- 1 "Regulación biológica del consumo voluntario de alcohol", "Hacia el encuentro de dos saberes", "Correctores neurolépticos 30 años después".
- 2 "Estructura intencional-axiológica de los fenómenos obsesivos", "El carbonato de litio en la clínica", "Servicio de emergencias: Un proyecto posible".
- 7 "Psicofármacos no convencionales", "Nootrópicos y depresión: medicación alternativa", "Transferencia, repetición, acting-out: metapsicología y clínica diferencial".
- 8 "Conducta suicida familiar e intento de suicidio", "El litio y la amenaza de daño al riñón", "Ensayo clínico del efecto de la caripramina en pacientes con síndrome residual esquizofrénico".
- 9 "Terapéutica farmacológica del trastorno cognitivo asociado a la enfermedad de Alzheimer", "Neuroquímica de la esquizofrenia en consumidores de marihuana", "Estrategias asistenciales en primeras consultas en instituciones públicas de salud mental".
- 10 "Trastorno obsesivo compulsivo. La enfermedad secreta", "Una cuestión de peso: la transferencia. (Análisis de un niño de dos años)", "Internación de pacientes en el Hospital 'J. T. Borda' de la ciudad de Buenos Aires (Análisis cuantitativo de las variables intervinientes)".
- 11 "Depresiones estacionales: Síntesis de los progresos realizados en una década, y experiencia clínica en el hospital Sainte-Anne", "Sobre el suicidio. Algunas consideraciones clínicas", "Terapéutica de la depresión resistente: una revisión".
- 12 "Toxicomanía: Acción, sexualidad y riesgo", "Comunicación, persona y conducta".
- 13 "Experiencia clínica terapéutica en trastornos esquizofrénicos", "La evolución de sistemas nerviosos. Sus implicancias para el Comportamiento normal y patológico".
- 14 "Alteraciones neurobiológicas y psicofarmacoterapia de los síndromes premenstrual y menopáusicos", "Tratamiento del trastorno por pánico", "¿Quo vadis psicósomática?".
- 15 "El concepto de Catatonía", "Avatares de la erotomanía. Del amor patológico al 'amor muerto'".

Los Nos. 3, 4, 5 y 6 se encuentran agotados

#### 2 Suplementos por año

Ya aparecidos:

PSICOFARMACOS I - II

ESPECIFICIDAD DE LA PSIQUIATRIA

PSIQUIATRIA BIOLOGICA

ACTUALIZACION EN PSICOFARMACOLOGIA III

### Sección Dossiers

- 1 **BORDERLINES, ESTADOS LIMITES, FRONTERIZOS**  
Epstein / Laurent / Corsaro / Gobbi / Bergeret / Lagomarsino
- 2 **ANOREXIA, BULIMIA, FENOMENOS EN EXPANSION**  
López / Rovira / Leiderman / Bello / Rimbault
- 7 **GRUPOS**  
Edelman / Kordon / Bernard / Vanina / Ricón / Pellegrini / García / Anzieu
- 8 **PSICOSOMATICA PSICOANALITICA**  
Luraguiz / Fischbein / Repetto / Fonzi / Chevnik / Garma
- 9 **AUTISMO INFANTIL**  
Strauss / Di Tella / Waisburg / Favre / Kanner / Kielmanowicz
- 10 **DROGADEPENDENCIA**  
Calabrese / Curtó / Kalina / Matterazzi / Olievenstein / Rojtemberg
- 11 **SIDA**  
Zirulnik / Corti / Cahn / Pérez / Wiewiorka / Haour / Rocca
- 12 **HOSPITAL DE DIA DE ADULTOS**  
Epstein / Feijoo / Fernández Bruno / Gabay / Millas / Moizeszowicz
- 13 **ALCOHOLISMO**  
Mahieu / Pellegrini / Starosiliz / Stingo / Zazzi
- 14 **ALTERNATIVAS A LA HOSPITALIZACION CRONICA**  
Augé / Caroli / Epstein / Gabay / Guzmán / Samperisi
- 15 **ADOLESCENCIA**  
Di Segni / Bronstein / Croce / Yunes / Massei / Vasen / Corsaro / Maleval.

#### Y además las Secciones

RESCATE Y MEMORIA Y

CONFRONTACIONES

en cada entrega

Suscríbase o adquiera nuestras Colecciones solicitando promotor, telefónicamente o por correo (enviando cheque a la orden de POLEMOS S. A. a nuestras oficinas)  
Callao 157, P. B. "C" (1022) Capital Federal. Tel.: 49-0690 y 953-2353.



# La psicomotilidad en la clínica psiquiátrica: incorporación de parámetros cualitativos en su estudio

Vicente F. Donnoli\*

Javier Bassotto\*\*

Daniel Cichello\*\*

Gustavo Saez\*\*

Irma Bordigoni\*\*

Daniel Oliva\*\*

Adrián Ventura\*\*

\* Médico psiquiatra. Psicoanalista. Jefe del Servicio 15, Hospital Municipal "J. T. Borda".

\*\* Médicos psiquiatras concurrentes. Servicio 15, Hospital Municipal "J. T. Borda". Ramón Carrillo 375, Buenos Aires.

## Resumen

El estudio de la Psicomotilidad en pacientes psiquiátricos se ha hecho siempre en términos puramente cuantitativos de "presencia", "ausencia" y "ritmo". Una alternativa más enriquecedora es la inclusión de parámetros cualitativos aportados por la psicopatología. En este trabajo se estudia la presencia de síntomas psicomotores en una población de 45 pacientes internados en un Hospital Psiquiátrico. Se encontró que todas las categorías diagnósticas (de DSM-III-R) presentes tienen trastornos psicomotores combinados entre sí (mímica, marcha, postura y movimientos anormales). El hallazgo más frecuente fue la mímica inexpresiva y las posturas anormales. Se concluye que los problemas psicomotores al presentarse en diferentes clases de cuadros tienen importancia clínica ya que son expresión de los distintos niveles en que se organiza la enfermedad mental (motor, vivencial y sentido de identidad).  
Palabras clave: Psicomotilidad - Síntomas psicomotores - Esquema corporal.

## THE PSYCHOMOTILITY IN THE PSYCHIATRIC CLINIC

### Summary

The study of the psychomotility in mental patients, always, has been made in terms purely quantitative of presence, absence and rhythm. An alternative enrichment is the inclusion of qualitative parameters, given by the psychopathology. In that work we search the presence of psychomotoric symptoms in an heterogeneous sample of 45 inpatients of Psychiatric Hospital. We found that all the diagnostic categories of DSM-III-R, show psychomotoric combined upset (mimic, walk, postures and abnormal movements). The more remarkable find was the inexpressive mimic and the abnormal postures. We conclude that the psychomotoric troubles, when are present in different kind of clinical pictures, have importance because they are expression of the levels how the mental illness are organized (motor, vivencial and identity feeling).

Key Words: Psychomotility - Psychomotoric symptoms - Corporal schema.

## LA PSYCHOMOTRICITÉ DANS LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

### Résumé

L'étude de la Psychomotricité chez les patients psychiatriques a toujours été réalisée en termes purement quantitatifs de "présence", "absence" et "rythme". Il existe une possibilité plus enrichissante: l'inclusion de paramètres qualitatifs apportés par la psychopathologie. Dans cet article l'on étudie la présence de symptômes psychomoteurs dans une population de 45 patients d'un Hôpital Psychiatrique. On a trouvé que toutes les catégories diagnostiques (de DSM-III-R) présentes ont des troubles psychomoteurs liés entre eux-mêmes (mimique, démarche, posture et mouvements anormaux). La trouvaille la plus fréquente est la mimique sans expression et les postures anormales. On en conclut que les problèmes psychomoteurs se présentant dans différents types de cas, ils ont une importance clinique puisqu'ils expriment les différents niveaux d'organisation de la maladie mentale (moteur, vécu et sens de l'identité).

Mots Clés: Psychomotricité - Symptômes psychomoteurs - Schéma corporel.

## Introducción

El estudio de los problemas motores en los enfermos mentales graves tiene una larga historia, y ha generado polémicas disensiones con respecto a su etiopatogenia, lo que devino en un "conflicto de paradigmas" (28) sobre su pertenencia al estudio psiquiátrico o neurológico, aún no resuelto.

## Historia

La psicología francesa del S. XIX se interesa por la psicomotilidad a partir del Yo-Voluntad de Maine de Biran; se la considera como "el núcleo del sentimiento de la personalidad", y su repercusión clínica se ve en los estudios de la negación melancólica de Cotard (2).

Kahlbaum (13) aplicando el modelo de la Parálisis General Progresiva (PGP) en su descripción de la *Vesania Katatónica* (catatonía), destacaba al trastorno muscular dentro de la evolución de una pretendida entidad. Con el tiempo, a la clásica descripción se le fueron agregando otros complejos sintomáticos hasta que llegó a conformarse un síndrome comple-



jo en cuya descripción y enumeración de síntomas (catatónicos) se encuentran actualmente: síntomas motores, del lenguaje, afectivos, del nivel de conciencia y alucinatorios, que se suman a síntomas de orden puramente somático como son las alteraciones de la fórmula sanguínea, los cardiovasculares, los urinarios, etc. (11). Es evidente que los problemas psicomotores encierran una complejidad de la cual el síndrome catatónico es una muestra. Su histórica inclusión dentro de los cuadros afectivos, las esquizofrenias y lesiones cerebrales(7) y su pertenencia al círculo epiléptico(14, 16), nos enfrenta a dilemas que tocan directamente la esencia del método utilizado por la psiquiatría. Consideramos que la inclusión de conceptos de la psicopatología pueden enriquecer la aproximación al tema clínico.

Si bien este trabajo no tiene la intención de resumir la historia de la metodología en psiquiatría, queremos sí señalar que, en referencia a nuestro tema, fue la aplicación del modelo del arco reflejo (MAR) en la segunda mitad del siglo XIX, la que tuvo más grande alcance en la teoría y práctica de la patología mental. Este modelo provenía de la neurofisiología básica y asistió al nacimiento de la clínica psiquiátrica. W. Griesinger(9), su precursor, fue justamente el iniciador de la psiquiatría centroeuropea. Apoyado en la psicología de Herbart consideraba a las actividades psíquicas superiores como formas similares pero diferenciadas del arco reflejo medular —“se forma allí... una esfera accesoría que está en el medio entre la sensación y el impulso motor... es la inteligencia (pág. 28-29)— y la idea de que las representaciones que provienen de las sensaciones tienden a una realización espontánea mediante un acto adecuado (impulso motor). La actividad psíquica tiene así un punto de partida que son las percepciones (sensaciones), una actividad intermedia, y un fin que es el acto motor. El psiquismo entonces es producto de un movimiento asociativo entre representaciones e imágenes mentales. Estas asociaciones parten de imágenes elementales para ir complejizándose, y las motivaciones de la actividad psíquica son

los estímulos exteriores e interiores con una carga y descarga de la tensión que regulan al placer y displacer de tal actividad. La afectividad y el sentido de identidad propia son explicados por la sensibilidad general e indiferenciada del cuerpo (cenestesia). Este esquema fue el punto de partida de modelos fenomenológicos descriptivos y psicodinámicos que no sólo no lo desplazaron sino que lo complementaron. El Aparato de Reflejos que concibe al acto psíquico como: *estímulo-descarga motora o recuerdo-representación del movimiento*, se complementa con el Aparato de Funciones de Jaspers(12) en donde lo observable son *funciones* que se dan en el ambiente, que por medio de ejercicios significativos nos llevan a *tarear (fines)*. Por otra parte las primeras concepciones del aparato psíquico dentro de los modelos psicoanalíticos tienen en cuenta un polo perceptual, un polo motor y el fenómeno de descarga.

#### La Psicomotilidad

Bajo esta influencia (MAR), una de las primeras apariciones de la palabra Psicomotilidad en la literatura es a través de la obra de K. Wernicke quien aplicó el modelo del arco reflejo a las afasias y luego a las enfermedades mentales(24). Describe un Arco Reflejo Psíquico (con traducción cerebral) compuesto por un sector inicial (*Psico-sensorial*), un sector intrapsíquico propiamente dicho, y otro sector efector (*Psicomotor*). La enfermedad mental puede surgir por lesión de cualquiera de los tres sectores cerebrales que trabajan en forma complementaria. En este sentido podemos considerarlo un asociacionista, y en su concepción la enfermedad surge por un fallo en la excitabilidad del sistema cortical asociativo... “aflojamiento en la firme estructura de asociaciones”. Este fallo o fenómeno de la *Sejunction* (disociación) atenta contra la unidad del Yo, y “el paciente está, en cierto modo, compuesto al mismo tiempo por una cantidad diversa de personalidades; podemos designar a estos estados, osadamente, como Desintegración de la Individualidad”(36). En este esquema el resultado final de todo

funcionamiento psíquico es siempre motor (incluso el lenguaje efector). Es decir que los hechos clínicos a observar se reducen a actos motores, y el estudio de éstos nos conduce al proceso que los provoca. Esta línea es la que siguió Kleist, el principal alumno de Wernicke, quien sostenía que todas las capas o regiones del Yo (que se ordenan en el cerebro en yuxtaposición y superposición) tienen un aspecto sensorial y otro motor. Para este autor no hay función psíquica sin función sensorial y motora correspondiente. Así es como el estudio de la psicomotilidad se va diferenciando como representante de un aspecto del Yo. Recordemos que en el Yo-Voluntad de Maine de Biran la psicomotilidad es el núcleo del sentimiento de la personalidad(2).

Consecuente con este modelo, la línea de Wernicke, Kleist y Leonhard aportan a la clínica la descripción de Psicosis Psicomotoras(35) cuyo agrupamiento se hace sobre la base del tipo del trastorno motor presente y de su evolución(22). De esta forma se aislaron la Psicosis de la Motilidad, la Catatonía Periódica y las Catatonías Sistemáticas.

Consideramos aquí que la psicomotilidad forma parte de un amplio espectro de facultades del Yo, y que comprende mucho más que la salida o respuesta motora ante un estímulo. En sí misma llega a ser instrumento de la propia capacidad del Yo de calificar pragmáticamente a los objetos(8), y además es un fiel reflejo de la misma integridad yoica a través de la auto-identidad del esquema corporal.

#### Psicomotilidad y Esquema Corporal (EC)

Cuando hablamos de los movimientos en los actos, de la postura y de la mímica nos estamos refiriendo al estudio de la corporalidad. Para ello utilizamos el concepto clínico de EC en tanto se refiere a la representación mental o imagen del cuerpo propio. La conceptualización del EC proviene de la neurología e incluye en gran parte al fenómeno perceptual del propio cuerpo. El estudio de la problemática del EC supone un abordaje desde diferentes vías ya que se tra-

ta de un fenómeno complejo que consiste en un acto psíquico (vivencial) que aprehende a un objeto no psíquico (el cuerpo) y su grado de diferenciación con el mundo; esta es la particularidad que adquiere la propiocepción en lo que se refiere al EC, que incluye procesos concientes e inconscientes.

Este acto psíquico existe como espacio virtual en tanto se manifiesta en las diferentes cualidades de la sensopercepción y del movimiento, es decir que se nos ofrece como objeto de estudio únicamente a través de los actos (incluyendo el lenguaje) de un sujeto dentro de un espacio y tiempo determinados.

Nosotros tomamos a la psicomotilidad y sus derivados como una de las partes constituyentes de la imagen del propio cuerpo y sus límites con el No-Yo, que no se dan en forma espontánea sino que son producto del desarrollo biológico, conductual, vivencial y vincular de un sujeto.

#### Desarrollo del EC

Dentro de este contexto, las conductas motoras de un ser humano adulto son producto de una evolución que incluye diversas etapas y procesos en donde intervienen variables complejas.

El aprendizaje motor y su integración con el sensorio no escapa a este proceso de desarrollo, y en él intervienen diferentes estructuras biológicas y un complejo proceso de memoria. Por un lado la "memoria declarativa" de códigos espaciales(23) en donde interviene un "reloj" hipocámpico en la recolección de hechos para el reconocimiento de su lugar en el espacio, por el otro la "memoria procedural" que funciona por el efecto de la práctica sobre una conducta; por ej. ante la palabra "lápiz" se recuerdan las reglas y procedimientos para escribir o dibujar, y además la "memoria gestual" por la que ante la misma palabra recuerdo qué es lo que escribí o dibujé en determinado momento. Estos procesos de registro de datos motores responden al clásico condicionamiento, a la habituación y a la adaptación, y dependen de circuitos sensoriomotores que se activan en las diferentes etapas del



aprendizaje motor(10). Varias son las estructuras cerebrales corticales(6) y subcorticales(21) que dan el sustento biológico a las herramientas motoras y al reconocimiento espacial, y que se articulan con los fenómenos de plasticidad del sistema sensorial(27).

Este proceso biológico está relacionado con la adquisición progresiva de la imagen o esquema corporal que va a conformar la base del sentimiento de identidad. Sobre el cuerpo anatómico y a partir de la integración extero-interoceptica con el movimiento, en donde interviene la presencia de la figura materna como referente y modelo, nace la "imagen corporal"(18). Desde los primeros movimientos y muecas se llega hasta el desarrollo del pragmatismo y habilidades básicas para manejar el cuerpo en el espacio, y mantener el carácter de diferenciado de otros cuerpos y del espacio exterior mismo. Este último proceso se afirma con la adquisición de la marcha, momento en que se dan las primeras experiencias de acercamiento y alejamiento voluntario de su madre (las experiencias de este tipo previas a la marcha no dependieron del sujeto). Etapa de la individuación en el sentido de

Mahler(18) en donde el cuerpo se transforma en el movimiento hacia el encuentro del sujeto con el mundo(19).

#### La Psicomotilidad en la Psiquiatría

El estudio de este tema en el ámbito psiquiátrico cobra fundamental importancia ya que en una de las bases de la Clínica Psiquiátrica se encuentra el estudio de la vivencia o experiencia del sí mismo que tienen los pacientes, es decir que a través de analizar elementos del EC intentamos conocer algo más de ese "espacio mental" que supone el sí mismo. El diagnóstico de la integridad de ese espacio psicológico, la borradura parcial o total de sus límites son tema del clínico. La práctica diaria nos enfrenta directamente con la patología de la diferenciación entre el Yo y el No-Yo. Consideramos que la psicomotilidad aporta datos fundamentales al respecto.

Su cuerpo (y movimientos) es para un sujeto, por un lado objeto de la exterocepción (vista, tacto, cinestesia) lo que lo convierte en parte del mundo objetivo, y a la vez objeto de la interocepción lo

que lo mantiene fundido a la identidad interior. El cuerpo que tengo para con el mundo y el cuerpo que soy. Por esto las fronteras entre mundos interno y externo se extienden a través del cuerpo. Sabemos de la importancia clínica que tienen las disoluciones de los límites entre el Yo/No-Yo (indiferenciación) dentro de los diferentes aspectos de la patología mental grave (alucinaciones, vivencias de influencia externa, despersonalización, etc.).

Sobre esta base llamamos Psicomotilidad a un sector del aspecto motor de los actos humanos que son una manifestación directa del EC o representación mental del espacio corporal del sí mismo.

### Estudio de la Psicomotilidad

Históricamente el esfuerzo clínico estaba destinado a separar con la mayor claridad posible los síntomas psicomotores de los extrapiramidales. Para ello los aspectos cuantitativos de ambos complejos sintomáticos han sido los parámetros más utilizados, en términos de "aumento", "disminución" y "ritmo". Este método fue desarrollado por Kleist que proponía como psicomotores a los déficits de automatismos finos y como extrapiramidales a los déficits de automatismos más groseros.

Por ej.:

- 1) ante la exageración anormal de un movimiento:  
la alteración es psicomotora si se trata de una paracinesia o de un movimiento pseudoexpresivo, y es extrapiramidal si se trata de una atetosis, distonía o movimiento coreico.
- 2) ante un fenómeno motor rítmico:  
las iteraciones y estereotipias son psicomotoras, mientras que el temblor es extrapiramidal, y
- 3) ante una manifestación motora francamente deficitaria:  
la acinesia y catalepsia pertenecen al círculo psicomotor, y la rigidez al extrapiramidal.

El mismo autor plantea que hay una cantidad de alteraciones límite entre ambos mundos y que no se las puede separar con la claridad esperada. Modernamente se deja de lado el esfuerzo por esta

diferenciación y se considera la existencia de un continuo entre trastornos del movimiento, voluntad y conducta. En un extremo están los trastornos simples de la disquinesia y parkinsonismo, en el otro los fenómenos complejos de la catatonía, y en el centro los fenómenos duales como por ej. los tics, manierismos, etc.(20, 17). Vale decir que se tiende a destacar más la relación íntima que la diferencia entre extrapiramidal y psicomotor. Consideramos que la dificultad de este modelo es que al no poderse separar lo puramente motor de lo conductual se reducen las posibilidades de un análisis clínico más profundo, ya que muchos complejos sintomáticos no resisten la aplicación de un modelo exclusivamente cuantitativo en términos de "aumento" o "disminución" (por ej. los gestos mímicos, algunos tipos de marcha y posturas).

Por ello consideramos que en el estudio de la psicomotilidad es necesaria la aplicación de un método que tenga en cuenta, además de los términos cuantitativos de "presencia-ausencia-aumento-disminución y ritmo", los factores cualitativos que están relacionados con la estructura psicopatológica que es simbolizada por el signo psicomotor. En este sentido proponemos que el estudio de la psicomotilidad se refiera al sector motor de los actos del paciente. Pensamos que esos actos a los que nos referimos, se forman por la concurrencia de un fenómeno motor extrapiramidal\* y de un fenómeno vivencial del sí mismo no cuantificable.

Es así como lo psicomotor comprende varios tipos de actos a cuyas diferentes funciones podemos dividir las provisoriamente en tres aspectos:

(\* El servomecanismo extrapiramidal tiene a su cargo la integración funcional de los automatismos primarios más antiguos (repertorio motor innato - balanceo de brazos al caminar), los automatismos secundarios que son más complejos y productos del aprendizaje (algunas reacciones motoras emocionales, reacciones de fuga, etc.), y los automatismos terciarios que son actos motores aprendidos y más complejos con una finalidad que luego se automatiza con el uso (escribir a máquina)(1).

1) *Función Motora*: Sobre la base del tipo de automatismo (primario, secundario o terciario) que encierran,

2) *Función Vivencial*: En el sentido de que los actos y las fuerzas de los mismos son vivenciados como propios o ajenos al Yo(31) y

3) *Función de diferenciación*: sobre la base del grado de diferenciación entre Yo/No-Yo que representan.

De acuerdo a este modelo de trabajo, una marcha y/o postura anormal encierra en su dinámica a un automatismo motor (que puede ser puesto en marcha por diferentes tipos de estímulos: el "hospitalismo", o un neuroléptico, que actuarían como desencadenante y no como causa directa), a una vivencia relacionada a su pertenencia o no al Yo, y a un grado de integridad del EC sobre la base de la mayor o menor diferenciación entre Yo/No-Yo. Lo mismo es aplicable al estudio de la mímica, en donde el aspecto motor genera controversias ya que las muecas de un hebefrénico crónico o los visajes de un catatónico paracínético se asemejan cabalmente a los tics de un enfermo con parkinsonismo postencefalítico; la diferencia la aportarían la forma vivencial y el grado de diferenciación que complementan al acto en cada uno de los casos. En el primer tipo de paciente (esquizofrénico) la vivencia sería delirante y representaría un grado psicótico de disolución del Yo, y en el segundo (enfermo extrapiramidal) una vivencia de algo extraño e impuesto, pero que mantiene una diferenciación del Yo no psicótica.

### Material y Métodos

Se evaluó la psicomotilidad de una población heterogénea de pacientes varones cuya edad oscila entre los 22 y 64 años, con un período de duración de internación variable entre 2 meses y 10 años. El criterio diagnóstico psiquiátrico que se utilizó fue el del DSM-III-R. Se tuvieron en cuenta los siguientes signos psicomotores: Marcha, Postura, Movimientos y Mímica anormales.

La población total estudiada fue de 45 pacientes con diagnóstico de:

Esquizofrenia (295)= 28  
 indiferenciada= 8,  
 residual= 8,  
 paranoide= 5,  
 desorganizada= 7;  
 Retraso mental (318)= 5;  
 Trastorno Esquizoafectivo  
 (295.70)= 3;  
 Alcoholismo (303)= 3;  
 Trastornos delirantes (297)= 4;  
 Demencia presenil (290.1)= 1;  
 Trastorno límite de la personalidad  
 (301.83)= 1.

## Resultados

Se encontraron alteraciones psicomotoras en 32 pacientes (Cuadro 1).

Del total de pacientes con síntomas psicomotores se encontró la presencia simultánea de más de uno de ellos en casi todos, y sólo en 5 estaba alterada únicamente la mímica:

esquizofrenia= 1,  
 retraso mental= 3,  
 trastorno delirante= 1.

Durante el estudio 3 pacientes con diagnóstico de Trastorno Esquizoafectivo desarrollaron un cuadro de catatonía aguda acinética (de acuerdo a una nosología psicoanalítica los pacientes podían ser diagnosticados como "borderlines").

## Conclusiones

Encontramos que la evaluación de la psicomotilidad responde a los "axiomas" de la psiquiatría (en cuanto estudio de la experiencia de la propia unidad e identidad)(4), y puede ser de gran utilidad al incluir el estudio de los diversos niveles de organización que tiene la patología mental:

- 1) Nivel General
- 2) Nivel Vivencial Descriptivo
- 3) Nivel Psicopatológico de la Integración de la Identidad

Dentro de los parámetros evaluados en nuestro estudio (postura, marcha, mímica y movimientos anormales), encontramos que la patología de la mímica fue la más frecuente. En general la expresividad facial es relacionada con la manifestación de afectos. La musculatura mimética de la región perioral se encuentra mejor preparada que los ojos para la ex-

## CUADRO 1

### Alteraciones psicomotoras (32 pacientes)

Esquizofrenia	22 pacientes
Retraso Mental	4 pacientes
Trastorno Esquizoafectivo	3 pacientes
Alcoholismo	1 paciente
Trastorno delirante	1 paciente
Demencia presenil	1 paciente

### Alteraciones más frecuentes (62 pacientes)

Mímica	24 pacientes
Posturas anormales	17 pacientes
Marcha anormal	15 pacientes
Movimientos anormales	6 pacientes

presión a distancia de los estados emocionales (vocalización), pero en la función de comunicación estos dos sectores del rostro no se pueden separar en forma tajante. Filogenéticamente el cuidado y crianza de los hijos cara a cara aparece en los vertebrados que desarrollaron la vocalización, y son los primates y el hombre quienes asocian la señal facial de la mirada al lenguaje sonoro(32). A la mímica y vocalización se le suman ademanes, gestos y actitudes corporales (pantomímica) en la expresividad de la vida anímica, "y son ante todo diferencias de temperamento las que se expresan, y reflejan también el *sentimiento de sí mismo*"\* de un modo que no da lugar a dudas"(15).

El estudio clásico de la mímica en los enfermos mentales intenta, como en los otros terrenos de la psicomotilidad, separar al fenómeno neurológico del mental. Entonces la inexpressividad, la inmovilidad (ansiosa, bizarra, extraña) y la mirada sin vida serían de origen exclusivamente "psiquiátricas"(3). Pero al respecto hay indicios de que los fenómenos observables en la mímica, por ej. el parpadeo, pueden ser puestos en marcha tanto por el mismo cuadro psicótico como por los neurolepticos(26). Es decir que los movimientos expresivos faciales tienen diferentes niveles de organización que pueden ser puestos en marcha desde distintas posiciones

("neurológicas" y/o "psiquiátricas"). Por otra parte, el variado efecto de los neurolepticos sobre la mímica, comprobado por Delay (citado por Berges), evidencia que los mismos ponen en marcha mecanismos y no son la causa directa de ellos, según la clásica postura de Steck luego de su experiencia con la clorpromacina y la reserpina en los '50.

En general nuestro hallazgo más frecuente fue la inexpressividad facial. Este es un signo comprobado por la moderna tecnología en pacientes depresivos y en esquizofrénicos(30). En particular el estudio de la inexpressividad esquizofrénica era interpretado como ausencia de afectos. Sullivan(33), en la década de 1920, con un galvanómetro, una cámara y una fuente de luz estudió los movimientos finos y posturas tónicas de la región perioral de estos enfermos, y encontró una correlación directa con la alternancia de la conductividad eléctrica del cuerpo como índice registrable de experiencia afectiva. Esta presencia de afectos y su expresión facial en la esquizofrenia, también está relacionada a la "distancia de interacción confortable", al espacio proximal que interviene en toda relación(34), es decir que la expresión facial está ligada a los límites del esquema corporal.

En este trabajo encontramos una gran distribución de la patología psicomotora dentro de la diversidad de diagnósticos que se efectuaron en la muestra de pa-

\* Señalado nuestro.

cientes. Aunque es conocido que las alteraciones psicomotoras presentan utilidad clínica en el diagnóstico de cuadros depresivos (25), consideramos que su real distribución es mucho más amplia, ya que el compromiso de la imagen corporal se encuentra en el núcleo de la más diversa patología mental. En este sentido consideramos que esa imagen corporal se va constituyendo como parte de una estructura mental particular en un proceso de desarrollo donde intervienen factores biológicos, afectivos, etc. La gravedad de la patología estaría dada, en parte, por el grado de individualidad y diferenciación alcanzado. Los síntomas psicomotores serían las variadas manifestaciones de dicha diferenciación. Así es como las alteraciones de la postura, la marcha, los movimientos y la mímica se pueden encontrar en forma separada en diferentes cuadros clínicos, y en distintos momentos evolutivos de los mismos. El agrupamiento y repetición de determinada constelación de síntomas psicomotores, pueden llegar a conformar síndromes que son secundarios al funcionamiento de una estructura patológica (psicótica, neurótica, etc.) con diferentes tipos de gravedad, dada por el grado de diferenciación alcanzado. Los tics de un fóbico, las conversiones histéricas, los ceremoniales obsesivos, los manierismos esquizofrénicos, etc., forman parte de un espectro psicomotor

donde se expresan una vivencia de pertenencia al Yo y la individualidad de una imagen o esquema corporal básico. Con respecto a los signos catatónicos, y teniendo en cuenta su frecuencia y distribución(29), los ubicamos en este espectro psicomotor conformando un síndrome agudo donde el nivel motor del síntoma se acerca a la acinesia, a la pérdida global de los automatismos(\*), a la persistencia de posturas, al *gegenhalten* (oposicionismo creciente) y al mutismo, en tanto el contenido vivencial (manifestado luego de la mejoría por los tres casos atendidos) es de un vacío interior absoluto que señala la disolución de los límites entre Yo/No-Yo durante el ataque, que interpretamos como un grado máximo de indiferenciación(5).

Constatamos que los diferentes aspectos de la psicomotilidad se pueden alterar en forma separada y con diferente intensidad.

La pregunta que surge es si esa separación se debe a que responden a diferentes procesos de los cuales unos son primarios y otros secundarios, o son todos secundarios a un mismo funcionamiento patológico. Nosotros consideramos que desde una perspectiva

(\*)Consideramos que la acinesia se diferencia del estupor en que en este último la pérdida de automatismo no es tan global (para Kleist conserva los movimientos reactivos) como en aquélla. En especial en la mímica (melancólica).


psicopatológica el proceso básico que fundamenta la psicomotilidad de un sujeto se encuentra en el grado de diferenciación e integración de la identidad alcanzados durante su desarrollo global, y que la patología del esquema corporal se va a ver reflejada en sus actos y manejo corporal en el espacio (es decir en su psicomotilidad). En este sentido sería interesante tener en cuenta la distribución corporal de los síntomas, ya que el tronco y la cabeza (sectores proximales) y los miembros (sectores distales) reflejarían diferencias a tener en cuenta.

Como consideramos a la psicomotilidad conformada por niveles de organización:

- 1) motores (corticales-subcorticales),
- 2) sensoriales y
- 3) de la propia identidad psíquica,

consideramos que los diferentes tipos de patología son desencadenados por diversos estímulos que intervienen sobre los mismos: neuroquímicos, afectivos, relacionales y conflictuales, como por ej. la medicación, las relaciones interpersonales, cuadros afectivos, etc.

En conclusión, consideramos que el estudio de la psicomotilidad, al incluir fenómenos corporales, vivenciales y de la identidad, ofrece al clínico una herramienta de conocimiento profundo de sus pacientes, y un desafío en la aplicación de diferentes modelos de abordaje al tema ■

 <p><b>I.D.I.A.</b> INSTITUTO INTERDISCIPLINARIO DE INVESTIGACIÓN Y ASISTENCIA  <i>Director Dr. Bruno Bulacio</i></p>	<b>DROGADEPENDENCIA</b>	
	ORIENTACION Y ASISTENCIA	DOCENCIA E INVESTIGACION
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Orientación y Asistencia a la familia de pacientes negativos al tratamiento</li> <li>• Atención integral del drogadependiente</li> </ul>	<p><b>Programa de Investigación clínica (1994)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Unidades de Investigación, Intercambio, Formación y Supervisión.</li> <li>• Relatos sobre la práctica</li> <li>• Presentación de trabajos</li> <li>• Publicación</li> </ul>
Maipú 863, 10° "A", Cap. Fed. - Bs. As. Rep. Argentina Tel. (541) 314 - 7822		I.D.I.A. INTEGRANTE DE LA RED "SOS DROGUE INTERNATIONAL" (PARIS - FRANCIA)

## Bibliografía

- Basili R., Donnoli V. F., Sistema Extrapiramidal. *Psiquiatría Dinámica*. Ed. Rossi, Bs. As, 1986.
- Bercherie P., Los fundamentos de la clínica. Historia y estructura del saber psiquiátrico. Manantial, Bs. As., 1986.
- Berger J., Troubles de la mimique. *Encyclopédie M. Chirurgicale*, 1979, T. I, 132 A10, 1-4.
- Cawley R. H., Psychiatry is More Than a Science. *British Journal of Psychiatry*, 1993, 162, 154-160.
- Donnoli V. F., Catatonía Acinética Aguda en Pacientes Fronterizos. Forma catatónica de Psicosis esquizoafectiva. Presentado en la Asociación Psicoanalítica Argentina el 21-10-1993. No Publicado.
- Fetz E., Cortical Mechanisms Controlling Limb Movement. *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, 3:932-939.
- Gelenberg A. J., The Catatonic Syndrome. *Lancet*, 1976, 1:1339-41.
- Goldar J. C., Anatomía de la mente. Ed. Salerno, Bs. As, 1993.
- Griesinger W., *Traité de Maladies Mentales*. Pathologie et therapeutique. Delahay, 1865, París.
- Halsband V., Freund H., Motor Learning. *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, 3:940-949.
- Higa O., Fasolino H. F., Catatonía. Propuesta de reubicación nosológica del cuadro de Kahlbaum, Salerno, Bs. As, 1993.
- Jaspers K., *Psicopatología General* Ed. Beta, Bs. As, 1975.
- Kahlbaum K., (1874), *Catatonía*, Baltimore, John Hopkins University Press.
- Kirubakaran V. y col., Catatonic Stupor: Unusual manifestation of temporal lobe Epilepsy. *Psychiatr. J. Univ. Ottawa*, 1987, Vol. 12, N° 4:244-246.
- Lersch Ph., La estructura de la personalidad, pág. 63. Ed. Scientia, Barcelona, 1971.
- Lim J., Pratar Y. y col., Ictal catatonía, as a manifestation of nonconvulsive status epilepticus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1986, 49:833-836.
- Lund C. E., Mortimer D. y col., Motor, Volitional and behavioural disorders in Schizophrenia, the assessment using the modified Rogers scale. *British Journal of Psychiatry*, 1991, 158 323-327.
- Mahler M., *Simbiosis humana: Vicisitudes de la individuación*. I Psicosis Infantil. Ed. Mortiz, México, 1972.
- Marleau-Ponty M., *Phénoménologie de la perception*. Ed Gallimard, París, 1945.
- McKenna P., Lund C. y col., Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia: The "conflict of paradigms" hypothesis. *British Journal of Psychiatry*, 1991, 158:328-336.
- Mink J., Thach T., Basal Ganglia intrinsic circuit and their role in behavior. *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, 3:950-957.
- Neumarker K., Leonhard and the classification of psychomotor psychoses in childhood and adolescence. *Psychopathology*, 1990, 23 (4-6) pág. 243-252.
- O'Keefe J., Hippocampus, theta, and spatial memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, 3:917-924.
- Outes D. L., Vozza J., La afasia sensorial de Wernicke en el centenario de su descubrimiento (1874-1974). *Neuropsiquiatría y Salud Mental*, Bs. As, 1974.
- Parker G., Hadzi-Pavlovic D. y col., Psychomotor disturbance in depression, defining the constructs. *Journal of Affective Disorders*, 1993, 27, 255-265.
- Pitman R., Kolb B. y col., Ethological study of facial behavior in nonparanoid and paranoid schizophrenics patients. *Am. J. Psychiatry*, 1987, 144: 99-102.
- Reed R., Singer W., Sensory system. Editorial overview. *Current Opinion in Neurobiology*, 1993, Vol. 3, N° 4:501-06.
- Roger D., The motor disorders of severe psychiatric illness: A Conflict of Paradigms. *British Journal of Psychiatry*, 1985, 147:221-232.
- Rosebush P., Hildebrand A. y col., Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J. Clin. Psychiatry*, 1990, Sep. 51 (9):357-362.
- Schneider F., Heimann H. y col., Computer-based analysis of facial action in schizophrenic and depressed patients. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 1990, 240 (2):67-76.
- Schneider K., *Patopsicología Clínica* Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1975.
- Spitz R., *El primer año de vida*. Fondo de Cultura Económica, México, 1977.
- Sullivan H. S., *La Esquizofrenia como Proceso Humano*. Ed. Herrero H., México, 1964.
- Srivastava P., Mandal M., Proximal spacing to facial affect expressions in schizophrenia. *Compr. Psychiatry*, 1990, Mar-Apr 31 (2):119-124.
- Teichemann G., The influence of Karl Kleist on the nosology of Karl Leonhard. *Psychopathology*, 1990, 23 (4-6):267-76.
- Wernicke K., *Grundriss der Psychiatrie in klinischen vorlesungen*. 1990, Leipzig (Lección 12).

# VILLA GUADALUPE

CLINICA PSIQUIATRICA  
Director: Dr. Eduardo Kalina

## TRATAMIENTOS DE ABORDAJE MULTIPLE EN PSIQUIATRIA

- DROGADICCION
- ALCOHOLISMO
- PSICOSIS
- NEUROSIS GRAVES
- DEPRESIONES
- INSOMNIO
- BULIMIA Y ANOREXIA NERVIOSA
- ESTRES

- AMINOGRAMAS
- MINERALOGRAMAS
- TEST COMPUTARIZADOS
- POTENCIALES EVOCADOS

## ESTUDIOS DIAGNOSTICOS INTEGRALES

- MAPEO CEREBRAL (BRAIN MAPPING)
- ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO

## INTERNACION Hotelería de Primer Nivel

Instalados en Palermo Viejo, ofrecemos amplias comodidades para facilitar los tratamientos de recuperación (jardín, pileta de natación, sauna, gimnasio, aire acondicionado y calefacción central, sala de música y recreación, consultorios internos y externos).



SOLICITAR INFORMES Y FOLLETO A:  
**VILLA GUADALUPE** Clínica Psiquiátrica  
*Ciencia contra la Dependencia*

Scalabrini Ortiz 1963 • (1425) Buenos Aires • Tels.: 832-0258 / 831-2766 Fax: (541) 831-2248

# Un psicoanalista en psiquiatría forense

**Christopher Cordess**

Médico psiquiatra. Consultor de Psiquiatría Forense del Servicio Nacional de Salud en Londres y miembro asociado de la Sociedad Psicoanalítica Británica.

La Psiquiatría Forense es una híbrida subespecialidad, hija de la psiquiatría y de la Criminología. Forense deriva de la raíz latina *forum* -"que tiene que ver con las Cortes y la Ley"- . En Gran Bretaña, durante las dos últimas décadas, ha existido una rápida expansión de esta subespecialidad psiquiátrica, esforzándose por desligarse de sus orígenes en la medicina legal y en los sistemas custodiales, e intentando echar raíces en las áreas de tratamiento y rehabilitación de los Sistemas de Salud. Continuando la metáfora, hay varios hijos y nuevos parientes de esta especialidad que incluyen las psicoterapias, el psicoanálisis aplicado y la psiquiatría de niños y adolescentes entre ellos.

Intentaré en un principio ofrecer una visión general sobre la Psiquiatría Forense, para luego pasar a realizar algunas observaciones más personales como psicoa-

nalista que trabaja en esta especialidad. Seré necesariamente parcial y selectivo.

Existen muchas causas y razones para explicar el crecimiento de esta subespecialidad que son complejas, y alguna veces contradictorias. Por un lado existe hoy una creciente conciencia sobre la inadecuación y la corrupta naturaleza de las prisiones tradicionales y los hospitales cerrados, con la consecuente presión hacia la desinstitucionalización carcelaria. Esto ha sido examinado críticamente, por ejemplo en U.S.A. por Scull(9) y puede ser visto como parte del vasto movimiento de desinstitucionalización que incluye el cierre de los viejos hospitales asilares, en favor de la búsqueda de políticas comunitarias. Por otro lado, existe al menos en apariencia, un crecimiento sostenido en las estadísticas de crímenes con la consecuente necesidad

de una "solución", ya venga ésta desde lo social, lo criminológico o desde lo "relacionado a la salud", es decir, la rehabilitación, la administración y los tratamientos.

Existen algunas paradojas, al menos desde la perspectiva británica. Hay una presunción razonablemente generalizada de que la criminalidad grave, cuando está relacionada con las psicosis, podría reducirse mediante el tratamiento de dichas patologías. El tratamiento de personas con trastornos de la personalidad, de transgresores sexuales y personalidades violentas, de las perversiones y la delincuencia en general, genera muchas disputas y diferencias de opinión. El crecimiento de la Psiquiatría Forense en áreas como la formación y capacitación profesional y nivel de conocimiento académico ha coincidido desde un punto de vista general sobre la base de evidencias sociológicas débiles, de que con estos grupos "nada funciona" y entonces el ideal de la rehabilitación ha fracasado. Este punto de vista se ha apoyado desde una perspectiva clínica, en algunos estudios que utilizan sólo el porcentaje de reincidencia como indicador de resultado, demostrando un alto porcentaje de la misma entre quienes tienen desórdenes de la personalidad, incluyendo aquellos que han recibido tratamiento, por ejemplo transgresores sexuales e impulsivos violentos.

Se imponen algunas importantes consideraciones. Como alguien insertado y trabajando en el sistema, he observado que ha habido un "ataque" en los últimos tiempos sobre las personas vulnerables y dependientes, sobre los jóvenes, los ancianos y los necesitados: los tradicionales "objetos" usuarios de todo sistema de salud pública, y todo eso en nombre de

## Resumen

Se describe la situación carcelaria actual en Gran Bretaña a partir de la política social que se desarrolló en los últimos años. En ese marco se discute el rol de un psicoanalista actuando en el seno de la psiquiatría forense. Se hacen consideraciones sobre los alcances del psicoanálisis aplicado a pacientes violentos y con causas judiciales, civiles y criminales.

Palabras clave: Psiquiatría forense - Psicoanálisis aplicado - Criminalidad y psicoanálisis.

## A PSYCHOANALYST IN FORENSIC PSYCHIATRY

### Summary

The author describes the present situation at prisons in Britain since the social policy developed in the last years. The discussion turns on the psychoanalyst role working within the Forensic Psychiatry System. There appears some comments on the scope and prescriptions of psychoanalysis applied to violent patients, who have civil and criminal processes.

Key Words: Forensic Psychiatry - Applied Psychoanalysis - Criminality and Psychoanalysis.

## UN PSYCHANALISTE EXERÇANT EN PSYCHIATRIE LÉGALE

### Résumé

Cet article décrit la situation carcérale, actuelle, en Grande-Bretagne, à partir de la politique sociale développée ces dernières années. Dans ce cadre, nous discutons le rôle du psychanalyste au sein de la Psychiatrie Légale. Nous exposons la portée de la psychanalyse appliquée à des patients violents, objet de poursuites judiciaires, civiles et criminelles.

Mots Clés: Psychiatrie Légale - Psychanalyse appliqué - Criminalité et Psychanalyse.

infundir un espíritu de "confianza en uno mismo" y sentido de la "responsabilidad personal". La consecuencia ha sido el desmantelamiento de servicios y el abandono por parte de los servicios de bienestar social y los sistemas de salud, de aquellos usuarios con menor posibilidad de protestar, protegerse o ayudarse a sí mismos. Haciendo una extrapolación en el plano socio-político, esto podría leerse psicodinámicamente como un aspecto de los que Herbert Rosenfeld llama –en el contexto del paciente individual– "narcisismo destructivo" (8). El utiliza este término para describir los ataques que sus pacientes –en estado de dependencia y vulnerabilidad– dirigen hacia sí mismos en razón de que aquellos le son insostenibles y esto precisamente, por la arrolladora naturaleza de sus sentimientos y el sentido de culpa que evocan, es proyectado destructivamente. Un ejemplo macroscópico de este efecto y su consecuencia, es la superpoblación en miserable estado de deshumanización en que se encuentran las prisiones –que nuestras sociedades llenan, en número creciente, con "deshechos sociales" abusados y dañados psicológicamente– clamando por mayores castigos, fundándose en una filosofía que invoca la exigencia de una mayor responsabilización individual. Parte del problema del tratamiento necesario para aquellos que sufren vulnerabilidad psicológica en estas superpobladas prisiones ha sido investigada por Gunn et al.(5).

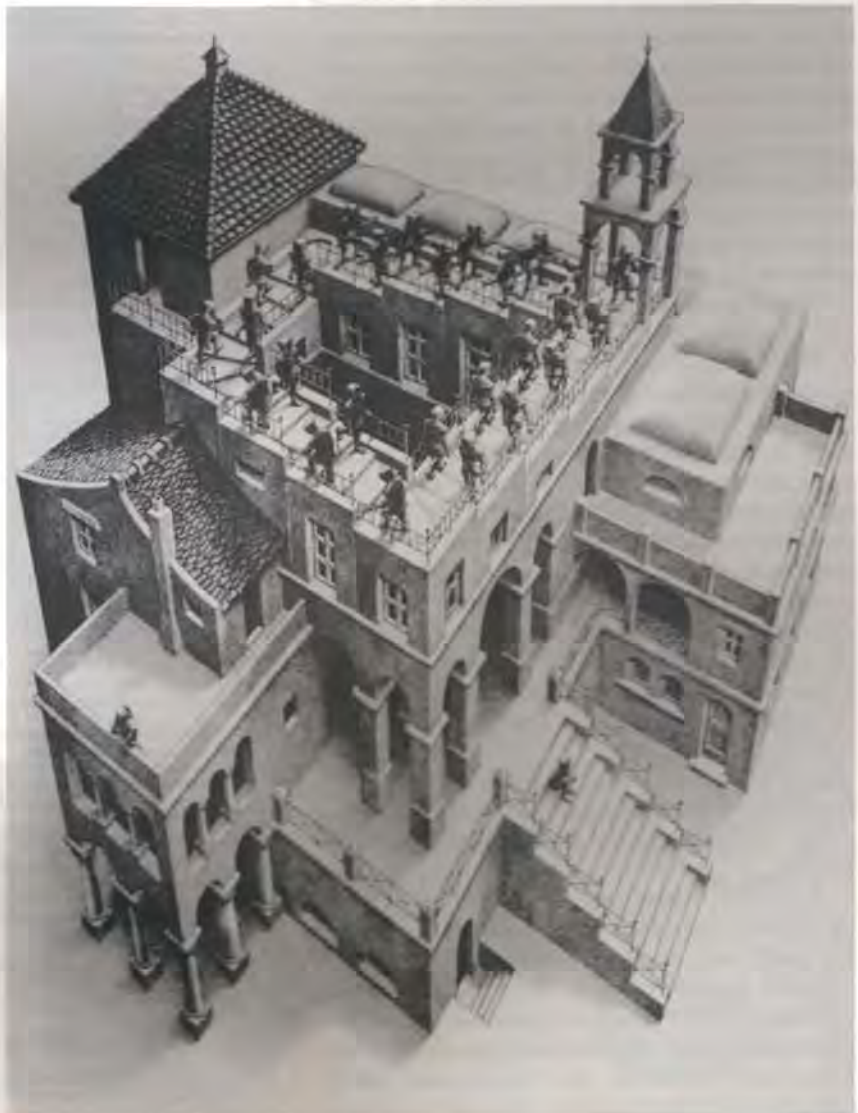
Desde otra óptica, existen dimensiones sociales, demográficas y políticas cruciales. Por ejemplo, teniendo en cuenta que la edad tipo de la delincuencia, al menos en Europa, se encuentra entre los 14 y 17 años, (dependiendo del tipo de delito) sería natural esperar un mayor énfasis en la respuesta desde los servicios de adolescentes y hasta desde los servicios para niños. Pero todavía los servicios para adolescentes suelen ser una suerte de parche, totalmente inadecuados. Además, el período de expansión de la Psiquiatría Forense en Gran Breta-

ña, según el informe gubernamental (Butler, Informe sobre los Servicios para delincuentes con desórdenes mentales, HMSO(6)). Ha coincidido con una política que ha girado hacia la derecha, con un énfasis ideológico en la "confianza en uno mismo" en oposición a las medidas sociales y comunitarias, junto al desmantelamiento del Servicio de Bienestar Social del Estado y el Sistema Nacional de Salud. Esto ha coincidido con el incremento del desempleo –especialmente entre los jóvenes– y el aumento de los "homeless" (sin hogar), habiendo sido demostrada la asociación de estos factores con el incremento del crimen. Durante el mismo período ha habido también un aumento firme en el registro de rupturas y violencia familiar, así como del abuso sexual intra y extra familiar. Parte de la paradoja se muestra en que me encuentro trabajan-

do en una subespecialidad en crecimiento, contando con relativamente buenos recursos aportados por el Estado y desarrollando una labor clínica y académica valorada, pero en un contexto de severo deterioro de la infraestructura de Bienestar Social y Salud.

¿En qué puede contribuir un psicoanalista? La historia de las luchas para lograr un espacio para el pensamiento psicoanalítico dentro de la práctica criminológica en gran Bretaña, y el rol central de Edward Glover en Londres ya las he descrito(1). Dicha tradición fue continuada en la Portman Clinic, representada por ejemplo en los trabajos de Weldon(10) y en el volumen editado por Rosen(7) que está próximo a reeditarse en versión revisada. Otras grandes contribuciones han sido, por ejemplo, Williams(11) y Gallewey(4).

Han sido diferentes los cami-





# Zoloft®

sertralina droga investigada y desarrollada por

## ANUNCIO ZOOLOF CAMBIA LA CARA DE LA DEPRESION



nos para llevar la presencia del Psicoanálisis al seno de la práctica de la Psiquiatría Forense. Habitualmente, psicoanalistas y psicoterapeutas se han mantenido independientes dentro del sistema, asumiendo una responsabilidad terapéutica con sus pacientes, dentro de una estructura donde la responsabilidad clínica está a cargo del consultor, el así llamado "médico responsable oficial". Esto se ha aplicado a la labor con pacientes ambulatorios e internados, tal como lo describe Murray Cox(3). Sus ventajas son obvias debiendo persistir como el mejor modelo psicoterapéutico. La principal desventaja, es que el psicoanalista o terapeuta queda al margen de los espacios de poder e influencia del sistema.

Un desarrollo opuesto al cual yo represento, es el de un psicoanalista trabajando como psiquiatra forense trayendo un pensamiento del psicoanálisis aplicado al centro de la provisión de servicios del sistema. Un cierto número de psicoanalistas en Gran Bretaña, son empleados como psiquiatras y algunos de ellos trabajan en psiquiatría forense posibilitando de esta manera, el debate sobre la afinidad entre los pensamientos y prácticas forenses y psicoanalíticas. Los obstáculos son obvios. Estos profesionales trabajan con buena voluntad y compromiso, pero a veces son percibidos como una amenaza, una suerte de "caballo de Troya" en el seno del *establishment* psiquiátrico, y frecuentemente se los acusa de tener "locas ideas", sobre los pacientes psicóticos, como por ejemplo considerar que es posible hablar con ellos y comprender sus comunicaciones psicóticas.

Mi rol profesional en ese contexto, incluye:

1. La admisión de pacientes en un régimen de mediana seguridad, con el objetivo de lograr que esos pacientes adquieran una vida independiente en un término de dos años. Esos pacientes sufren usualmente alguna afeción psicótica y sus delitos han tenido características homicidas violentas, daños corporales graves y violaciones sexuales. Sus tratamientos incluyen diferentes modalidades: medicación, medio ambiente terapéutico, junto a otros tipos de técnicas como: terapia ocupacional y distintas formas de psicoterapia, incluyendo la terapia individual, la familiar y la grupal.

2. Evaluación y tratamiento de pacientes transgresores en forma ambulatoria por pedido de colegas o de los distintos niveles de la justicia.

3. Participación ante la justicia en calidad de experto para aportar asesoramiento en casos problemáticos.

Estoy convencido de que la Psiquiatría Criminológica tiene una gran necesidad del pensamiento y la práctica psicoanalíticas. Especialmente desde que en nuestros servicios se ha hecho habitual la notificación de

### ACCIÓN:

ZOLOFT® (sertralina) es un inhibidor potente y específico de la recaptación neuronal de serotonina.

### CONTRAINDICACIONES:

ZOLOFT® (sertralina) está contraindicado en pacientes con una hipersensibilidad conocida a la droga.

### ADVERTENCIAS:

#### Inhibidores de la monoamino oxidasa

Han sido reportados casos de reacciones serias en pacientes que reciben ZOLOFT® (sertralina) en combinación con un inhibidor de la monoamino oxidasa (IMAO). Se presentaron algunos casos con características que hacen recordar el síndrome neuroleptico maligno. Casos similares, a veces letales, han sido reportados con otros antidepresivos durante el tratamiento combinado con un IMAO y en pacientes que recientemente han discontinuado un antidepresivo y han comenzado con un IMAO.

En consecuencia, ZOLOFT® (sertralina) no debe utilizarse en combinación con un IMAO dentro de los 14 días de discontinuado el tratamiento con un IMAO. De igual manera, por lo menos deben esperarse 14 días luego de discontinuar ZOLOFT® (sertralina), antes de comenzar con un IMAO.

### PRECAUCIONES:

#### GENERAL

**Activación de manía/hipomanía** - Durante los estudios de pre-marketing, se detectó manía o hipomanía en aproximadamente 0,4% de los pacientes tratados con ZOLOFT® (sertralina). La activación de manía/hipomanía también fue reportada en una pequeña porción de pacientes con depresiones atípicas mayores tratadas con otros antidepresivos.

**Convulsiones** - Las convulsiones son un riesgo potencial con los drogas antidepresivas. Como ZOLOFT® (sertralina) no ha sido evaluado en pacientes con convulsiones, debe ser evitado en pacientes con epilepsia inestable y los pacientes con epilepsia controlada deben ser cuidadosamente monitorizados. La droga debe ser discontinuada en cualquier paciente que desarrolle convulsiones.

**Suicidio** - Dado que la posibilidad de intento de suicidio es inherente a la depresión y puede persistir hasta que ocurra una remisión significativa, los pacientes deben ser estrechamente vigiados durante el curso temprano de la terapia.

**Uso en insuficiencia hepática** - ZOLOFT® (sertralina) es ampliamente metabolizado por el hígado. El uso de ZOLOFT® (sertralina) en pacientes con enfermedad hepática debe realizarse con precaución.

Si se administra ZOLOFT® (sertralina) a pacientes con deterioro hepático, debería considerarse una dosis menor o menos frecuente.

**Uso en insuficiencia renal** - Como ZOLOFT® (sertralina) es ampliamente metabolizado, la excreción de la droga sin cambios por la orina es una ruta menor de eliminación. Sin embargo, la farmacocinética del estado estable de ZOLOFT® (sertralina) no ha sido adecuadamente estudiada en este grupo de pacientes, por lo que se recomienda precaución en el tratamiento a pacientes con deterioro renal.

**Uso en niños** - La seguridad y eficacia de ZOLOFT® (sertralina) en los niños no ha sido establecida.

**Uso en el embarazo** - No hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas.

Debido a que los estudios de reproducción animal no siempre predicen la respuesta humana, ZOLOFT® (sertralina) debe ser usado durante el embarazo solo si los beneficios percibidos sobrepasan los riesgos. Las mujeres fértiles deben emplear un método anticonceptivo adecuado si están tomando ZOLOFT® (sertralina).

**Uso durante la lactancia** - No están disponibles datos concernientes a niveles de ZOLOFT® (sertralina) en leche materna, por lo que su uso en madres amamantando no es recomendado.

**Uso en los ancianos** - Varios cientos de pacientes ancianos han participado en estudios clínicos con ZOLOFT® (sertralina). El patrón y la incidencia de efectos adversos en los ancianos fue similar a la de los pacientes más jóvenes.

**BAJO NINGUN CONCEPTO, POR SUS GRANDES RIESGOS TOXICOS, ESTE MEDICAMENTO NO DEBE UTILIZARSE DESPUES DE LA FECHA DE VENCIMIENTO.**

**ESTE MEDICAMENTO DEBE SER USADO EXCLUSIVAMENTE BAJO PRESCRIPCIÓN MÉDICA Y NO PUEDE REPETIRSE SIN UNA NUEVA RECETA MÉDICA.**

### INTERACCIONES:

**Alcohol** - La co-administración de ZOLOFT® (sertralina) y alcohol no potenció los efectos del alcohol sobre las funciones cognitivas y psicomotoras en sujetos sanos; sin embargo, no está recomendado el uso concomitante de ZOLOFT® (sertralina) y alcohol en pacientes depresivos.

**Interacción con otras drogas** - Como ZOLOFT® (sertralina) se une a las proteínas plasmáticas su potencial para interactuar con otras drogas que se unen a proteínas plasmáticas debe ser tenido en cuenta.

Se han llevado a cabo estudios formales de interacción con drogas y ZOLOFT® (sertralina). La co-administración de ZOLOFT® (sertralina) con diazepam o tebutamida provocó pequeños cambios estadísticamente significativos en algunos parámetros farmacocinéticos. La co-administración con cimetidina causó una disminución sustancial de la depuración de ZOLOFT® (sertralina). El significado clínico de estos cambios se desconoce. ZOLOFT® (sertralina) no tuvo efectos sobre la capacidad adrenérgica beta bloqueante del atenolol. No se observó interacción con glibenclámida o digoxina.

La co-administración con warfarina resultó en un pequeño, pero estadísticamente significativo, aumento en el tiempo de protrombina cuyo significado clínico se desconoce. De acuerdo a esto, el tiempo de protrombina debe ser cuidadosamente monitoreado cuando se inicia o finaliza la terapia con ZOLOFT® (sertralina).

**Litio** - En investigaciones controladas con placebo en voluntarios normales, la administración combinada de litio y ZOLOFT® (sertralina), no altera la farmacocinética del litio. Sin embargo no hay estudios clínicos controlados con ZOLOFT® (sertralina) en pacientes tratados con litio. En consecuencia, se recomienda monitorear los niveles de litio en plasma luego de iniciar la terapia con ZOLOFT® (sertralina) a efectos de realizar los ajustes apropiados de la dosis de litio si es necesario. La co-administración con litio puede llevar a una mayor incidencia de efectos adversos asociados con la 5-HT.

**Drogas serotoninérgicas** - Existe una limitada experiencia controlada respecto del tiempo óptimo para cambiar el tratamiento de otros antidepresivos a ZOLOFT® (sertralina). En estos casos, es importante un cuidadoso y prudente criterio médico, particularmente cuando se reemplazan agentes de acción prolongada. No ha sido establecido la duración del período de lavado que debe existir antes de cambiar de un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (SRS) a otro.

Hasta que haya más información disponible, las drogas serotoninérgicas tales como triptolano o feniluramina, no deben usarse concomitantemente con ZOLOFT® (sertralina).

**Terapia electroconvulsiva (TEC)** - No hay estudios clínicos que establezcan los riesgos o beneficios del uso combinado de TEC y ZOLOFT® (sertralina).

**Manejo/uso de maquinarias** - Estudios de farmacología clínica han demostrado que ZOLOFT® (sertralina) no tiene efectos en el rendimiento psicomotor. Sin embargo, como antidepresivo, puede deteriorar las habilidades mentales o físicas requeridas para la realización de tareas potencialmente peligrosas tales como manejar un automóvil o operar una máquina; el paciente debe ser advertido apropiadamente.

**Inducción de enzimas microsomales** - Como se determinó por la disminución de la vida media de antipirina, ZOLOFT® (sertralina) demostró inducir las enzimas hepáticas a un grado no significativo clínicamente.

### REACCIONES ADVERSAS:

Los efectos colaterales que ocurrieron significativamente con mayor frecuencia con ZOLOFT® (sertralina) que con placebo, en estudios de dosis múltiples fueron: náuseas, diarrea/heces blandas, dispepsia, temblor, mareos, insomnio, somnolencia/aumento de la sudoración, sequedad de boca y disfunción sexual masculina (principalmente retardo en la eyaculación).

Han sido reportados infrecuentemente (aproximadamente 0,8%) elevaciones asintomáticas en las transaminasas séricas (TGO y TGP) asociadas con la administración de ZOLOFT® (sertralina). Las anomalías generalmente ocurrieron entre la primera y novena semana de tratamiento y disminuyeron rápidamente al discontinuarse ZOLOFT® (sertralina).

Han sido reportados raros casos de hiponatremia los que aparentemente son reversibles al discontinuarse la droga. Algunos casos posiblemente se debieron al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La mayoría de los reportes estuvieron asociados con pacientes ancianos y con pacientes que estaban tomando diuréticos u otras medicaciones.

### POSOLÓGIA Y ADMINISTRACIÓN:

ZOLOFT® (sertralina) debe ser administrado una vez al día ya sea a la mañana o a la noche. Las cápsulas de ZOLOFT® (sertralina) deben administrarse con las comidas. La dosis terapéutica es 50 mg/día. Esta dosis puede ser aumentada en casos de falta de respuesta en incrementos de 50 mg por semana hasta un máximo de 200 mg/día. El inicio del efecto terapéutico puede ser observado dentro de los 7 días, aunque usualmente se necesitan 2-4 semanas para la completa actividad antidepresiva. El mismo rango de dosis puede ser utilizado tanto en pacientes ancianos como en adultos más jóvenes.

La dosificación durante la terapia de mantenimiento prolongada debe mantenerse en el nivel efectivo más bajo, con el ajuste subsecuente dependiendo de la respuesta terapéutica. Al igual que muchos otros medicamentos, ZOLOFT® (sertralina) debe utilizarse con precaución en pacientes con deterioro renal y hepático (ver Precauciones).

### SOBREDOSIS:

De acuerdo con la evidencia disponible, ZOLOFT® (sertralina) tiene un amplio margen de seguridad en sobrados. No se han reportado secuelas serias que siguieran a sobrados de ZOLOFT® (sertralina) de hasta 6 g. Aunque no se reportaron muertes por la ingestión de ZOLOFT® (sertralina) como única droga, éstas sí se reportaron relacionadas con sobrados de ZOLOFT® (sertralina) en combinación con otras drogas y/o alcohol. En consecuencia, cualquier sobradosis debe ser tratada agresivamente.

No se recomienda terapia específica y no hay antidotos específicos a ZOLOFT® (sertralina).

Debido al gran volumen de distribución de ZOLOFT® (sertralina), probablemente no resulten beneficiosos la diuresis forzada, diálisis, hemoperfusión y exangineotransfusión.

### PRESENTACIÓN:

ZOLOFT® (sertralina) 50 mg. Se presenta en envases por 20 cápsulas.

ZOLOFT® (sertralina) 100 mg. Se presenta en envases por 20 cápsulas.

\*Marca de Pfizer Inc.

### Bibliografía

- 1-Preskorn SH and Burke M. Somatic Therapy for major depressive disorder: selection of antidepressant. *J Clin Psychiatry* 1992; 53 (Suppl): 5-18.
- 2-Fisch C and Knobel SB. Electrocardiographic findings in Sertraline depression trials. *Drugs Invest* 1992; 4: 305-312.
- 3-Doogan DP. Toleracion and safety of Sertraline: Experience worldwide. *Int Clin Psychopharmacol* 1991; 6 (Suppl 2): 47-56.

casos de pacientes que han sido abusados física o sexualmente y abandonados a temprana edad, y que presentan tardíamente trastornos de la personalidad de tipo borderline, narcisístico o esquizotípico, disforia, alteraciones alimentarias, y conducta criminal. El desafío puede ser emocionalmente abrumador. La psiquiatría biológica tradicional británica tiene modelos limitados para responder a estos pacientes, y ningún modelo para comprenderlos, estando por ello imposibilitada de producir respuesta alguna. La comprensión psicoanalítica, aunque sea mínimamente, puede proveer una función de contención en estos casos y también ayudar al equipo a continuar su tarea con estos aparentemente intratables pacientes.

Aunque la cultura y el lenguaje legal y psiquiátrico no siempre se entienden, la justicia acoge invariablemente los enfoques psicodinámicos como opinión experta, siempre que sean presentados claramente y sin jerga técnica. Como ejemplo puedo presentar mi inclusión en un caso del llamado síndrome de Münchhausen en el que aspectos esenciales con respecto a la criminalidad y su nega-

ción no habían sido comprendidos ni valorados hasta ese momento. Los jueces, tanto en casos civiles como criminales, se encuentran en mi experiencia, ávidos por recibir aportes que les permitan comprender aquello que se les aparece como indecible e inexplicable.

La práctica clínica dentro del Sistema de Justicia Penal implica trabajar en una estructura triangular. El triángulo incluye al clínico, a su paciente, y a los aspectos del derecho, en tanto estos últimos son representativos de la sociedad, de sus expectativas y de sus demandas. Existe necesariamente un nivel de presión sobre el paciente y el equipo que llega a veces a la cohesión. Para el paciente podrá incluir una posible detención y tratamiento contra su voluntad, por lo menos inicialmente. Se considera que el paciente está "mejor" cuando logra incorporar una dimensión legal y criminológica de sus actos y manifiesta la voluntad de no reincidir. El médico terapeuta queda implicado no sólo en la responsabilidad sobre la salud de su paciente, sino también sobre su comportamiento, es decir su criminalidad. La relación entre salud

mental y criminalidad es mucho más compleja de lo que generalmente se acepta.

La *reductio ad absurdum* de un tratamiento compulsivo se puede ejemplificar en la expectativa de que un paciente se involucre, por ejemplo, en una "psicoterapia compulsiva" ante el beneficio de salir del hospital y que su terapeuta obtenga la dudosa satisfacción de haber realizado un acto de "higiene social".

A *contrario sensu*, pacientes míos que fueron admitidos compulsivamente en el hospital con estados psicóticos importantes, luego de cometer actos graves de violencia homicida, se fueron comprometiendo gradualmente en sus tratamientos. Puedo citar el ejemplo de un paciente homicida, que hoy vive en un hospital, después de años de su admisión hospitalaria inicial, al que atiendo ambulatoriamente y que se queja por no poder gozar de mayor número de entrevistas semanales. Desde mi punto de vista resulta crucial la consideración y modulación de la frecuencia, duración e intensidad del compromiso con estos pacientes en los diferentes estadios de su tratamiento ■

#### Referencias bibliográficas

1. Cordess, C., "Pioneers in forensic psychiatry. Edward Glover (1888-1972): psychoanalysis and crime - a fragile legacy". *Journal of Forensic Psychiatry*. Vol 3, No 3, 1992, pp. 509-530.
2. Cordess, C., Riley, W., Weldon, E., "Psychodynamic Forensic Psychotherapy. An Account of a Day Release Course". *Psychiatric Bulletin*. (In Press), 1993.
3. Cox, M., "The contribution of dynamic psychotherapy to forensic psychiatry and vice versa". *International Journal of Law and Psychiatry*. Vol 6, 1983, pp. 89-99.
4. Gallwey, P., "The psychodynamics of borderline personality". In: Farrington D F, Gunn J (eds). *Aggression and dangerousness*. Wiley, Chichester. 1985, pp. 127-152.
5. Gunn, J., Maden, A., Swinton, M., "Treatment needs of prisoners with psychiatric disorders". *British Medical Journal*. Vol 303, 1991, pp. 338-341.
6. IMSO., *Report of the Committee on Mentally Abnormal Offenders*. ("Butler Report"), London, 1975.
7. Rosen, I., *Sexual Deviation*. Oxford University Press, 1979.
8. Rosenfeld, H., In: "Impasse and Interpretation". New Library of Psychoanalysis. Tavistock, Publications Ltd, 1987.
9. Scull, A., *Decarceration: Community Treatment and the Deviant - A Radical View*. Englewood Cliffs. N. J. Prentice-Hall, 1977.
10. Weldon E., *Mother, Madonna, Whore - The Idealisation and Denigration of Motherhood*. 1988, Free Association Books. Now available in American edition. Guildford Press, 1992.
11. Williams, H., "A Psycho-analytic approach to the treatment of the murderer". *International Journal of Psycho-Analysis*. 1960, 41. pp 532-539.

# Mecanismos de la memoria

Iván Izquierdo

*Centro de Memoria, Departamento de Bioquímica, Instituto de Biociencias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 90046-900 Porto Alegre, RS, Brasil*

**D**os tercios de las sinapsis cerebrales son excitatorias y un tercio, inhibitorias. El 90% de las primeras son glutamatérgicas, y el 90% de las segundas son GABAérgicas(3,6). Una característica de las sinapsis glutamatérgicas es generar un fenómeno plástico llamado potenciación de larga duración (LTP, del inglés long-term potentiation): la respuesta postsináptica, tras una breve estimulación repetitiva de la vía aferente, queda aumentada durante horas, días o semanas(1, 3).

La LTP se induce a través de receptores glutamatérgicos del tipo llamado NMDA, sensible al ácido N-metil-D-aspartico o NMDA, cuya activación abre un canal de  $Ca^{++}$ . En las primeras 2-3 hs. después de la inducción la LTP depende de la activación de enzimas fosforiladoras (principalmente la proteína quinasa C), causada por el aumento de  $Ca^{++}$  intracelular. A partir de ese momento, y de ahí en adelante, la LTP se expresa a través de receptores glutamatérgicos de tipo AMPA (sensible al ácido amino-metil-isoxalona-propiónico o AMPA). La inducción de LTP es bloqueada por el amino-fosfono valerato (AP5), antagonista selectivo de los receptores NMDA. Además, en la fase de inducción, la LTP es altamente sensible a la inhibición GABAérgica: la inducción es bloqueada por el GABA, por su mimético el muscimol o por las benzodiazepinas, y es facilitada por los antagonistas de los receptores GABAérgicos. Por mecanismos que involucran segundos mensajeros, sinapsis colinérgicas muscarínicas y beta-adrenérgicas pueden facilitar la inducción de LTP en sinapsis glutamatérgicas. La fase proteína quinasa dependiente es bloqueada por inhibidores de esas enzimas en las primeras 2 ó 3 hs. después de la induc-

ción de LTP. La expresión de LTP (la respuesta sináptica aumentada) es bloqueada por antagonistas selectivos de los receptores AMPA, como la ciano-nitro-quinoxalina-diona (CNQX)(1).

Desde su descubrimiento en 1973, la LTP fue propuesta por muchos autores como un modelo de memoria(1, 3, 4, 5). Datos recientes de nuestro laboratorio indican que es, efectivamente, no un modelo sino un mecanismo real de la memoria, específicamente en varias regiones cerebrales: el hipocampo, la amígdala y la corteza entorrinal (localizados en el lóbulo temporal), y el septum medial. Estas 4 regiones están largamente interconectadas por numerosas vías mono y polisinápticas. La corteza entorrinal tiene, a su vez, interconexiones con el resto de la corteza sensorial y asociativa(2, 3). La lesión de esas 4 estructuras causa déficit marcados de memoria en el humano o en otros mamíferos; y en ellas principalmente se concentran las lesiones degenerativas típicas de la enfermedad de Alzheimer y otros cuadros demenciales degenerativos con gran compromiso cognitivo(2).

Estudios por medio de microinfusiones localizadas de agonistas y antagonistas específicos

de los diversos receptores mencionados, o inhibidores enzimáticos selectivos, han demostrado que:

1. La fase inicial de la memoria, también llamada fase de consolidación, es, como la inducción de la LTP, mediada por receptores glutamatérgicos del tipo NMDA, y es muy sensible a inhibición por benzodiazepinas u otros agentes GABAérgicos, en las áreas cerebrales mencionadas(5). La modulación benzodiazepínica es también endógena, a través de liberación localizada de benzodiazepinas naturalmente presentes en cerebro en esas estructuras, inmediatamente después de la adquisición de distintas memorias(6). La fase inicial de la memoria es también, como la inducción de LTP, modulada positivamente por receptores colinérgicos muscarínicos y beta-adrenérgicos en amígdala, hipocampo y septum(5).

2. La fase subsiguiente (< 3 hs.) depende de la actividad de proteína quinasa C, en las mismas regiones. La microinfusión en ellas de inhibidores selectivos de esa enzima, durante ese período, es amnésica(3).

3. La expresión o evocación de la memoria, como la de la LTP, ocurre ante la reiteración de los estímulos que la indujeron en pri-

## Resumen

Este trabajo informa de manera sintética y abreviada sobre las estructuras y los mecanismos intervinientes en la memoria de evocación y en la de consolidación.  
Palabras clave: Memoria - Amnesia - Patología de la memoria.

## MEMORY MECHANISMS

### Summary

This article informs synthetically about the structures and mechanisms involved in evocation and consolidation memory.

Key Words: Memory - Amnesia - Memory disorders.

## MECANISMES DE LA MÉMOIRE

### Résumé

Ce travail reenseigne de façon synthétique et abrégée sur les structures et les mécanismes intervenants dans la mémoire d'évocation et dans celle de consolidation.

Mots Clés: Mémoire - Amnésie - Pathologie de la mémoire.



mer lugar, y se hace a través de receptores glutamatérgicos de tipo AMPA; en el caso de la memoria, en hipocampo, amígdala y corteza entorrinal(4).

Es muy posible que otras regiones cerebrales también intervengan en la memoria. Mediciones neuroquímicas de la hiperactividad de proteína quinasa C en las 2 primeras horas después de la consolidación, muestran que la misma ocurre no sólo en las áreas mencionadas, sino también en varias regiones corticales, núcleo

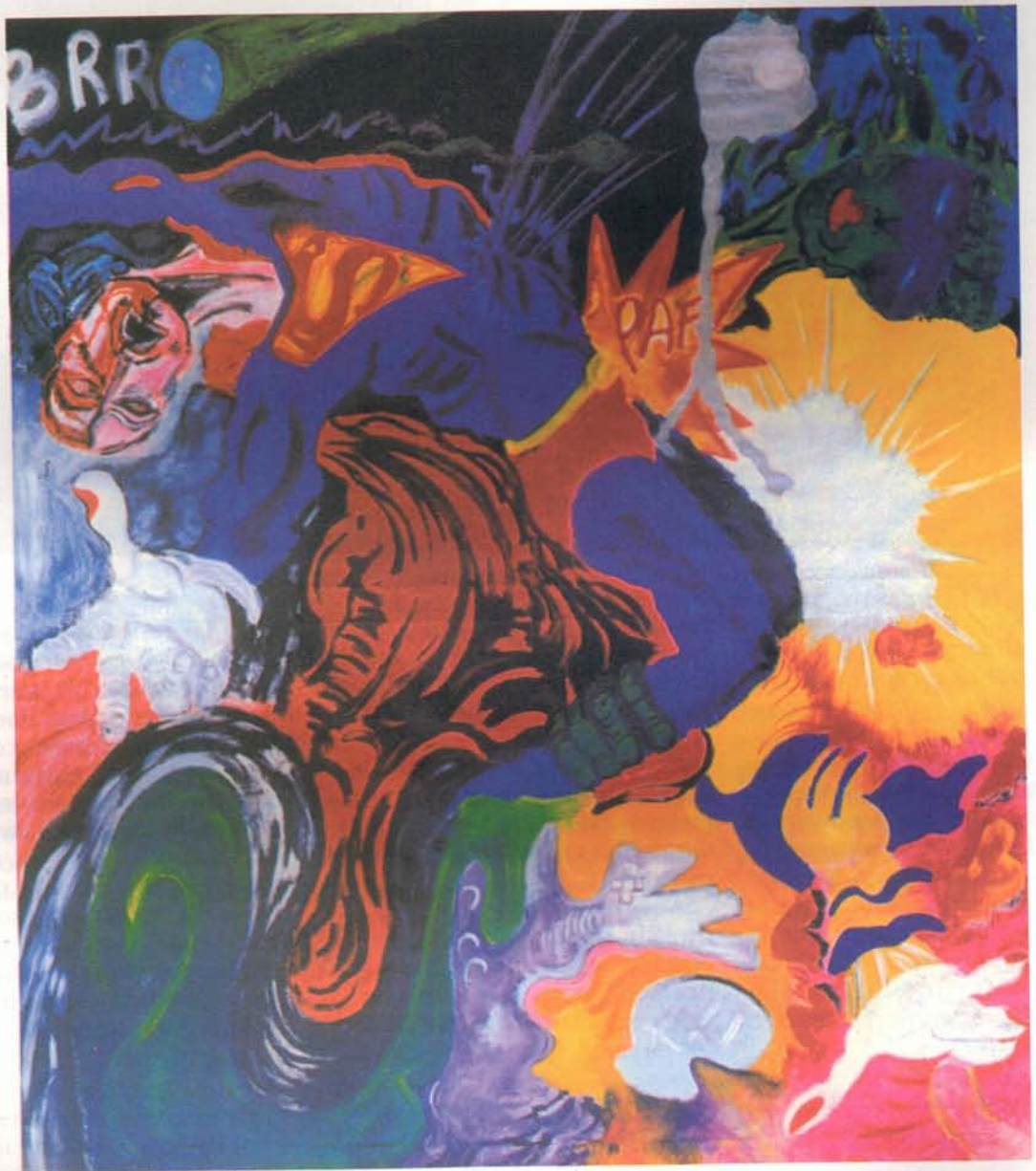
accumbens y cerebelo; y que este fenómeno bioquímico guarda diferentes localizaciones preferenciales según el tiempo. Es muy probable que, días después de establecidas, las memorias sean almacenadas en paralelo o quizás preferencialmente, y en forma redundante, en múltiples regiones corticales(1, 2).

A partir de estos nuevos conocimientos, será posible desarrollar drogas que puedan afectar específicamente una u otra fase de la memoria, y/o prevenir el desarro-

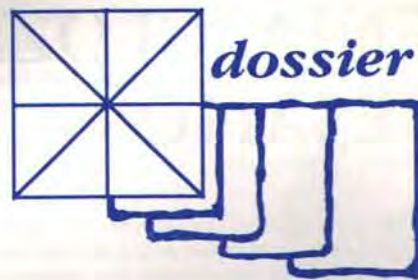
llo de las lesiones que producen su falla en las enfermedades orgánicas cerebrales. Es muy difícil que puedan conseguirse drogas que reviertan el daño cognitivo de las amnesias de origen orgánico (Alzheimer, alcoholismo, SIDA, lesiones de causa vascular, tumores, traumatismos); en ellas, la causa de la amnesia es la desaparición, con frecuencia progresiva, de las células que hacen memoria o en las que estas se guarda, y no hay sustitución para una célula nerviosa desaparecida ■

#### Notas bibliográficas

1. Bliss T. V. P., Collingridge G. L., A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature*, 1993, 361:31-39.
2. Hyman B. T., van Hoesen G. W., Damasio A. R., Memory-related neural systems in Alzheimer's disease: an anatomic study. 1990, *Neurology* 40:1721-1730.
3. Izquierdo I., Long-term potentiation and the mechanisms of memory Drug Development Research 29, 1993: en prensa.
4. Izquierdo I., Bianchin M., Bueno e Silva M., Zanatta M. S., Walz R., Da Silva R. C., Ruschel A., Paczko N. Medina J. H., CNQX infused into rat hippocampus or amygdala disrupts the expression of memory of two different tasks. 1993, *Behav. Neural Biol.*, 59:1-4.
5. Izquierdo I., Da Cunha C., Rosat R., Jerusalinsky D., Ferreira M. B. C., Medina J. H., Neurotransmitter receptors involved in memory processing by the amygdala, medial septum and hippocampus of rats. 1992, *Behav. Neural Biol.*, 58:16-26.
6. Izquierdo I., Medina J. H., Naturally Occurring Benzodiazepines: Structure, Distribution and Function. 1993, London: Ellis Horwood.



**Patricia Cambor**  
**"Fin de siglo"**  
**Acrílico sobre tela**  
**1,60 x 1,50 m**  
**Año 1993**



## ESQUIZOFRENIA

### Abordajes Psicofarmacológicos

La utilización racional de los psicofármacos es producto de un conocimiento lo más acabado posible de sus características farmacológicas y de las bases neurobiológicas de su acción. Pero no es menos importante para la terapéutica, el partir de una conceptualización clínica y nosográfica de los cuadros a tratar.

Si a esta dualidad se la historiza con las teorías acerca de la producción de las esquizofrenias y con la utilización combinada de técnicas psicoterapéuticas y socioterapéuticas que se han ido agregando con el correr del tiempo al dispositivo de la psiquiatría, nos encontramos ante un panorama de una intrincación y complejidad desconcertantes.

En este Dossier se reúnen contribuciones de autores argentinos (G. H. Fasolino, O. Higa, S. Rojtenberg, M. Reca, este último junto a T. Tremine y L. M. Zieher) con algunas de las contribuciones que provienen del Simposium realizado en Beaune, Francia, en octubre de 1993 sobre el tema "Tratamientos psicofarma-

cológicos de los delirios", que se produjo en ocasión de las XII Jornadas de L'Information Psychiatrique.

Consideramos que estos trabajos, sin agotar por supuesto la compleja problemática a la que aluden, son ilustrativos de las preocupaciones que agitan el campo de nuestra especialidad en los temas que evocábamos más arriba.

Si bien como lo señalan B. Bonin y colaboradores en las próximas páginas, "los mecanismos del delirio no pueden ser reducidos a un disfuncionamiento bioquímico", también es cierto que se intuye un horizonte fascinante al constatar la extraordinaria riqueza del saber neurobiológico que se ha acumulado en los últimos años. Tal fenómeno no hace sino aumentar el desafío de ir elaborando una clínica que discutiendo por un estrecho desfiladero entre reduccionismos y eclecticismos fáciles pueda acuñar una conceptualización actual sobre la locura y sus formas y nos indique claves éticas y científicas para su tratamiento ■

# ESQUIZOFRENIA, CLOZAPINA Y NUEVOS DESAFIOS

Sergio L. Rojtenberg *Médico psiquiatra y psicoanalista. Doc. Adscripto del Dpto. de Salud Mental y Jefe de T. Práct. del Dpto. de Farmacología de la Fac. de Medicina de la UBA. Prof. Adj. Fac. de Psicol. Universidad J. F. Kennedy.*  
Luis María Zieher *Prof. Titular Regular. Dpto. de Farmacología. Fac. de Medicina UBA. Investigador principal CONICET.*

La terapéutica farmacológica de la esquizofrenia se ha constituido en uno de los grandes desafíos de la psicofarmacología moderna como así también del abordaje de la salud mental en general, no sólo por su prevalencia del 1% en la población mundial y por la falta de respuesta o respuestas parciales al tratamiento con drogas antipsicóticas clásicas que se observa hasta en un 30% de los pacientes, sino también porque la mayoría de los síntomas negativos que produce son particularmente resistentes y el final común parece ser el defecto y el aislamiento.

Por otra parte, el desarrollo de los abordajes psicofarmacológicos ha influenciado en forma importante la atención en Salud Mental ya que ha promovido:

- El control de las intensas manifestaciones sensoriales, judiciales, afectivas, cognitivas y conductuales de la enfermedad. Estas son la manifestación de la desestructuración del psiquismo y su persistencia contribuye a una desestructuración mayor aún.
- La reducción del tiempo de internación, lo que evita la desinserción del paciente de su medio. También se posibilitaron las internaciones en hospitales generales.
- La aceleración de las recuperaciones con disminución del costo social y personal.
- La consecuente disminución de los casos de cronicidad (Hospitalismo) y el favorecimiento del tratamiento ambulatorio.
- La limitación de tratamientos más cruentos o riesgosos y el relegamiento de medidas coercitivas.

Todo esto ha hecho posible el abordaje psicoterapéutico en mayor número de casos, con el consiguiente logro de promover el corrimiento de la frontera entre lo tratable y lo no tratable.

Los objetivos que se plantean para el desarrollo de nuevos antipsicóticos son:

- buscar un incremento de la eficacia con menores efectos colaterales, que además de ser molestos disminuyen el cumplimiento y
- que además de tener eficacia y capacidad de respuesta a los síntomas y al diagnóstico, posean efectividad, en el sentido

de mejorar la calidad de vida y el pronóstico (Bolanos, Comunicación personal).

A partir de ello han surgido un grupo de drogas que fueron descritas como "atípicas". Este término ha sido aplicado a cualquier fármaco nuevo potencialmente antipsicótico, aunque, por lo general y tal vez erróneamente, cuando se habla de "atípico" se hace referencia a una molécula de relativa eficacia, con otros mecanismos de acción y baja incidencia de efectos colaterales.

Entre los primeros hallazgos sobre los efectos de las drogas en las psicosis, estuvo el de Pfeiffer y Jenny, quienes descubrieron que el potente estimulante colinérgico arecolina, podía inducir un breve pero importante intervalo lúcido en pacientes esquizofrénicos luego de una inyección intravenosa.

Estos investigadores hallaron que los individuos confusos, alucinados y paranoides experimentaban unos pocos minutos de desaparición virtual de los síntomas psicóticos luego de la inyección de esta sustancia, lo cual dio una sugerencia temprana de la potencial conexión entre los neurotransmisores y la conducta.

Otro descubrimiento temprano fue la observación de la capacidad de la reserpina, una droga antihipertensiva que demostró producir un efecto calmante y una reducción de los síntomas psicóticos cuando se la administró en individuos que sufrían de esquizofrenia y otras psicosis. Su carrera como droga antipsicótica fue corta debido a la profunda depresión e ideas suicidas que producía.

También se habían usado una serie de barbitúricos para sedar a individuos psicóticos agitados, pero a pesar de que producían importantes efectos sedantes, los pacientes continuaban con los síntomas psicóticos una vez despiertos.

La era moderna en la comprensión y tratamiento de las psicosis comenzó con la síntesis de la clorpromazina en 1950.

El reconocimiento de la capacidad de la clorpromazina para descender la temperatura corporal en animales contribuyó al interés inicial en esta droga como sedante preanestésico (1951), y también como un agente para controlar a los pacientes psi-

cóticos agitados, algunos de los cuales parecían responder favorablemente a lo que se tomaba como una inducción química de la hipotermia.

La administración inicial de clorpromazina, por Deniker y sus colaboradores, a pacientes psicóticos en dosis de 75 a 150 mg/día por inyección, no produjo cambios significativos en la temperatura corporal, pero se asoció con una significativa reducción de la agitación psicótica.

También fue interesante la observación temprana de que el efecto antipsicótico de la clorpromazina ocurría con dosis que producían una mínima sedación (en contraste con los barbitúricos). Las drogas como la clorpromazina tenían la característica de producir el llamado Síndrome Neuroléptico. Dicho síndrome fue descrito por Delay y Deniker en 1952 de la siguiente forma: lentitud y deficiencia manifiesta de las respuestas a los estímulos externos; disminución de la iniciativa y de la ansiedad sin alteración del estado de vigilia, ni de las facultades intelectuales. Sintéticamente: disminución de la actividad psicomotriz, tranquilidad emocional e indiferencia afectiva.

La clorpromazina continuó siendo usada cada vez con mayor frecuencia, pero su efecto hipotensor, hepatotóxico, y efectos adversos extrapiramidales llevaron al desarrollo de otras sustancias químicas.

El litio fue introducido con anterioridad a la clorpromazina en el tratamiento de pacientes agitados, pero debido a su toxicidad y a su empleo sin controles plasmáticos se produjeron algunos accidentes mortales.

Las butirofenonas y los tioxantenos se introdujeron a partir de 1959, y posteriormente se han sintetizado un gran número de fenotiacinas y otros antipsicóticos, con el deseo de mantener o mejorar los efectos terapéuticos, reduciendo los efectos adversos extrapiramidales y la acción sedativa.

Respecto de los mecanismos de acción, conviene recordar a la temprana y aún no superada "Hipótesis Dopaminérgica" de la esquizofrenia.

Deviene de la observación de que las drogas con efectos agonistas dopaminérgicos o propiedades liberadoras de dopamina (DA) —como por ejemplo la anfetamina— pueden inducir a un cuadro psicótico



no distinguible de la esquizofrenia paranoide, a no ser por el antecedente de la ingesta del fármaco.

En este sentido, una acción común que tienen estas drogas típicas —fenotiacinas, tioxantenos y butirofenonas— es el bloqueo del receptor dopaminérgico D2 de la mayoría de las neuronas dopaminérgicas en el cerebro.

Como veremos las drogas atípicas suelen tener una especificidad mayor ya que sólo inhibirían las células del área ventral del tegmento que inerva el límbico y la corteza.

Son menos afectadas las neuronas de la sustancia nigra que proyectan al estriado y esto se relaciona con la menor incidencia de trastornos extrapiramidales

Respecto de los receptores dopaminérgicos, la reciente implementación del clonado, secuenciación de DNA y la localización en cerebro de los diferentes subtipos de receptores arrojan nuevas luces sobre la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia.

En los tejidos cerebrales de los esquizofrénicos aumenta la densidad ("Up-Regu-



lacion") de los receptores D2, los que pierden su vinculación normal con los D1.

Los estudios de PET (Tomografía por emisión de positrones) muestran las altas densidades de receptores D2, y la mejoría de las alucinaciones y los síntomas positivos aparecen cuando se ocupan un 70% de dichos sitios con los neurolépticos.

En concentraciones terapéuticamente útiles (medidas en LCR o en plasma) los antipsicóticos actúan primariamente en los sitios de D2, con la excepción de la Clozapina que lo hace en los sitios D4.

La captación de DA por los terminales dopaminérgicos se realiza sobre la base de un transportador relativamente específico.

Ahora bien, los parámetros de captación de DA y NA (km y Vmax) se encuentran incrementados de dos a tres veces en los sinaptosomas provenientes de muestras post-mortem de esquizofrénicos, en comparación con los controles.

Este defecto en el transportador de la DA podría relacionarse con la hiperactividad dopaminérgica en la esquizofrenia.

El gene que codifica el transportador de DA podría ser un buen candidato para definir la asociación con la esquizofrenia, dada la susceptibilidad hereditaria de la enfermedad.

El mismo se localiza en la rama corta del cromosoma 5 (5p15.3). En la actualidad es posible determinar si alelos específicos del gene transportador de la DA se cosegregan en la esquizofrenia y si codifican una proteína defectuosa.

## Sobre clozapina

### *Características generales*

El fármaco que aparece como el paradigma de ese nuevo grupo de drogas "atípicas" es la Clozapina.

El tratamiento está asociado con una baja incidencia de efectos colaterales extrapiramidales, una notable falta de disquinesia y una eficacia notable en pacientes que no responden a la terapéutica convencional.

Esta droga fue suspendida poco tiempo después de su introducción como antipsicótico en los '70 después de algunos casos fatales de agranulocitosis inducida por la droga y ha sido recientemente reintroducida en muchos países, con monitoreo hematológico del paciente. Es un trastorno farmacogenético y no está relacionado con las dosis.

Esta agranulocitosis es generalmente reversible si su detección es temprana y es dable esperar que se encuentren predictores de riesgo que permitan su prevención.

El referido peligro de agranulocitosis ha

llevado a que la Clozapina sea prescrita bajo severas condiciones y su seguimiento está condicionado dentro de las siguientes especificaciones.

La Clozapina se indica:

- En pacientes resistentes a la terapéutica clásica, luego del fracaso terapéutico con 2 neurolépticos de diferentes familias, en las dosis máximas admitidas y por un tiempo considerado suficiente de acuerdo a "standards" consensuados.
- En pacientes con intolerancia a los efectos secundarios.
- En pacientes con disquinesias tardías.
- En pacientes sin trastornos hematológicos ni convulsivos.
- En pacientes que no consuman fármacos con incidencia hematológica.

El seguimiento es riguroso ya que se debe hacer un control hematológico semanal hasta la semana 18 de tratamiento, luego un control mensual hasta el segundo año y por fin un control trimestral mientras dure la administración del fármaco.

Por su perfil de acción la Clozapina es de tipo sedativo, siendo su dosis inicial de 25/200 mg/día y la dosis óptima de 200-400 mg.

De acuerdo a esto es deducible que uno de sus efectos secundarios sea la somnolencia y la fatiga, a la que se desarrolla cierta tolerancia con el tratamiento continuo.

La hipotensión ortostática, las náuseas y los mareos habitualmente son manejables si el aumento de la dosis es gradual.

Otro efecto adverso, dosis dependiente, es la capacidad de producir convulsiones. Esto es tratable ya sea por la reducción de la dosis o por la incorporación de anticonvulsivantes.

También se evidencia hipersalivación, taquicardia y, en algunos casos un aumento de la temperatura corporal.

## Sobre Clozapina y sus mecanismos de acción

Como referimos previamente los antipsicóticos actúan sobre receptores dopaminérgicos, lo que es congruente con la hipótesis dopaminérgica y con diferentes afinidades por los subtipos de los mismos.

Farmacológicamente la Clozapina tiene acciones sobre receptores dopaminérgicos, serotoninérgicos, colinérgicos, histaminérgicos y alfa adrenérgicos.

Dentro de los subtipos de la DA, el receptor D4 se asemeja molecularmente con el D2 y D3 con aproximadamente un 40% de homología, mientras el D5 está más relacionado con el D1.

La Clozapina posee una predilección por

el receptor D4 que se encuentra en regiones y estructuras anormalmente desarrolladas en la Esquizofrenia, como la corteza prefrontal y límbica, mientras otros antipsicóticos tienen una preferencia por el receptor D2.

Los estudios realizados por PET (Tomografía por emisión de positrones) muestran que *in vivo* la Clozapina sólo ocupa el 50% de los sitios D2, lo que es bajo en comparación con el 80% que exhiben las clásicas drogas antipsicóticas.

En contraste, la ocupación de los receptores D1 es mayor que otros antipsicóticos *in vivo*.

Cuando se evalúan con técnicas de hibridación *in situ* la expresión final de c-fos, ésta aparece limitada a la cápsula límbica del núcleo acumbens, región que se considera una estación de relevo en las conexiones del límbico con el estriado y el tálamo.

Los neurolépticos típicos, como el haloperidol expresan c-fos no sólo en la cápsula ("shell") del acumbens sino también en el centro del núcleo y en la porción dorsolateral del estriado, con los consiguientes trastornos extrapiramidales.

La Clozapina incrementa la expresión del RNA mensajero a la neurotensina, un neuropéptido con efecto "neuroleptic-like" que se encuentra bajo en el líquido cefaloraquídeo de los pacientes esquizofrénicos, en el acumbens, pero no lo hace en la zona del estriado, lo que se correlaciona con su falta de efecto extrapiramidal.

Alternativamente, la potencia antagonista de la Clozapina sobre los receptores muscarínicos puede prevenir la inhibición del "firing" de las células del nigroestriado que es visto con los antipsicóticos clásicos.

Los receptores 5-HT2 se distribuyen en gran cantidad de regiones del cerebro y median una gran variedad de conductas, algunas de las cuales son equivalentes con los síntomas psicóticos.

La Clozapina tiene mayor afinidad por el receptor 5-HT2 que por el receptor D2,

y provoca una rápida "down regulation" de los sitios 5-HT2; esto ocurre con muchos antidepresivos y puede explicar los efectos antidepresivos de la Clozapina.

De cualquier manera no hay evidencia que la acción antipsicótica esté mediada por el bloqueo del receptor 5-HT2 solamente y otros antagonistas de receptores a la 5-HT2 han sido investigados en la esquizofrenia, particularmente por su habilidad para eliminar los síntomas negativos.

La Risperidona, una nueva droga con potencia antagonista a los receptores 5-HT2 y D2, tiene realmente efecto tanto sobre los síntomas negativos como positivos de la esquizofrenia.

De cualquier manera, también la Clorpromazina es un potente antagonista a 5-HT2, lo que es un argumento en contra de que por sí solo es responsable de ciertas respuestas atípicas. También el receptor 5-HT3 ha promovido interés para el desarrollo de nuevos antipsicóticos. En el SNC estos receptores se encuentran en alta densidad en zonas asociadas con la respuesta emética; también son encontrados altos niveles en el hipocampo y la amígdala y en otras regiones del cerebro.

Los estudios sobre el Ondansetron, el primer antagonista 5-HT3 selectivo no han provisto evidencias convincentes de su valor como antipsicótico.

### Comentarios finales

Hemos hecho una breve revisión de los adelantos para la comprensión de la patogenia y el tratamiento de la esquizofrenia con una nueva generación de fármacos. Vale la pena considerar el desafío al que responden estos nuevos desarrollos: brindar a estos pacientes renovadas expectativas y horizontes, ya que actualmente, pese a todos los esfuerzos de los profesionales, el defecto invalidante y el aislamiento manicomial o familiar suele ser el lugar final de los mismos. Y pensamos que vale la pena el intento por un destino mejor ■

### Bibliografía:

- Giros, B., y Caron M. G., Molecular characterization of the dopamine transporter. *Trends Pharmacol. Sci.*, February 1993. (Vol. 14) Pag. 43-49.
- Meltzer, H., Clinical Studies on the mechanism of action of clozapine: the dopamine-serotonin hypothesis of Schizophrenia. *Psychopharmacology. Supplement to Vol. 99.* 1989.
- Ramírez, Luis. Clozapina: un antipsicótico de amplio espectro. *Revista Colombiana de Psiquiatría. Suplemento.*
- Reynolds Gavin P. Developments in the drug treatment of Schizophrenia. *Trends Pharmacol. Sci.* March 1992(Vol 13), pp 116-121.
- Jufé, G., Rojtenberg, S., Saidón, P., Zieher, L. M., Neurolépticos y antiepilépticos. Rothlin Compilador. Departamento de Farmacología. Facultad Medicina. UBA. 1993.
- Seeman, P., Dopamine Receptor Sequences. Therapeutic levels of neuroleptics occupy D2 receptors, clozapine occupies d4. *Neuropsychopharmacology*, 1992(Vol. 7).
- Weinberger D. R., Dopamine and Schizophrenia: a view from the cortex. Special Lecture, 9th. World Congress of Psychiatry, Rio de Janeiro, June 6-12 1993.

# ESTADOS ANSIOSOS ACAECIDOS DURANTE LA MEJORA DE EPISODIOS PSICOTICOS AGUDOS

Martín Reza  
Thierry Tremine

Médico Psiquiatra.. Centro Terapéutico "Jean Wier" -92800 Puteaux - Francia  
Médico Psiquiatra.. Servicio B de Psiquiatría CHR "R. Ballanger" -93000 Aulnay-sous-Bois - Francia

Nuestro trabajo(108, 132), esencialmente clínico y monográfico, parte de la hipótesis de que existe un síndrome cuyos síntomas se encuentran regularmente y estructurados en torno a la ansiedad. Esta tiene un cariz muy diferente al de la que se conoce como angustia psicótica (de despersonalización, de desrealización, de adhesión a la vivencia delirante, etc.)(60, 116). Este cuadro clínico puede encontrarse -según nuestra experiencia- constituyendo un momento particular que acompaña a la mejoría de diversos estados psicóticos agudos, accesos delirantes y episodios esquizodistímicos; así como también de "momentos fecundos" en el curso de una esquizofrenia tal como lo señalara De Beaurepaire(13); el único, en nuestro conocimiento, que considera que una *ansiedad postpsicótica* puede tener una función organizadora en la esquizofrenia.

Nos referimos a síntomas ansiosos que invaden globalmente el psiquismo del paciente, ocupando el primer plano en la semiología, cuando no se habían manifestado hasta entonces bajo esta forma, ni durante la crisis psicótica ni como rasgo de la personalidad premórbida. Este cuadro ha sobrevenido en pacientes que por la eclosión psicótica han necesitado una hospitalización de tiempo completo, de duración variable (no inferior a un mes) y que han requerido un tratamiento neuroléptico, y presentado una remisión importante, si no total, de los síntomas psicóticos. Pensamos -como un modelo heurístico etiopatogénico que engloba la diversidad de causas imputables que evocaremos más adelante- que este síndrome ansioso sería *generado por la vivencia del episodio psicótico el cual tomaría a posteriori el valor de traumatismo*(37, 42, 121).

Estos cuadros ansiosos postpsicóticos que presentan un aspecto neurótico (sobre todo fóbico) o postraumático, pero que mantienen particularidades sintomatológicas y evolutivas que los hacen específicos, no han sido individualizados como tales en la nosografía de la ansiedad(27, 106, 136). Por añadidura, la jerarquización sindrómica en la lógica diagnóstica nos lleva-

ba automáticamente a no señalar estas manifestaciones ansiosas, sobrevalorando la sintomatología psicótica, o a excluirlas explícitamente si obedecíamos a las consignas de las clasificaciones internacionales, en particular las del DSM-III, según las cuales el diagnóstico de un trastorno mental "mayor", como una depresión o una esquizofrenia, eliminaría -por jerarquía de los síndromes- un trastorno ansioso ya sea contemporáneo o posterior. Quizás sea ésta una de las razones por las cuales existe un número tan reducido de trabajos consagrados a este tema(29, 54). Sandberg (114) señala bien en su artículo la dificultad para establecer, por ejemplo, el diagnóstico de ataque de pánico en pacientes previamente diagnosticados esquizofrénicos.

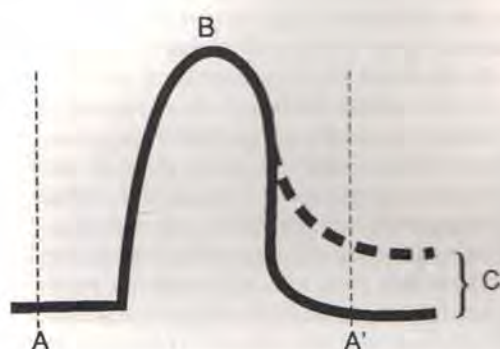
Pero esta regla general ha sido abandonada como resultado de los datos aportados por numerosos estudios en la versión corregida del DSM-III(6) y en su nueva edición (DSM-IV), así como en la clasificación propuesta por la OMS(28). *Los estados ansiosos que aquí caracterizamos serían, a pesar de sus particularidades clínicas de las que hablaremos más adelante, compatibles con los criterios exigidos para el diagnóstico de Trastorno Ansioso de las clasificaciones internacionales (DSM-IV e ICD-10).*

Estuvimos confrontados en nuestro estudio, a dos tipos de casos (gráficos 1 y 2):

Ambos plantean interrogantes comunes en torno a la naturaleza de la ansiedad, su diferencia con la angustia presente durante el episodio psicótico (¿diferencia de calidad o de intensidad?), su mecanismo de desencadenamiento y de mantenimiento, etc. Pero en el segundo caso, de semiología más delicada e intrincada, la estructuración sindrómica de la ansiedad es más controvertida y también nos conduce a reflexionar en términos más generales sobre la relación de la ansiedad con las patologías psicóticas crónicas. Veremos algo de esto cuando tratemos la clínica diferencial.

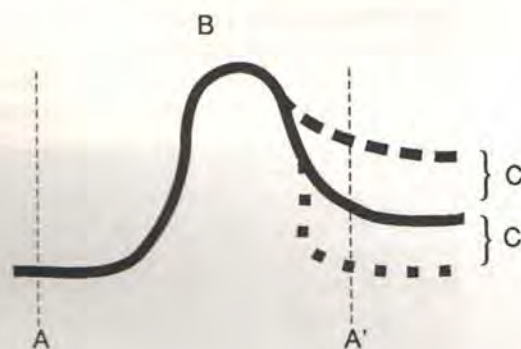
En todos los casos, nosográficamente nos situamos próximos al *concepto de comorbilidad*: dos síndromes bien definidos por sus criterios que se presentan simultá-

Gráfico 1



A= estado premórbido  
 A'= estado postmórbido  
 B= episodio psicótico agudo  
 C= cuadro ansioso  
 C'= signos psicóticos "residuales"

Gráfico 2



neamente en un mismo sujeto, o sucediéndose en el tiempo. Seguimos entonces el criterio adoptado en la encuesta nacional francesa sobre la distribución de la ansiedad en la patología mental(56), y tal como lo ilustra el caso presentado por Shner(121). Este describe la aparición de un síndrome de estrés postraumático que reúne escrupulosamente todos los criterios exigidos por la clasificación norteamericana para su diagnóstico y que acompaña –y a veces exagera– los síntomas psicóticos residuales del paciente. Nuestras observaciones se distinguen así de los casos reunidos por Sandberg(114) en los cuales la presencia de signos ansiosos aislados en pacientes psicóticos, no permitía retener ningún diagnóstico secundario de trastorno ansioso específico.

Desde la perspectiva de la comorbilidad, hemos encontrado tres referencias epidemiológicas que muestran la importancia de los síndromes ansiosos en la esquizofrenia. La Encuesta Nacional sobre la Ansiedad(56, 82) realizada en 1988, utilizando los criterios del DSM-III-R, presenta los siguientes resultados para la esquizofrenia (N=29): 38,5% asociados al síndrome "Pánico"; 20,5% al síndrome de ansiedad generalizada; 28,8% al síndrome agorafóbico; 48,7% asociados a síntomas obsesivo/compulsivos (mayoritariamente ideativos); 17,9% a una queja somática y finalmente, 7,7% de casos de esquizofrenia asociados a síntomas conversivos. Hantouche(54), citando a Breier, señala que en ciertas formas de esquizofrenia –en particular la forma depresiva de los trastornos esquizo-afectivos–, la tasa de comorbilidad con la ansiedad sobrepasa el 60%.

Hardy y colab.(57) concluyen en su estudio sobre trece pacientes que:

a. el Trastorno por Pánico (TP) corresponde a una de las formas de la ansiedad del esquizofrénico; así se formula nuevamente la cuestión de su especificidad;

b. la aparición de un TP es más frecuente en las formas paranoides de esquizofrenia asociada a una sintomatología depresiva marcada.

Esta última observación sugiere que la asociación TP-Depresión, ya reconocida por otra parte, podría extenderse al marco de las psicosis. *Este mismo estudio señala que en tres de esos trece pacientes el TP sucedió a la crisis psicótica.* Existen, en cambio, numerosos estudios que tratan del valor discriminante de la utilización de las benzodiazepinas en las psicosis(1, 2, 18, 20, 26, 33, 53, 61, 62, 70) pero que no consiguieron caracterizar a la "ansiedad" en cuestión [justamente porque ese no era el objeto de estudio sino que se trataba de medir los efectos de una determinada molécula sobre los síntomas psicóticos en monoterapia (98, 117) o a través de la potencialización de los neurolépticos(86, 87, 97, 147, 148)]. Desde el punto de vista clínico sólo pueden encontrarse en estos estudios breves alusiones a un tipo de ansiedad indiferenciada en la psicosis.

La tendencia actual sería considerar a los trastornos ansiosos como un síndrome transnosográfico. Esta manera de ver las cosas, como ya lo propusiera Kellner en 1975(70), ha permitido asociar a la psicosis –en ciertos momentos evolutivos– no ya una ansiedad "vagamente neurótica" sino verdaderos síndromes ansiosos organizados. Síndromes vueltos, vía el DSM-III, entidades clínicas de pleno derecho sin necesidad de definirse por su pertenencia a la neurosis o a la psicosis. No se establece relación de identidad. Es la ven-

taja de la "comorbilidad". Este enfoque, sin embargo, no permite abordar el problema de la función económica de este síndrome ansioso en la evolución de ciertas psicosis. No se establece así la articulación de causalidad recíproca ni temporal. Son los límites del concepto de "comorbilidad".\*

De todas maneras, nuestro interés mayor no sería tanto de orden nosológico sino esencialmente clínico y terapéutico. Estos estados secundarios a los accesos psicóticos agudos exigen tratamientos específicos y apropiados (medicamentoso, institucional, psicoterapéutico, etc.) que influirán en gran medida en el curso ulterior de la patología psicótica de base.

Discutiremos así el *rol eventual de la prescripción de los neurolépticos en la inducción de estos síntomas ansiosos*. Pensamos, efectivamente, que hay allí buenas pistas de investigación a desarrollar, tanto a nivel del análisis de las consecuencias de la eficacia esperada de estos fármacos (la erradicación demasiado violenta y precoz de la sintomatología psicótica, por ejemplo) como a nivel de sus efectos secundarios conocidos (la akatisia, por ejemplo). Encontraremos aquí los mismos problemas etiopatogénicos complejos planteados por las depresiones post-psicóticas (22, 89, 90, 110, 112, 124).

Existe, por supuesto, *gran diversidad de factores que pueden ser imputados* como responsables de esta peripecia evolutiva. Los casos que aquí presentaremos muestran bien la heterogeneidad de la etiología aparente que puede ser invocada para explicar el síndrome ansioso. Pero serán esencialmente para nosotros aspectos todos (la hospitalización, el efecto de los medicamentos, la separación del medio familiar y profesional, etc.) que participan *incrementando la vivencia traumática de la experiencia de dislocación cognitiva y afectiva de la crisis psicótica*. Así creemos proponer un nuevo rol económico a la experiencia subjetiva de la descompensación psicótica aguda cuando se confronta, en el momento de la remisión, a las exigencias de la reinserción social.

\* A nuestro entender, la noción de comorbilidad es un modelo médico decepcionante —en tanto que no se trata de un examen multidimensional— que permite despejar, en el seno de una misma categoría patológica, planos distintos cuya combinatoria explicaría el polimorfismo clínico. Esta discriminación necesaria, naturalmente, una cartografía de sistemas "bio-comportamentales" (143) correlacionados a síntomas-blancos; trastornos básicos, que participan, en diferente medida, en la composición de una enfermedad o de varias de ellas. Esta investigación no puede desarrollarse manipulando de manera combinatoria una clasificación sindrómica.

Finalmente, examinaremos el devenir de este cuadro reaccional y su incidencia sobre modalidades más estables de organización mórbida de la personalidad. Sugerimos, junto a otros autores (9, 21, 64, 67, 68, 88, 92, 120), la posibilidad de operar un desmembramiento de ciertos aspectos del síndrome deficitario esquizofrénico (aislamiento social, repliegue sobre sí mismo, incapacidad laboral, falta de iniciativas, de interés o de energía, etc.) en síntomas de naturaleza ansiosa, esencialmente fóbica; o al menos su reinterpretación siguiendo una lógica diferente en la comprensión de la evolución de ciertas psicosis en fases distintas —pero sin embargo interdependientes— con la posibilidad de rupturas y de reacciones (103, 128, 130, 131).

#### *Observación N° 1:*

Los trastornos de A. (35 años) comenzaron en 1987 dominados por una experiencia delirante primaria de carácter místico (el paciente tenía la impresión de haber recibido de Dios dones extraordinarios). Los signos de disociación eran mínimos. Desarrolló ulteriormente un delirio de interpretación con temática persecutoria hacia su familia, que tenía repercusiones emotivas fácilmente imaginables. Esta angustia cedía en general desde el momento mismo en que el paciente era internado y separado de su medio familiar; los temas de delirio volvían, en esas circunstancias, a tener un cariz mesiánico. La presentación y el contexto de la eclosión de su enfermedad habían impuesto que su internación se realizara por pedido de una tercera persona y que se adoptaran medidas de aislamiento y de protección a su llegada al Servicio que durarían cierto tiempo.

A. sufrió luego recaídas de más o menos las mismas características en 1988 y en 1991 consecutivas a abandonos del tratamiento. Entre los episodios, A. recuperaba su personalidad paranoica de tipo sensitiva (sentimientos de inferioridad, humillaciones sentidas desde la infancia, etc.). Nunca se observó en él una evolución de tipo deficitaria. La descompensación de febrero de 1991, hizo necesaria de nuevo una hospitalización sin su consentimiento, a causa esencialmente de los trastornos de conducta debidos a la exaltación tímica. Fue tratado con clorpromacina y haloperidol en fuertes dosis, siendo la respuesta buena y rápida, al punto de permitir la suspensión temprana del haloperidol sin mayor riesgo. La clorpromacina, en cambio, fue disminuida progresivamente. La aceptación de los medicamentos era correcta y no se observaron efectos secundarios. El alta médica era inminente basada

en la crítica que el paciente hacía de las ideas delirantes percibiendo su carácter de irrealidad, y en su proyecto de retomar el trabajo. En esas circunstancias, A. expresó su deseo de demorar su salida y de mantener una hospitalización nocturna explicándolo por el sentimiento difuso de angustia que lo invadía cuando se encontraba fuera del hospital. Describió un gran malestar, un "nudo en la garganta", sobre todo cuando estaba en lugares públicos y delante de gente.

Este síndrome ansioso no apareció sino al final de su tercera hospitalización y el paciente precisó bien que nunca antes había tenido tales sensaciones y que podía distinguirlas claramente de su vivencia persecutoria anterior.

"Voy mucho mejor... he contado muchas tonterías... no quiero hablar más de eso... se terminó, pero me siento muy inseguro".

Habiendo retrocedido los fenómenos alucinatorios y el delirio, A. esperaba que no hubiera ya ningún problema. No estaba estupefacto sino más bien sorprendido, y ese sentimiento constituía su queja actual.

El paciente no establecía relación alguna con el episodio psicótico que acababa de vivir. La ansiedad expresada no tenía ninguna razón de ser para el paciente y ésta había ya tomado el primer plano de la semiología revistiendo un serio carácter invalidante debido a las conductas agorafóbicas de defensa. Este síndrome no duró más de un mes y no fue el pródromo —como en otros casos similares— del desarrollo de una perturbación tímica. La prescripción de una benzodiazepina acompañando la disminución de los neurolepticos fue muy beneficiosa y pudo ser suspendida cuando la sintomatología ansiosa se atenuó. Este estado ansioso fue vivido por el terapeuta como un intento de readaptación por parte del paciente que, sin despertar mayor inquietud, necesitó una atención particular. Así el episodio ansioso no fue analizado en relación con el episodio psicótico que lo había precedido. De allí que se organizara una salida progresiva y un ajuste en la estrategia terapéutica. Esta "neurotización" del enfermo ha sido interpretada como positiva y más bien como signo de buen pronóstico. La explotación psicoterapéutica de esta sintomatología ha mejorado mucho la crítica del paciente que, varios

meses después, expresaba su asombro frente a esa experiencia, en la cual incluía, de manera poco distintiva, sus recuerdos de la vivencia delirante, y las modalidades iniciales de la cura (unidad cerrada, trata-



miento inyectable, aislamiento, etc.).

"es increíble... no querría por nada del mundo que volviera a pasarme... me da miedo la idea de tener que volver al hospital".

El síndrome ansioso había ya casi desaparecido y no volvió a reproducirse. La evolución actual de su enfermedad es bastante favorable y A. fue capaz de retomar su actividad profesional.

#### Observación N° 2:

M., (30 años), presenta desde hace diez años episodios de psicosis esquizo-afectiva, que han comenzado como accesos ("bouffées") delirantes y han evolucionado a lo largo de los años hacia accesos maníacos o depresivos cada vez más típicos, atenuándose así los signos de disociación en provecho de los trastornos tímicos, incluso durante cada episodio. Así, esta hospitalización se presentó primeramente como una *bouffée* delirante que rápidamente tomó el cariz de un episodio de manía delirante característico y que necesitó fuertes dosis de neurolépticos. Durante la mejoría, y cuando los neurolépticos comenzaron a ser disminuidos progresivamente, el paciente sufrió una impresionante crisis extrapiramidal con protracción de la lengua, contracturas de las mandíbulas y angustia considerable. La crisis retrocedió con la administración de clorazepato y de trihexifenidilo inyectables, acompañados de medidas importantes de reaseguro.

El paciente describió luego la impresión de muerte inminente por la que atravesó. Desarrolló una angustia de anticipación de la crisis extrapiramidal que limitó sus desplazamientos, lo volvió francamente fóbico y lo llevó a requerir constantemente la presencia de personal de enfermería. Esta aprehensión se extendió a otras circunstancias de la realidad exterior.

M. resolvió esta ansiedad llevando consigo un comprimido de clorazepato, de valor casi fetiche, al tiempo que se diseñó para él una estrategia de acompañamiento y se le indicó una hospitalización nocturna.

No subsistió ninguna secuela de esta fase ansiosa que duró un mes aproximadamente. Será tratado posteriormente con litio y reanudó su vida social tomando distancia de su medio familiar, por lo demás, bastante conflictivo.

Si bien parece evidente que el desencadenamiento de la *ansiedad de anticipación con sus complicaciones fóbicas* ha sido la crisis extrapiramidal(5), la extensión de esta angustia y del abanico de situaciones temidas —así como su aparición en un contexto de remisión— complica la etiopatogenia de este síndrome ansioso que ha durado tan solo un mes. La participación de los tratamientos neurolépticos es ciertamente un factor importante en la génesis de un tipo diferente de ansiedad observada en las psicosis. Sin embargo, nuestra impresión es

que, independientemente de las razones enunciadas por el paciente y sus probables implicancias intrínsecas, el *síndrome ansioso aparecido con la mejoría de los accesos psicóticos constituye una vivencia de pánico que repite el acontecimiento traumático recientemente sufrido.*

#### Observación N° 3:

M.B., (37 años), tuvo cuatro hospitalizaciones en un lapso de 18 meses por crisis psicóticas agudas de aparición tardía. No posee ningún antecedente personal o familiar significativo, aparte de rasgos manifiestos de personalidad premórbida por evitación (DSM-III) y susceptibilidad mayor.

Su primer episodio comenzó de manera insidiosa a los 35 años con un delirio no sistematizado de persecución, que el paciente vivió con importante compromiso comportamental y afectivo. La ansiedad psíquica fue mayor, debido en particular a la importancia de la vivencia delirante. Bajo tratamiento neuroléptico la angustia cedió rápidamente acompañándose de cierta crítica de las ideas delirantes. La perplejidad fue sin embargo constante frente a ese retorno incompleto a la realidad. Dejó el Servicio prematuramente a su pedido.

A causa de una intolerancia llamativa a los neurolépticos, a pesar de la medicación correctora apropiada, B. abandonó su tratamiento. Esos signos propios de los efectos secundarios de los medicamentos (distonías oculares, temblores, akatisia y akinesia) fueron responsables, además, de que el paciente se percibiera como un discapacitado y eran fuente "cognitiva" de ansiedad.

Fue hospitalizado nuevamente para adaptar su tratamiento y por eclosión de alucinaciones intrapsíquicas. La respuesta terapéutica fue inmediata. En esa ocasión se observó, junto a la desaparición de la sintomatología psicótica, un sentimiento postpsicótico: impresión de vacío y pensamientos volcados al pasado, midiendo permanentemente la experiencia recientemente vivida marcada en particular por los fenómenos psico-sensoriales. No se trataba de un síndrome depresivo, sino de manifestaciones ansiosas anticipatorias: temía hacer mal las cosas, creía no saber desenvolverse.

A partir del alta, M.B. asistió a las consultas de manera regular. El cuadro clínico era desconcertante: ansiedad mayor, sentimiento de extrañeza, ninguna manifestación psicótica evidente. La situación empeoró y M.B. entró en una regresión profunda, se volvió pasivo, dependiente, sin abandonar por ello la vigilancia acrecentada sobre el exterior y sobre su realidad in-



terna. El sufrimiento era más vivido que dicho.

Por entonces, el delirio de persecución se había transformado en una sospecha sensitiva, obsesiva, racionalmente criticada aunque las conductas de control fueran compulsivamente inevitables:

“observo a la gente para verificar si reparan en mí... son tonterías... pero no puedo evitarlo”.

También decía que el momento delirante se impone a su espíritu “en pensamientos” repetidos (¿reviviscencia post-traumática?); pero M.B. no quiere hablar de ello porque teme de ese modo “fijarlos” y provocar así una recaída (102).

La cuarta admisión al Servicio fue provocada por una melancolía ansiosa y delirante. Durante los primeros veinte días de tratamiento antidepresivo su reticencia a comunicarse era impenetrable y el acceso a una elaboración psíquica parecía imposible; sin embargo, la introspección no estaba ausente. Cuando dejó el hospital, reapareció con todo vigor el cuadro ansioso. Crisis de pánico repetidas, sin factor desencadenante, imprevisibles. La expresión ansiosa era rica en manifestaciones somáticas. A ellas se agregaron conductas de evitamiento y otras actitudes fóbicas.

Esta sintomatología acompañó la evolución durante cinco meses desapareciendo progresivamente gracias a una psicoterapia intensiva centrada en la elaboración de estos síntomas ansiosos.

Aunque la ansiedad estuvo presente con fluctuaciones de intensidad a lo largo de la evolución clínica, creemos que una distinción cualitativa puede señalarse en este caso particular, sin olvidar, por supuesto, que estos “ejes” pueden estar íntimamente intrincados.

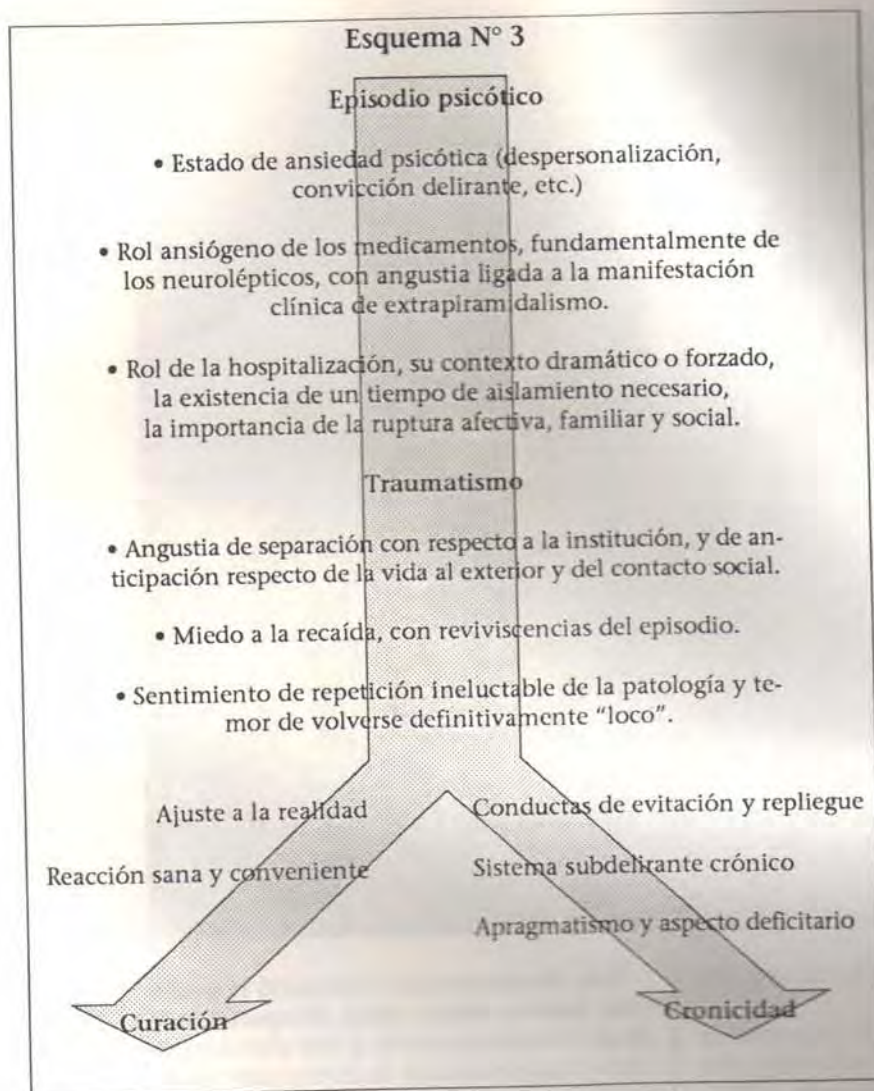
1. *Angustia delirante*: ligada estrechamente a la vivencia persecutoria.

2. *Angustia de “perplejidad”*: cuando el paciente se encuentra en la frontera del sistema delirante y la realidad exterior.

3. *Angustia “exógena”*: producida por los efectos secundarios de los neurolepticos.

4. *Angustia “post-traumática”*: que traduce el desconcierto del paciente y tiene su “fuente” en la rememoración de la experiencia psicótica. Este cortejo defensivo quizás sea el más resistente desde el punto de vista terapéutico: ni la hospitalización, ni las benzodiacepinas, ni los neurolepticos sedativos la atenúan. Se va esfumando paulatinamente e intrincándose con otras manifestaciones, ligadas más a las peripecias existenciales que a la “catástrofe” psicótica traumatizante.





**Observación N° 4**

La patología se declaró cuando el paciente T. tenía veinte años, de manera aguda como una *bouffée* delirante de temas místicos, con alucinaciones auditivas en primer plano y sin alteración de la conciencia.

Entre los antecedentes aparece un periodo de repliegue, atípico y de conductas insólitas durante dos meses. También son apuntados otros signos biográficos que indican clásicamente un mal pronóstico.

El tratamiento quimioterapéutico consiste esencialmente en neurolepticos y el episodio es vivido en una atmósfera de exaltación y de insomnio.

Esta sintomatología retrocedió al cabo de dos meses, persistiendo sin embargo signos residuales evidenciados en proyectos muy irreales para su futuro.

Cuatro meses más tarde el paciente fue internado nuevamente por un cuadro de catonía y mutismo.

La patología evolucionó luego según esta alternancia cíclica, con dos recaídas por año aproximadamente. El enfermo presenta ya sea un fondo de repliegue, inhi-

bición y mutismo -sobre el cual los antidepresores combinados a los neurolepticos tienen una acción positiva- ya sean accesos de agitación delirante con alucinaciones acústico-verbales y disociación marcada. En este contexto, el diagnóstico inicial de *bouffée* delirante con entrada probable en la esquizofrenia, es cambiado por el de esquizofrenia distímica, lo que implica un ajuste de la terapéutica, sobre todo a nivel preventivo. Su tío materno sufre de una enfermedad similar.

Durante las hospitalizaciones el paciente necesitó generalmente una admisión forzada, aislamiento, tratamiento neuroleptico sedativo importante y un considerable trabajo de acompañamiento por parte del equipo de enfermería.

Cuando el episodio agudo comenzó a ceder, el paciente presentó durante un mes, una sintomatología ansioso-fóbica. No se sintió bien sino en

su habitación, donde suele a veces pedir que se lo encierre con llave. Verbaliza su angustia expresando una gran permeabilidad dolorosa a los acontecimientos exteriores: guerras y catástrofes naturales; el mundo todo es un caos donde los niños mueren. El enfermo ve en esto su propia muerte. Los temas místicos y mesiánicos fueron entonces mucho más discretos y se diluyeron detrás de un cortejo de síntomas ansiosos relacionados con esta hipersintomatología dolorosa. El paciente tiene miedo del exterior, de la mirada de la gente, de los transportes públicos. Teme también la idea de reiniciar una actividad laboral. Cuando esta angustia se manifiesta en el medio hospitalario, reclama (a pesar de estar recibiendo un tratamiento neuroleptico importante), un cuarto de comprimido de bromacepam del que dice percibir la acción ansiolítica.

T. volvió a su domicilio con un tratamiento sobre la base de neurolepticos en bajas dosis, y de carbamazepina. Fue seguido por el médico y los enfermeros que se ocuparon de él en el servicio -para favorecer el acompañamiento extrahospitalario- conjuntamente con un psicoterapeuta. El

paciente realizó un trabajo psicológico centrado en la ansiedad de anticipación, y el retorno a la actividad laboral se concretó progresivamente.

Este caso aparece más complejo para nuestro estudio por dos razones :

1. el cuadro ansioso, a causa esencial-

2. el cuadro ansioso aparece co-existiendo con signos residuales psicóticos, tales como restos de un pensamiento subdelirante de persecución (esquema N°2).

Aquí la ansiedad no es, por cierto, un síndrome "puro". La semiología es pues delicada. Sin embargo, creemos poder po-



mente de esa "hipersintonía dolorosa" descrita más arriba, recuerda en mucho al síndrome depresivo del esquizofrénico y hasta al síndrome con humor mixto, frecuentemente encontrado en ciertos momentos evolutivos de los cuadros distímicos (sean éstos atípicos o no).

*ner de relieve la importancia de las manifestaciones panfóbicas sostenidas por una anticipación ansiosa del mundo exterior, y señalar la permeabilidad dolorosa que, en este caso, no se acompaña de sufrimiento moral como en la depresión(31, 40, 43, 55, 77, 79). Esta hipersintonía a los acontecimientos*

trágicos devela, según la interpretación sindrómica que proponemos, la representación catastrófica que el enfermo se hace de la eclosión psicótica. *Esta visión caótica constituye una vivencia muy particular entre las reminiscencias ligadas al episodio pasado y sus intentos de volver a representárselas, en busca de un sentido, con un Yo algo más reconstituido, y la dificultad del sujeto de investir el ambiente a partir de su catástrofe interna.*

Este momento ansioso, presente únicamente en los períodos intercríticos, es de duración limitada (un mes aproximadamente) y sensible a la asociación de una benzodiacepina.

Señalemos igualmente que en este paciente, la evitación fóbica del exterior precede a la fase depresiva.

### Signos clínicos reagrupados

A pesar de la heterogeneidad aparente de los casos aquí descritos, pensamos que es posible reagrupar ciertos aspectos clínicos de un síndrome postpsicótico centrado en la angustia, que constituye un momento de transición en el curso evolutivo de ciertas psicosis y a través del cual se juegan ciertas modalidades adaptativas ulteriores. Esta complicación ansioso-fóbica no es la única posible pero es la menos estudiada a diferencia de otros estados postpsicóticos(59, 90) como los síndromes depresivos(10, 11, 59, 80) sobre los que volveremos más adelante.

#### 1. Síntomas ansiosos

*De fuerte tonalidad neurovegetativa, con manifestaciones somáticas a veces importantes, como lo ha notado ya Colonna en su artículo sobre "Ansiedad y esquizofrenia"(29), pudiendo constituir ciertas expresiones a medio camino entre la angustia de despersonalización y la queja hipochondríaca, este síndrome puede instalarse de manera más o menos durable pero es en general limitado en el tiempo, y da lugar a nuevas organizaciones defensivas (a veces calificadas de pseudoneuróticas en la literatura especializada)(15, 19, 38, 45, 58, 78, 85, 99). Las ideas ansiosas están directamente ligadas a la experiencia mórbida reciente, a sus síntomas dolorosos, a su tratamiento y a las diferentes facetas de éste que el paciente invoca.*

Estas manifestaciones reagrupan a la vez aspectos ligados a la angustia de separación y a la angustia de anticipación (la primera es particularmente manifiesta en los casos N°1 y N°3; la segunda es patente en la última observación).

#### 2. Síntomas fóbicos

Fobias sociales (de tipo generalizada, según Liebowits(27)), agorafobia, fobias a los transportes, y muy particularmente, fobia a las miradas (tengo la impresión de que la gente se da cuenta de que estuve internado, que estoy enfermo, que soy un discapacitado etc.) Hemos propuesto ya en nuestro trabajo de tesis el término nosomancifobia (nosos=enfermedad; man-teia=adivinación; y phobos=temor) para designar este sentimiento, situado entonces "entre la fobia de las situaciones sociales (la mirada de los demás... según Janet(27)), la exploración hipervigilante del entorno y el delirio de referencia". *Una vez más, este cuadro ansioso muestra así sus particularidades en razón de su inscripción a medio camino entre el funcionamiento psicótico y la desaparición de este tipo de mecanismos.* El caso de T. ilustra bien cómo esta queja está próxima a la expresión del delirio de referencia, pero pensamos más bien que este paciente se interroga, en esta fase, sobre la realidad de ese sentimiento, y podemos ver aquí cómo recobrar parcialmente esa capacidad crítica puede ser ansiógeno.

Estos síntomas fóbicos vienen a ensamblar a la vez la experiencia dolorosa vivida, aún muy presente, y el temor ante la realidad exterior y el porvenir.

#### 3. Aspecto vincular

El síndrome ansioso, ya sea en sus aspectos de ansiedad de separación próxima de la experiencia depresiva postpsicótica(127, 140, 149) o en la ansiedad de anticipación más próxima de las manifestaciones fóbicas, más ideicas y estructuradas(126, 141), es en general explicado por los pacientes a través de una causalidad dominante. Aun si el paciente no atribuye la ansiedad a un factor particular, nos parece que la observación permite captar esta dimensión reactiva. Insistimos aquí en el hecho de que esta sintomatología ansiosa no se había manifestado anteriormente en la vida del paciente, ni durante la crisis psicótica.

#### 4. Duración del síndrome

Hemos visto más arriba que la duración es variable, pero nos parece limitada en el tiempo. Puede preceder a la "curación" —en el sentido a veces ambiguo que podemos darle a este término en psiquiatría—, ser el pródromo de un verdadero síndrome depresivo, dar lugar a conductas adictivas(12), o inclusive a otras modalidades "readaptativas", crónicas esta vez, intrinsecas en un sistema subdelirante continuo



o contribuyendo a un aspecto deficitario, en razón de las conductas de evitación y de repliegamiento que acarrea.

##### **5. Permeabilidad a los acontecimientos dolorosos**

Nos referimos aquí a la hipersintonía descrita en la manía(16, 95), pero esta hipersintonía es selectiva, focalizada en eventos dolorosos, catastróficos. Podemos llamarla "hipersintonía dolorosa" en el sentido en que el "sincronismo" con el mundo, retomando una expresión de Minkowski, constituye una permeabilidad selectiva a una realidad caótica, ya sea personal - y el episodio psicótico agudo forma parte en primer lugar- o familiar y hasta periférica como en el caso N°4.

Esta hipersintonía dolorosa es una vivencia muy particular entre las reminiscencias ligadas al episodio pasado y la dificultad del sujeto de investir el ambiente, en un intento por representar la experiencia afectiva recientemente vivida que lo lleva a una captación selectiva a nivel cognitivo(65).\*

\* Kasanin en su artículo princeps la llama "Distorsión emocional".

##### **6. Esfuerzo por obliterar la estimulación externa**

Los pacientes establecen estrategias de acción que parecen incluir intentos para reducir al mínimo las estimulaciones y en las cuales van a aparecer repliegue, inhibición, apragmatismo(64, 92). Varios autores han evocado esta tendencia en los pacientes esquizofrénicos analizando su reactividad a los acontecimientos circundantes(79) o poniéndola en relación con el modelo de la vulnerabilidad al estrés(96, 117, 118).

##### **Episodios psicóticos agudos vividos como traumatismos**

¿Cómo explicar esta fase de ansiedad que aparece en el momento de la mejoría sintomática de la dislocación psicótica? No podríamos atribuirlo categóricamente a una sola causa; el esquema N° 3 enumera algunos de los factores ansiógenos principales. El retorno a una percepción de la realidad exterior, despejada suficientemente del funcionamiento proyectivo y de la experiencia de irrealidad, significa una exigencia cognitiva y afectiva de adaptación. En este momento toda la fenomenología de la angustia está ligada a la anticipación(126). Esta representación de las accio-

nes futuras no parece estar obstaculizada por contradicciones conflictivas, ¿porqué entonces llamarla "neurótica" para distinguirla de la angustia más radicalmente psicótica que pueda haberse expresado durante la crisis? No es necesaria tal relación de identidad. Es una ansiedad traumática, en relación con esta percepción apremiante y limitada de la realidad y ligada también a reminiscencias del pasado reciente, a la crisis psicótica y a su inefabilidad(74). "¿Porqué y cómo ocurrió esa catástrofe?"; es probablemente ese carácter ininteligible el que constituye el factor ansiógeno mayor(140).

Esta incompreensión de la dislocación psicótica es lo que marca la ruptura con el funcionamiento de la personalidad premórbida (a diferencia de la crisis de despersonalización del neurótico)(23).

Esa es la situación traumática: la incompreensión del pasado, la ambigüedad del presente y la incertidumbre sobre el futuro.

*Esta angustia traumática, de perplejidad, no es la de la vergüenza ni la de la herida depresivas(35, 80, 111). Puede devenirlo, por cierto, y constituir el pródromo de las verdaderas depresiones postpsicóticas(11, 35). Pero por el momento es "pánico": una angustia masiva en la que el paciente recrea la catástrofe, la interrupción de su Ser, el traumatismo.*

En el esquema N° 3 se intenta reagrupar ciertos aspectos etiológicos precedentemente señalados, en una secuencia lógica que, yendo del episodio psicótico en sí mismo, con manifestaciones clínicas ansiosas vueltas hacia el pasado (angustia de separación), se torna luego hacia el porvenir (ansiedad de anticipación y manifestaciones fóbicas). Proponemos entonces como concepto organizador de este encadenamiento la noción de traumatismo.

Los episodios psicóticos agudos vividos como traumatismo afectivo y cognitivo, han sido ya comentados en la literatura(15, 39, 45, 74, 104, 121, 138) bajo ángulos diferentes. Naturalmente, esta noción implica que el traumatismo será tanto más importante cuanto más está en ruptura con la personalidad premórbida, pero faltaría verificarlo. No obstante nuestra experiencia personal y los casos presentados, sugerirían que se trata ante todo de *estados acaecidos principalmente en el curso de procesos esquizodistímicos*. Es posible que la exaltación maniaca aliada a una experiencia de disloque de la identidad y del ambiente, constituya el zócalo de una vivencia traumática máxima, y esto a través de la experiencia de hipersintonía dolorosa que ya hemos comentado.

En nuestro esquema explicativo propo-

nemos igualmente tomar en cuenta otros elementos que participarían de la experiencia traumática tal como nosotros la concebimos. Así, la modalidad de hospitalización y su carácter dramático, son también moduladores de la fase reconstructiva que es la remisión. Varios autores(59, 89, 123) ya han atraído la atención sobre la importancia de estas facetas del tratamiento y sobre sus consecuencias.

Este estado ansioso es importante ya que es, quizás, de un acceso terapéutico más fácil que las organizaciones crónicas que pueden sucederle(13). Debe ser considerado, en sí mismo, como una fase patológica distinta(15, 119, 129) necesitando sus propias medidas terapéuticas(2, 68, 70, 90, 145).

## Rol de los medicamentos neurolépticos

### A. En razón de los efectos esperados.

Los neurolépticos han multiplicado las formas de psicosis estabilizadas por la interrupción de las evoluciones graves, lo que ha hecho aumentar la frecuencia de estos estados (104).

Ciertos neurolépticos prescritos con regularidad, según Ginestet(50) pueden acarrear "balanceos" en la sintomatología: "Al ritmo espontáneo de la enfermedad y a las variaciones distímicas del esquizofrénico podría superponerse una periodicidad artificial que sería debida a la acción propia de los medicamentos. Se trataría en particular de una acción específica sobre la regulación del humor. Esta sintomatología aparecería a veces durante los intervalos libres de la psicosis, como si reemplazara al delirio o a la disociación esquizofrénica".

Por otro lado, la acción anti-autista de los neurolépticos desinhibidores, pasa por una movilización afectiva que puede ser percibida como ansiógena(63).

También la acción poderosa de los neurolépticos ha sido señalada como un factor responsable en parte, de los estados ansiosos o depresivos que se observan con la regresión de la fase aguda de la enfermedad. Algunos piensan que la remisión demasiado radical y rápida impediría la elaboración del acontecimiento vivido y favorecería el carácter "onírico" de la crisis psicótica reforzando así su carga traumática. Esta corriente de pensamiento se inscribe en la concepción de Henri Ey de las *bouffées* delirantes como la expresión de una desestructuración de la conciencia(135). El estado post-psicótico aparece, bajo esta óptica, como "la contrapartida de nuestra poten-

cia farmacológica que sobrepasa la medida de nuestra disponibilidad psicoterapéutica actual"(115).

### *B. En razón de sus efectos secundarios*

Ciertos efectos neurológicos, tales como la akatisia o la takicinesia, que se producen sobre todo con los neurolépticos desinhibidores o polivalentes, pueden ser vividos por el paciente en un clima de ansiedad; ésta debe ser considerada, en estos casos, como una suerte de paradójico "efecto psíquico de los neurolépticos"(63). Los trabajos sobre las benzodiazepinas en las psicosis proponen explicar la ansiedad que acompaña a la akatisia y a los trastornos akineto-hipertónicos como la consecuencia directa del bloqueo de los receptores dopaminérgicos post-sinápticos. Un efecto central indirecto ha sido igualmente sugerido, implicando al sistema mesolímbico de vulnerabilidad al estrés sensible a la dopamina(96, 148).

La "crisis extrapiramidal" puede ser también fuente de angustia y constituir la base de una ansiedad anticipatoria(5). Inversamente, "la ansiedad puede también investirse en el síndrome extrapiramidal y derivarse en akatisia"(115).

Sin embargo estas hipótesis, todas muy importantes, no dan debida cuenta de la observación de estados reaccionales post-psicóticos que sobrevienen en ausencia de todo tratamiento neuroléptico. Nos referimos a descripciones de estos cuadros antes de la "era farmacológica" (88) y a ciertas situaciones clínicas actuales muy particulares.

*Pensamos que estas manifestaciones secundarias pueden ser tomadas por su propia cuenta para explicar los corolarios psíquicos; pero en la mayoría de los casos, tal como en las depresiones postpsicóticas, los efectos indeseables de los neurolépticos vienen a intrincarse en una causalidad múltiple, esencialmente traumática.* Las diferentes modalidades de expresión de los efectos colaterales de estos medicamentos, deben ser tomados a nuestro entender, en un contexto más global en el cual éstos sobrevienen.

### **Conclusión**

Hemos intentado describir un síndrome ansioso, distinto de la angustia neurótica y psicótica, compatible con los cuadros de trastornos ansiosos propuestos por las clasificaciones internacionales, aunque con características singulares que hemos tratado de circunscribir. Este cuadro sobreviene en los momentos de remisión de las crisis psicóticas y tiene una explicación etiopatogénica postraumática.

Estos estados ansiosos pueden ayudar a la recuperación del paciente o intrincarse en modalidades evolutivas más durables, constituyendo, por ejemplo, la psicopatología de ciertos estados deficitarios o de manifestaciones psicóticas crónicas resistentes a la quimioterapia(148).

Es así como gran número de síntomas "negativos" (aislamiento social, repliegue sobre sí mismo, dificultades laborales, falta de iniciativa, desinterés, etc.) son quizás originariamente de naturaleza fóbica y corresponden a una estrategia de evitación que sucede a la angustia post-crítica. Esta adaptación debe ser entendida como un nivelamiento del paciente con su entorno, tendiendo a la evitación de estímulos y de situaciones ansiógenas. Es decir que existe por parte del paciente una búsqueda de este tipo de situaciones, y por parte del entorno estrategias dispuestas a procurar una sedación de los síntomas agudos, tales como la uniformidad, la estandarización del tipo de relaciones posibles, la repetición, el mundo cerrado, ciertos otros elementos de la vida institucional estereotipados, etc., y una respuesta quimioterapéutica induciendo una indiferencia marcada.

Naturalmente muchos problemas clínicos quedan por precisar, pero esta lógica fundada sobre una participación fóbica post-traumática nos parece interesante, ya que desemboca en terapéuticas bien codificadas para los comportamientos fóbicos, haciendo notar que éstas no difieren demasiado de tratamientos quimioterapéuticos, psicoterapéuticos o asistenciales, dirigidos al repliegue autístico o a la hebefrenia ■

## Bibliografia

- Alexandre, J.-Y. y Chaumont, I., Place des benzodiazépines dans les traitements des patients hospitalisés en hôpital psychiatrique. *Synapse*, N° spécial, octobre 1989, p. 61-64.
- Alezrah, C., Alloy, G. et al., Traitement de l'anxiété chez le psychotique, *Neuro-Psy*, 5, 8, octobre 1990, p. 476-480.
- Allilaire, J.-F., Angoisse psychotique et angoisse névrotique, *L'Encéphale*, IX, 1983, p. 211b-216b.
- Allilaire, J.-F. et Widlocher, D., Approches thérapeutiques des conduites phobiques, problématique actuelle, *Psy.-Fr.*, 3.88, 1988, p. 5968.
- Amen, D., Use of hypnosis in EPS (extra-pyramidal syndrome) associated anxiety. *J. Clin. Psychiatry*, 47, 2, February 1986.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3<sup>e</sup> éd. tr. et rev. (DSM III-R), Washington D. C., 1987.
- Andreasen, N. C., L'utilisation de la SANS et de la SAPS, *Psychiatrie et Psychobiologie*, II, 6, 1987.
- Arndt, S., Alliger, R. and Andreasen, N. C., The distinction of positive and negative symptoms. The failure of a two-dimensional model, *Br. J. Psychiatry*, 158, 1991, p. 317-322.
- Azorin, J.-M., Aspects phénoménologiques du déficit en psychiatrie, *Psychologie Médicale*, 23, 11, 1991, p. 1261-1266.
- Baldacci-Epinette, Ch. et al., La dépression chez les schizophrènes. Intérêt de la fluoxetine, *Nervure*, VI, 2, 1993, p. 1-7.
- Bartels, S. et Drake, R., Depressive symptoms in schizophrenia: a comprehensive differential diagnosis, *Compr. Psychiatry*, 29, 5, 1988, p. 467-483.
- Batel, Ph. et Ades, J., Conduites alcooliques chez les schizophrènes, *Dépendances*, 4, 1, 1992, p. 18-21.
- Beaurepaire, de R., Anxiété et Schizophrénie Extrait de "Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris", 3, 1982, p. 87-91.
- Bergeret, J., Les états limites, *Encycl. Méd.-Chir. Psychiatrie*, Paris, 1970, 37. 395 A<sup>10</sup>.
- Berner, P., Evolution et pronostic des schizophrènes, *Encycl. Méd.-Chir. Psychiatrie*, 9, Paris, 1982, 37.285 A<sup>10</sup>.
- Binswanger, L., Mélancolie et manie. Etudes phénoménologiques, Paris, P.U.F., 1987.
- de Bonis, M., Place de l'anxiété dans la taxonomie des émotions, *Synapse*, N° spécial, octobre 1989, p. 45-48.
- Bodkin, J. A., Emerging uses for high-potency benzodiazepines in psychotic disorders, *J. Clin. Psychiatry*, 51, 5 (suppl.), 1990, p. 41-46.
- Borel, J., Evolutions nouvelles des psychoses traitées par les neuroleptiques, *Ann. Méd.-Psych.*, I, 1, 1965, p. 21-33.
- Boulenger, J.-Ph. et Bisserbe, J.-Cl., Les anxiolytiques, *Encycl. Méd. Chir., Psychiatrie*, Paris, 37. 860 Bso, 1984.
- Boyer, P., Symptomatologie négative et schizophrénie: De l'hétérogénéité du diagnostic à une optique transnosographique, *Annales de Psychiatrie*, 3, 4, 1988, p. 425-429.
- Bowers, M. B. et al., Depression in acute schizophrenic psychosis, *Am. J. Psychiatr.*, 123, 8, 1967, p. 976-979.
- Caillard, V., Situation de l'attaque de panique en pathologie psychiatrique: Panique et dépression, in *L'attaque de panique: un nouveau concept?*, sous la direction de J.-Ph. Boulenger, Chateau du Loir, Edition Jean-Pierre Goureau, 1987, p. 155-176.
- Carpenter, J., Déficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept, *Am. J. Psychiatry*, 5, 145, 1988, p. 578-583.
- Carter, M., The assesment of thought deficit in psychotic unipolar depression and chronic paranoid schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 174, 6, 1986, p. 336-341.
- Castelnaud, D. et al., Etude de l'intérêt de l'association du Bromazépam à un neuroleptique dans le traitement des troubles anxieux du psychotique, *Nervure*, II, 6, 1989, p. 1-8.
- Chignon, J.-M. et Hardy, P., Classifications actuelles des troubles anxieux: problèmes rencontrés et solutions proposés, *Perspectives Psychiatriques*, 31<sup>e</sup> année, 35/V (nouvelle série), 1992, p. 272-282.
- CIM-10 / ICD-10., Classifications Internationales des troubles mentaux et des troubles du comportement, O. M. S., Paris, Masson éditeurs, 1993.
- Colonna, L., Anxiété et schizophrénie, in *L'Anxiété*, sous la direction de P. Pichot, Paris, Masson éd., 1986, p. 139-146.
- Colonna, L., Petit, M. et Lepine, J.-P., Dictionnaire des neuroleptiques, Paris, Editions médicales Spécia, 1989.
- Confrontations Psychiatriques., Autour de la dépression. Comptes rendus du congrès de New York, 16 au 19 septembre 1988, Paris, Editions médicales Spécia, numéro spécial, 1989.
- Crocq, L., Doutheau, C. et Sailhan, M., Les réactions émotionnelles dans les catastrophes, *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, Paris, 37. 113 Dio, 1987.
- Csernansky, J. G., Treatment of negative schizophrenic symptoms with alprazolam, *J. Clin. Psychopharm.*, 4, 1984, p. 349-352.
- Cybulnik, B., Ethologie de l'angoisse, *Synapse*, N° spécial, octobre 1989, p. 49-53.
- Darcourt, G. et Pringuey, D., Anxiété, dépression, rupture ou continuité?, Paris, Editions médicales Ici-Pharma, 1987.
- Deniker, P., Ginestet, D., Les effets psychiques des neuroleptiques, in *Confrontations Psychiatriques*, 13, 1975, p. 135-153.
- Des Lauriers, A. et Widlocher, D., Anxiété Réactionnelle, *Anxiologie, Neuro-Psy*, 2, 8, suppl, 1987.
- Ey, H., Le groupe des schizophrénies. Formes cliniques et problèmes nosographiques, *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, I, Paris, 1955, 37. 283 A<sup>10</sup>, p. 1-12.
- Ey, H., Le groupe des schizophrénies. Conditions d'apparition et formes de début des schizophrénies. Problèmes cliniques du diagnostic de la schizophrénie incipiens, *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, I, Paris, 1955, 37. 284 A<sup>10</sup>, p. 1-8.
- Ey, H., Le groupe des schizophrénies. Formes évolutives. Rémissions. Formes terminales. Problèmes du pronostic des schizophrénies, *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, I, Paris, 1955, 37.285 A<sup>10</sup>, p. 1-5.
- Ey, H., Problèmes cliniques des schizophrénies, *L'Evolution Psychiatrique*, XXIII, 2, 1958, p. 149-211.
- Faravelli, C. et al., Recent life events and panic disorder, *Am. J. Psychiatry*, 146, 5, 1989, p. 622-626.
- Feline, A., Hardy, P. et de Bonis, M., La dépression, études, Paris, Masson éditeurs, 1990.
- File, S. E., Psychopharmacologie et anxiété, *Act. Méd. Intern. Psychiatrie*, 22, suppl., 1986, p. 15-17.
- Follin, S., Formes cliniques de la schizophrénie, *La Revue de Médecine*, 15, 1964, p. 797-802.
- Fowler, R. C., The validity of good prognosis schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry*, 26, 1972, p. 182-185.
- Frame, C. et Oltmanns, Th., Serial recall by schizophrenic and affective patients during and after psychotic episodes, *J. Abn. Psychology*, 91, 5, 1982, p. 311-318.
- Freedman, N. et al., On the modification of paranoid symptomatology, *J. Nervous and Mental Disease*, 144, 1967, p. 29-36.
- Garrabe, J., Histoire de la schizophrénie, Paris, Seghers, 1992.
- Ginestet, D. et Peron-Magnan, P., Chimiothérapie psychiatrique, Paris, Masson éditeurs, 2<sup>e</sup> édition, 1984.
- Glick, I. et al., Short versus long hospitalization: a prospective controlled study. II. Results for schizophrenics inpatients, *Am. J. Psychiatry*, 132, 1975, p. 385-390.

52. Guyotat, J., Cappadoro, R. et al., Pour une nouvelle classification des psychoses, *L'évolution Psychiatrique*, 42, 1977, p. 1187-1197.
53. Hantouche, E. G., Environnement anxiété et nouveautés: Place du prazépam, *Psychiatries*, revue des psychiatres d'exercice privé, tiré à part N°91, mai 1991.
54. Hantouche, E. G., L'anxiété en milieu hospitalier psychiatrique. Compte rendu des tables rondes, *Synapse*, 83, 1992, p. 93-95.
55. Hardy, M.-C., Hardy, P., Kerneis, O., Sémiologie des conduites anxieuses, *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, Paris, 1985, 37.112 A<sup>10</sup>, p. 2-20.
56. Hardy, P., Boulenger, J. P. et al., Enquête nationale sur l'anxiété: résultats cliniques, *Act. Méd. Intern./Psychiatrie*, 5, suppl. 79, 1988, p. 1923.
57. Hardy, P., Feline, A., De Bonis, M., Epelbaum, C., Levy, D., Trouble panique et schizophrénie, *L'Encéphale*, XVI, 1990, p. 47-50.
58. Hoch, P. H. et Polatin, Ph., Pseudoneurotic forms of schizophrenia, *Psychiatry Quarterly*, 23, 1949, p. 248-276.
59. Hoedemaker, F. S., Psychotic episodes and postpsychotic depression in young adults, *Am J. Psychiatry*, 127, 5, 1970, p. 66-70.
60. Jouselme-Epelbaum, C., L'angoisse du schizophrène, Thèse pour le Doctorat d'Etat en Médecine, Paris, 1989.
61. Kahn, J. et al., Adjunctive alprazolam for schizophrenia with panic anxiety: Clinical observation and pathogenic implications, *Am. J. Psychiatry*, 145, 6, juin 1988.
62. Kahn, J., Schizophrenia, panic anxiety, and alprazolam (letter), *Am. J. Psychiatry*, 144, 1987, p. 527-528.
63. Kapsambelis, V., Anxiété, in *Dictionnaire des Neuroleptiques*, Paris, éd. Spécia, 1989, p. 46-48.
64. Kapsambelis, V., Serra, P., Glnestet, D., Le syndrome déficitaire: historique, sémiologie et quelques réflexions, *Nervure*, III, numéro spécial, janvier 1990, p. 23-28.
65. Kasanin, J., The acute schizoaffective psychoses, *Am. J. Psychiatry*, 13, 1933, p. 97-126.
66. Kay, S., Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenia, *Psychiatr. Res.*, 23, 1988, p. 99-110.
67. Kay, S., Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia, *Br. J. Psychiatry*, 159, 1986, p. 439-448.
68. Kayton, L. et al., Postpsychotic state, convalescent environment, and therapeutic relationship in schizophrenic outcome, *Am. J. Psychiatry*, 133, 11, 1976, p. 1269-1274.
69. Kayton, L., Good outcome in young adult schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry*, 29, 1973, p. 103-110.
70. Kellner, R. et al., Anxiety in schizophrenia. The responses to chlordiazepoxide in an intensive design study, *Archives of General Psychiatry*, 32, 1975, p. 1246-1254.
71. Klein, D., Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes, *Psychopharmacologia*, 5, 1964, p. 397-408.
72. Klein, D., Anxiety reconceptualized, *Compr. Psychiatry*, 21, 6, 1980, p. 411-427.
73. Klein, D. et Klein, H., The utility of the panic disorder concept, *Eur. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci.*, 238, 1989, p. 268-279.
74. Laboucarie, J., Le devenir des psychoses délirantes aiguës et le risque de leur évolution schizophrénique secondaire, in *Confrontations Psychiatriques*, 2, 1968, p. 31-52.
75. Lader, M., Psychophysiologie de l'anxiété, *Act. Méd. Intern./Psychiatrie*, 22, suppl. 1986, p. 38-40.
76. Legrain, P., Les folies à éclipse. (Essai sur le rôle du subconscient dans la folie), Paris, Blond, 1910, p. 24-28.
77. Lemperiere, Th., Les troubles thymiques au cours de la schizophrénie. Etude clinique, in *Symposium sur les troubles thymiques dans la schizophrénie*, Paris, Roche, 1975.
78. Lemperiere, Th. et Feline, A., Manual de psiquiatria, Barcelona, Toray-Masson editores, 1979. Edition espagnole de *Psychiatrie de l'adulte*, Paris, Masson éd., 1977.
79. Lemperiere, Th., Evénements vitaux et schizophrénie, in *Actualités de la schizophrénie*, Paris, P.U.F., 1981, p. 97-113.
80. Lemperiere, Th., Rouillon, F. et Lepine, J.-P., Etude de la dépression chez les schizophrènes hospitalisés: implications thérapeutiques, *Psychologie Médicale*, 16, 5, 1984, p. 903-906.
81. Lemperiere, Th., Perspectives historiques, in *L'attaque de panique. un nouveau concept?*, sous la direction de J.-Ph. Boulenger, Chateau du Loir, Edition Jean-Pierre Goureau, 1987, p. 11-38.
82. Lepine, J.-P., Etude épidémiologique des troubles anxieux et phobiques en Europe, *Synapse*, 41, 1988, p. 26-40.
83. Loebel, A., Lieberman, J. et al., Duration of psychosis and outcome in first-episode schizophrenia, *Am. J. Psychiatry*, 149, 9, 1992, p. 1183-1188.
84. Marneros, A. et al., Comparison of long-term outcome of schizophrenic, affective and schizoaffective disorders, *Br. J. Psychiatry*, 161, 18, suppl., 1992, p. 44-51.
85. Matherat, C., Bensaïd, S., Audisio, M., Tirésias, ou du morcellement schizophrénique à une réunification pseudo-névrotique, *L'Information Psychiatrique*, 63, 3, mars 1987, p. 401-406.
86. May, J.-P., Stritmater, M. et Maggulli, A., Etude du bromazépam associé aux neuroleptiques dans le traitement de l'anxiété du psychotique chronique. Communication présentée au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Le Mans, Juin 1986.
87. May, J.-P. et Stritmater, M., Pratique de l'association bromazépam-neuroleptiques dans les psychoses chroniques, *Annales de Psychiatrie*, 2, 3, 1987, p. 1-5.
88. Mayer-Grob, W., Über die stellungnahme zur abgelaufenen akuten psychose, *Zeitschrift für gesamte neurologie und psychiatrie*, 60, 1920, p. 160-212.
89. McGlashan, Th. et al., An investigation of the postpsychotic depressive syndrome, *Am. J. Psychiatry*, 133, 1976, p. 14-19.
90. McGlashan, Th. et al., Postpsychotic Depression in schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry*, 33, 1976, p. 231-239.
91. McGlashan, Th. and Levy, S., Sealing-over in a therapeutic community, *Psychiatry*, 40, 1977, p. 55-65.
92. McGlashan, Th., Aphanisis: The syndrome of pseudo-depression in chronic schizophrenia, *Schizophr. Bull.*, 8, 1, 1982, p. 118-134.
93. Mc Reynolds, P., Anxiety, perception, and schizophrenia. in *The etiology of schizophrenia*, New York: Basic Books, 1960.
94. Menninger, K., *Toward a unitary concept of mental illness. A psychiatrist's world*, New York, Viking éd., 1959.
95. Minkowski, E., *Traité de psychopathologie*, Paris, P.U.F., 1966.
96. Nuechterlein, K. et Dawson, M., Heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes, *Schizophr. Bull.*, 10, 2, 1984, p. 300-312.
97. Pascal, J.-Ch. et coll., Traitement de l'anxiété dans les psychoses chroniques, étude du prazépam: compte-rendu d'une étude multicentrique concernant le prazépam 40 mg en milieu psychiatrique, *L'Information Psychiatrique*, 62, 10, 1986, p. 1311-1316.
98. Patris, M., Prazépam et psychoses aiguës: étude ouverte sur l'efficacité thérapeutique d'une benzodiazépine en monothérapie chez 20 malades présentant des troubles psychotiques, *Psychologie Médicale*, 21, 1, 1989, p. 141-152.
99. Petit-Jean, P., Clinique des psychoses schizophréniques traitées au long cours, *L'Information Psychiatrique*, 63, 3, 1987, p. 379-389.
100. Petit, P., Les délires de persécution curables, Thèse N° 386, Paris, Le François éd., 1937.



101. Philipp, M., Maier, W. und Buller, R., Panikattacken bei Neurosen und Psychosen, *Nervenarzt*, 59, 1988, p. 590-595.
102. PIES - Distinguishing obsession from psychotic phenomena, *J. Clin. Psychopharm.*, 4, 6, 1988, p. 345.
103. Pogue-Geile, M., The prognostic significance of negative symptoms in schizophrenia, *Br. J. Psychiatry*, 155, 1989, p. 123-127.
104. Porot, M. et al., Aspects évolutifs des schizophrénies, in *Confrontations Psychiatriques*, 2, 1968, p. 53-75.
105. Priest, R. G., Affective states in schizophrenia, *Br. J. Soc. Clin. Psychology*, 12, 3, 1973, p. 283-288.
106. Pull, C. B., Nosographie des états anxieux, in *L'anxiété*, Paris, Masson éd., 1986.
107. Rappaport, M. et al., Are there schizophrenics from whom drugs may be unnecessary or contraindicated?, *Int. Pharmacopsychiat.*, 13, 1978, p. 100-111.
108. Reça, M., États anxieux au décours des épisodes psychotiques aigus. Mémoire pour le DIS; Université René Descartes, Paris; septembre 1993.
109. Reynaud, M., Sortir de la psychose ou sortir de la psychiatrie?, *L'Information Psychiatrique*, 66, 2, février 1990, p. 145-162.
110. Rigaud-Monnet, A.-S., Dépression et schizophrénie, in *La dépression*, sous la direction de Féline A. Hardy P., de Bonis M., Paris, Masson éd., 1991.
111. Rodiere-Rein, C., Les troubles dépressifs chez les schizophrènes vus en ambulatoire: Allure sémiologique et problèmes méthodologiques d'évaluation, *Psychiatrie et Psychobiologie*, 1, 2, 1986, p. 131-137.
112. Roth, S., The seemingly ubiquitous depression following acute schizophrenic episodes, a neglected area of clinical discussion, *Am. J. Psychiatry*, 127, 1, 1970, p. 91-98.
113. Samuel-Lajeunesse, B., Psychoses délirantes aiguës, *Encycl. Méd. Chir., Psychiatrie*, 37, 230 A10, 1985.
114. Sandberg, L. et Siris, S., "Panic Disorder" in schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 175, 10, 1987, p. 627-628.
115. Schnetzler, J.-P. et Nantermoz, I., Etude clinique des états dépressifs survenant au décours des psychoses délirantes aiguës. A propos de 17 observations, *Ann. Méd.-Psych.*, 1, 125e, 2, 1967, p. 235-248.
116. Searles, H., Les sources de l'angoisse dans la schizophrénie paranoïde, (1961), in *L'effort pour rendre l'autre fou*, Paris, Editions Gallimard, 1977, p. 250-272.
117. Sechter, D. et Gerard, H. P., Les benzodiazépines dans le traitement des malades psychotiques, *Act. Méd. Intern./Psychiatrie*, 6, 89, 1989, p. 24-7.
118. Serban, G., Stress in schizophrenics and normals, *Br. J. Psychiatry*, May 1975.
119. Serban, G., Woloshin, G., Relationship between pre and post-morbid psychological stress in schizophrenics, *Psychol. Rep.*, 35, 1974, p. 507-517.
120. Seulin, C., Un paradigme historique du "sous-type négatif-déficitaire" de la schizophrénie: la catatonie de K. L. Kahlbaum, *L'Evolution Psychiatrique*, 55, 3, 1990, p. 547-565.
121. Shaner, A. et al., Can schizophrenia cause post-traumatic estrés disorder?, *Am. J. Psychotherapy*, XLIII, 4, 1989, p. 588-597.
122. Steyaert, M., Hystérie, folie et psychose, Collection *Les empêcheurs de penser en rond*, Paris, 1992.
123. Stein, M. B. et al., Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease, *Am. J. Psychiatry*, 147, 1990, p. 217-220.
124. Steinberg, H. R. et al., Depression occurring during the course of recovery from schizophrenic symptoms, *Am. J. Psychiatry*, 124, 5, 1967, p. 153-156.
125. Strauss, J. S. et al., The prediction of outcome in schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry*, 27, 1972, p. 739-746.
126. Sutter, J., *L'Anticipation*, Paris, P.U.F., 2e édition, 1990.
127. Thyer, B. et al., Panic disorder: a test of the separation anxiety hypothesis, *Behav. Res. Ther.*, 24, 2, 1986, p. 209-211.
128. Tremine, Th., Chronicités nouvelles: les usagés, *L'Information Psychiatrique*, 57, 10, 1981, p. 1113-1126.
129. Tremine, Th., La clinique: une réalité mouvante et évolutive, in *La folie raisonnée*, sous la direction de Michèle Cadoret, Paris, P.U.F., 1988, p. 450-466.
130. Tremine, Th., Clinophilie, *L'Information Psychiatrique*, 67, 5, 1991, p. 399-402.
131. Tremine, Th., Analyse du dispositif de soins français (en regard des schizophrènes), in *Le traitement des schizophrènes*, sous la direction de M. Reynaud, Paris, Editions Frison-Roche, 1991.
132. Tremine, Th. et Reça, M., Les états anxieux au décours des épisodes psychotiques aigus, *L'Information Psychiatrique*, 69, 2, 1993, p. 121-131.
133. Vaillant, G., Prospective prediction of schizophrenic remission, *Arch. Gen. Psychiatry*, 11, 1964, p. 509-518.
134. Van Putten, T., Marder, S. R., Behavioral toxicity of antipsychotic drugs, *J. Clin. Psychiatry*, 48 (9, supp.), 1987, p. 113-119.
135. Vautherin-Estrade, M., Trouble anxieux paroxystique: définition et revue de la littérature, *Actualités Psychiatriques*, 6, 1990, p. 15-19.
136. Villasenor Ballardo, S., La bouffée délirante. Revisión histórica de un concepto, *Salud Mental*, 16, 1, 1993, p. 10-18.
137. Waintraub, L., Nosographie des troubles anxieux: L'anxiété généralisée, *Synapse*, N° spécial, octobre 1989, p. 10-17.
138. Wartel, R., Le test de Rorschach au décours des psychoses délirantes aiguës, *Cahiers de Psychiatrie*, 18-19, 1967, p. 189-211.
139. Widlocher, D., Le psychanalyste devant les problèmes de classification, in *Confrontations Psychiatriques*, 24, 1984, p. 141-155.
140. Widlocher, D., Un point de vue psychodynamique, in *L'attaque de panique. un nouveau concept?*, sous la direction de J.-Ph. Boulenger, Chateau du Loir, Edition Jean-Pierre Goureau, 1987, p. 177-198.
141. Widlocher, D., Anxiété et programme d'action, *Psychiatrie et Psychobiologie*, 3, 1988, p. 155s-159s.
142. Widlocher, D., Les concepts d'Etat Limite, in *Actualités de la Schizophrénie*, Paris, Masson éd., 1988, p. 55-70.
143. Widlocher, D., Les psychotropes, une manière de penser le psychisme?, *Collection Les empêcheurs de penser en rond*, Paris, 1990.
144. Widlocher, D., Le déficit cognitif dans les troubles affectifs et anxieux, *Psychologie Médicale*; 23, 11, 1991, p. 1255-1259.
145. Wiener, P., Un vécu psychotique initial, *Perspectives psychiatriques*, II, 81, 1981, p. 133-145.
146. Wolkowitz, O. M. et al., Combination alprazolam-neuroleptic treatment of positive and negative symptoms of schizophrenia, *Am. J. Psychiatry*, 143, 1986, p. 87-88.
147. Wolkowitz, O., Rapaport, M. and Pickar, D., Benzodiazepine augmentation of neuroleptics, in *The neuroleptic-nonresponsive patient: characterization and treatment*, Washington D. C., edited by Angrist B. and Schulz C. Progress in Psychiatry, American Psychiatric Press, 1990.
148. Wolkowitz, O. and Pickar, D., Benzodiazepines in the treatment of schizophrenia: A review and reappraisal, *Am. J. Psychiatry*; 148, 6, 1991, p. 714-723.
149. Zitrin, C., Early separation and adult agoraphobia, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 176, 10, 1988, p. 621.

# CATATONIA

## Entrevista a O. Higa\* y G. H. Fasolino\*\*

por Juan Carlos Stagnaro



“Catatonía. Propuesta de reubicación nosológica del cuadro de Kalhbaum”(1) es el título de la obra que publicaron recientemente O. Higa y G. H. Fasolino.

*Texto claro, que se sostiene rigurosamente en su argumentación clínica, e ilustra el cuadro con ejemplos clínicos bien escogidos, alerta sobre su presencia entre las emergencias de la Clínica Médica y da indicaciones terapéuticas precisas y prácticas. A todo ello se agrega, como bien lo señala J. C. Goldar en su prólogo, “el repaso del sistema Kleist-Leonhard [que] resulta muy útil, pues este magnífico edificio nosográfico sigue siendo poco conocido en nuestro medio”.*

\*Médico Psiquiatra, ex Jefe de Sala del Hospital “José A. Estévez” y Médico Consultor del Centro de Investigaciones Psiquiátricas de Buenos Aires.

\*\*Médico Psiquiatra, Médico del Hospital “José T. Borda” y Coordinador Médico del Centro de Investigaciones Psiquiátricas de Buenos Aires.

*Tales créditos de la obra unidos a la trayectoria clínica de sus autores nos incitaron a interrogarlos para este Dossier.*

**Vertex:** *El debate sobre la ubicación nosográfica de la catatonía sigue vigente ¿Cuál es vuestra posición? ¿Cómo la vinculan con la esquizofrenia?*

**Oscar Higa:** La existencia de ataques catatónicos exógenos, con las mismas características signosintomatológicas que los endógenos, es una prueba más a favor de la teoría de los síndromes preformados, y a la vez, del valor relativo de las delimitaciones nosológicas.

Creemos que la aparición de los ataques catatónicos es una actualización de los dispositivos psicomotores preformados, a través del mecanismo hipobúlico descrito

1. Editorial Salerno. Buenos Aires, 1993, 108 págs.



por Kretschmer, como sucede en los ataques histéricos y epilépticos.

Es así que se han incluido bajo el nombre de catatonía numerosos cuadros que poco tienen que ver con la enfermedad de Kahlbaum.

En nuestra opinión la catatonía es una particular forma de reacción cerebral como respuesta a diferentes causas, sean éstas endógenas o exógenas, conservando su unidad nosológica como síndrome.

Es por ello que para el diagnóstico de catatonía, poco importa el terreno donde se declare (esquizofrenia, demencia, enfermedades metabólicas, enfermedades neurológicas, etc.).

Si consideramos a la demencia precoz como un proceso mórbido destructivo propio de las enfermedades heredodegenerativas y que conducen a un verdadero estado defectual, como ya lo propusiera Karl Kleist, se hace claro que la esquizo-

frenia no tiene vinculación con la catatonía. Por lo antedicho un ataque catatónico puede presentarse en la evolución de una esquizofrenia sin fundirse con la misma; o sea que estamos ante la presencia de un esquizofrénico con un síndrome catatónico.

**Vertex:** *Ustedes afirman que la tendencia de la Psiquiatría Americana en el DSM-IV es considerar a la catatonía como más ligada al trastorno bipolar que a la esquizofrenia. ¿Cuáles serían los parámetros clínicos a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial?*

**Higa:** Creemos que la posición de la Psiquiatría Americana surge de la bipolaridad que pueden presentar los ataques catatónicos, y del pronóstico generalmente favorable.

Ya de la definición de Kahlbaum ("La catatonía es una enfermedad cíclica, de curso alternante, en la cual los síntomas mentales son consecutivamente: melancolía, manía, estupor, confusión y eventualmente demencia"), se puede inferir una aparente aproximación clínica al cuadro bipolar. Pero una mayor profundización de la lectura de este autor nos conduce a remarcar la importancia de los síntomas psicomotores, que a su vez son los que definen el cuadro y lo delimitan netamente de los trastornos afectivos.

Nosotros aceptamos el pasaje de una melancolía o de una manía hacia una catatonía, reconociendo siempre lo que se ha denominado límite de Kahlbaum.

**Vertex:** *A partir de considerar la catatonía como un síndrome cerebral, Uds. enumeran diversas causas (metabólicas, tóxicas, neurológicas y psiquiátricas) que la pueden originar y mencionan también la catatonía letal de Stauder recomendando su inclusión en la Clínica Médica general. ¿Por qué aconsejan esta inclusión?*

**Gerardo Fasolino:** Pensamos que el conocimiento del síndrome catatónico es de importancia en la Medicina Interna, debido a las posibilidades de desarrollar manifestaciones malignas, a la aparición de síntomas en la esfera somática y a las múltiples causas no psiquiátricas que pueden originarlo. Es una realidad que con frecuencia, un paciente con una catatonía maligna sea derivado a un Hospital General, con riesgo cierto del óbito del enfermo por el desconocimiento de este cuadro. Así se efectúan diferentes presunciones diagnósticas en las cuales raramente se incluye el diagnóstico de catatonía, con el consecuente tratamiento inadecuado de esta urgencia médica.

**Vertex:** ¿Cuál es, brevemente, la conducta de estudio etiológico que recomiendan una vez hecho el diagnóstico de catatonía?

**Fasolino:** Cuando nos encontramos frente a un síndrome catatónico es necesario descartar las causas exógenas a través de un prolijo examen físico y neurológico, pruebas de laboratorio, tomografía axial computada de cerebro, punción lumbar, y E.E.G.

agudos, existen distintas alternativas terapéuticas que en caso de ser beneficiosas tienen las siguientes ventajas: constituyen un método de diagnóstico y al mismo tiempo terapéutico, y posibilitan una rápida resolución del cuadro.

Aconsejamos la suspensión de neurolépticos, ya que actúan muy lentamente, siendo su efecto beneficioso todavía dudoso y además implican el riesgo de inducir un Síndrome Neuroléptico Maligno.



**Vertex:** ¿Cuál es la conducta terapéutica en la catatonía?

**Fasolino:** Una vez hecho el diagnóstico de catatonía se deben indicar las medidas generales que impidan la aparición de complicaciones (trombo-embolismo de pulmón, deshidratación, inanición, escaras, etc.). Por lo tanto sugerimos tomar la siguiente conducta profiláctica:

- Estricto control de los signos vitales
- Asegurar una vía de hidratación parenteral.
- Colocar una sonda nasogástrica para administrar alimentos y/o medicamentos.
- Cuidados kinésicos.
- Rotar al paciente cada dos horas.
- De ser necesario, contención física.

En los ataques catatónicos acinéticos

Entre los fármacos más utilizados mencionamos: Diacepam (en infusión endovenosa lenta), Loracepam (administrado por vía oral) y Carbamacepina.

Es bien sabido que la aplicación de la Terapia Electroconvulsivante produce una buena respuesta terapéutica y además ante la presunción de una evolución maligna este método debe ser implementado rápidamente.

En los ataques catatónicos hiperkinéticos (agitación catatónica) las drogas más eficaces, según nuestra experiencia son: Clotiapina y Clorpromacina.

El tratamiento de las, hasta ahora, denominadas catatonías sistemáticas, por supuesto, no se diferencia de la terapéutica instituida en las esquizofrenias procesuales, por lo que recomendamos tratar solamente los episodios productivos ■

# LAS VENTAJAS DE LOS NEUROLEPTICOS DE ACCION PROLONGADA EN LA PREVENCION DE LAS RECAIDAS DELIRANTES

J. M. Azorin  
D. Dassa

*P.U.-P.H. Clínica de psiquiatría, CHU Timone, rue Saint Pierre, 13385, Marsella, Cedex 5.*  
*C.C.A. Clínica de psiquiatría, CHU Timone, rue Saint Pierre, 13385, Marsella, Cedex 5.*

Delirio(s), enfermedad(es)  
crónica(s) o episódica(s)

La noción de delirio crónico, con su división en esquizofrénico y no esquizofrénico, aunque ya clásica en la psiquiatría francesa actual, no está exenta de críticas. Legítimamente se puede preguntar en primer lugar si la cronicidad es consecuencia del delirio y no de un cierto número de factores no específicos tales como el hospitalismo, el medio familiar y social, la cultura o la personalidad del individuo(1). De la misma forma, la historia natural, los estudios anamnésticos y catamnésicos muestran la ausencia de especificidad nosológica de los delirios crónicos. Ya sea que se trate de la paranoia, del delirio de relación de los sensitivos, de la parafrenia o de las psicosis alucinatorias crónicas, un cierto número de estudios muestran su ligazón, bajo ciertas condiciones, al círculo de la esquizofrenia o al de la psicosis maniaco-depresiva(1). Los argumentos son tanto de orden evolutivo(2), como psicológico(3) o genético(4).

La crítica a la noción de cronicidad supera por otro lado, las fronteras del delirio crónico para extenderse a la esquizofrenia misma. Los estudios de largo plazo de esta última son los que han originado un cambio total en la concepción misma de esa afección(5). El resultado ha sido una cierta aproximación entre psicosis maniaco-depresiva y esquizofrenia.

No siendo más la cronicidad y el defecto propios de la esquizofrenia, restan para caracterizarla una cierta cualidad de episodios psicóticos así como la propensión a presentarlos, lo cual también se encuentra en la psicosis maniaco-depresiva. En el caso de la esquizofrenia esos episodios están marcados por la existencia de una sintomatología llamada positiva compuesta esencialmente por delirio y alucinaciones,

si bien a veces puede tomar la máscara de una semiología deficitaria designada como de signos negativos secundarios(6). El problema de los signos negativos primarios permanece irresuelto. Nadie puede decir hoy en día si son la consecuencia del deterioro causado por la repetición de episodios o por la existencia de factores no específicos.

Una concepción integrativa de estos datos, desarrollada sobre todo para la esquizofrenia, pero probablemente válida también para la psicosis maniaco-depresiva, está representada por los modelos llamados de vulnerabilidad. Concebidos inicialmente en los Estados Unidos a fines de los años '70 esos modelos ganaron la credibilidad en los países europeos como consecuencia de los trabajos de Ciompi(5). Este autor ha elaborado un modelo bio-psico-sociológico de la esquizofrenia, que pone en primer plano una personalidad premórbida que se vulnerabiliza en el curso de su desarrollo por la influencia conjugada de factores genéticos y psicosociales. Para Ciompi esta vulnerabilidad concierne esencialmente a los programas comportamentales, afectivos, y cognitivos del sujeto.

La descompensación de ese sistema vulnerable bajo influencia del estrés y en situación de sobrecarga crítica, conduciría a la aparición de episodios productivos y de una sintomatología positiva, traduciendo así la imposibilidad de dominar "adecuadamente" informaciones complejas. Para Ciompi, la sintomatología negativa intercrítica podría reflejar una regulación sobrecompensatoria defensiva contra la vulnerabilidad al estrés. Este modelo permite integrar un cierto número de conocimientos recientemente adquiridos y, en particular, la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia. En efecto, parece que:

1. Existe una hiperdopaminérgica en las personalidades esquizotípicas;



2. la hiperdopaminergia se incrementa por efecto del estrés;

3. la hiperdopaminergia puede, en parte, dar cuenta de la sintomatología positiva de la enfermedad(7).

La consecuencia práctica de este modelo es que si en lo esencial la esquizofrenia consiste en la posibilidad de presentar en diversos momentos de la existencia descompensaciones delirantes y episodios productivos, el tratamiento de fondo –no pudiendo ser por el momento etiológico– puede darse como principal objetivo la prevención de las descompensaciones.

#### La utilidad de los neurolépticos en la prevención de los episodios delirantes

Si el efecto curativo de los neurolépticos caracterizados por su actividad antidopaminérgica, es un hecho bien establecido en el tratamiento de episodios delirantes y productivos, su efecto preventivo en la aparición de los mismos no lo es menos. La mayor parte de los estudios conciernen a la esquizofrenia pero sus resultados pueden ser extendidos, como lo hemos sugerido, a todos los que entendemos habitualmente como delirios crónicos. Las conse-

cuencias de la suspensión de un tratamiento neuroléptico han sido bien estudiadas. Según Johnson y colaboradores(8), los pacientes que interrumpen su tratamiento ven aumentar sus actos automutatorios y antisociales así como la intensidad de sus signos positivos. Por otro lado se incrementan sus hospitalizaciones, frecuentemente contra su voluntad. Esas recaídas son muy perjudiciales para los pacientes y sus efectos se extienden por varios meses. Una evaluación realizada seis meses después de la recaída indica que menos de la mitad de entre ellos ha recobrado su nivel anterior de funcionamiento psicosocial. Uno puede, a partir del gran número de estudios que comparan la eficacia preventiva de un neuroléptico en relación a la de un placebo, sacar un cierto número de conclusiones(9). Cuando se interrumpe el tratamiento neuroléptico alrededor de dos de cada tres pacientes presentan una recaída en los doce meses siguientes. La tasa de recaídas bajo neurolépticos es significativamente menos elevada que bajo placebo.

En 33 estudios en doble ciego que incluyeron un total de 3609 pacientes, el 20% de los tratados por un neuroléptico recayeron al cabo de seis meses, contra un 53% en el grupo placebo. Durante el primer año los porcentajes de pacientes que recayeron bajo neurolépticos, varían del 0 al 40% contra el 30 al 86% para los pacientes bajo placebo.

Los pacientes que siguen correctamente el tratamiento neuroléptico tienen un riesgo de recaída tres veces menos elevado que los pacientes bajo placebo.

Asimismo, los pacientes que presentan un primer episodio son readmitidos, en promedio, dos veces durante los cinco años que siguen al episodio inicial(10). Esas recaídas, causan no solamente un gran sufrimiento al paciente y a su familia, sino que constituyen un enorme costo para la sociedad calculado en siete mil millones de dólares por año(10).

Sin embargo, ciertos autores han subrayado el hecho de que alrededor del 30 al 40% de pacientes que reciben un tratamiento neuroléptico de larga duración continúan presentando recaídas(9) y que por otro lado, alrededor de un 10% de pacientes no tratados con neurolépticos no presentan recaídas en los cinco años que siguen a su último episodio(10). Existen tentativas en la literatura por identificar a los respondedores y a los no-respondedores a los neurolépticos y también a los pacientes que no necesitan tratamiento.

De manera muy global parece que los pacientes responden mejor al tratamiento preventivo cuanto más reciente sea la instalación de la enfermedad, cuanto mejor

adaptada sea la personalidad premórbida, cuanto más satisfactorio haya sido el nivel de la adaptación social y cuanto más tardío el primer episodio en la vida(11). La existencia de signos negativos es clásicamente un criterio de mala respuesta, pero sabemos que existen signos negativos secundarios y ciertos autores han establecido que la respuesta podría ser buena al comienzo de la afección(9). Los pacientes que no necesitan tratamiento neuroléptico podrían ser los sujetos de más de 60 años en los que el proceso psicótico ha sufrido una relativa extinción, como por ejemplo ciertos parafrénicos, o por el contrario sujetos jóvenes en los cuales el diagnóstico de psicosis de larga duración puede ser dudoso(11).

Sin embargo, como lo señala Kissling(10) no podemos por el momento identificar todos esos pacientes con criterios suficientemente confiables por lo que la prevención de recaídas con el uso de neurolépticos debe tener una indicación extensiva.

La cuestión del riesgo de los efectos secundarios bajo neurolépticos parece deber dejarse de lado, en la medida en que las recaídas conducen a prescribir dosis más fuertes que aumentan ese riesgo(10).

#### Interacción de tratamientos neurolépticos y psicosociales

La importancia de asociar al tratamiento neuroléptico un tratamiento psicosocial para prevenir las recaídas psicóticas fue puesta en evidencia desde los trabajos de Hogarty y colaboradores(12) en 1974. Al cabo de 2 años el 84% de pacientes bajo placebo recayeron, contra el 82% bajo tratamiento psicosocial, el 55% bajo neurolépticos y el 43% bajo tratamiento asociado. Goldstein y colaboradores(13) utilizando una terapia familiar breve como tratamiento asociado muestran que ella no permite compensar una dosis débil de neuroléptico pero es útil para pacientes con una dosis estándar de los mismos. Esos pacientes son igualmente los que tienen la mejor adaptación premórbida. Por otro lado, parece que los pacientes siempre hostiles a su salida del hospital son los que se benefician más con la terapia familiar cuando están bajo dosis elevadas de neurolépticos, mientras que los pacientes no hostiles se benefician con ella sobre todo cuando están bajo dosis bajas. Otro resultado interesante es que a pesar de la brevedad de la terapia familiar (seis meses) sus efectos se prolongan más en los pacientes que alcanzan los objetivos máximos de esa terapia. Se pudo observar por otro lado que los pacientes que pre-



sentan una mala adaptación premórbida tienen que continuar su tratamiento neuroléptico, que la dosis inicial fue siempre más elevada y que el número de contactos psicoterapéuticos de todo tipo en los cinco años que siguen al episodio es el más bajo dentro del grupo que recibió inicialmente la dosis más elevada de neurolépticos y tratamiento familiar conjuntos. Las interacciones entre tratamiento neuroléptico y psicosocial parecen enton-

ces de naturaleza relativamente compleja y provistas de efecto a largo plazo.

Numerosos estudios que datan de los últimos años han confirmado los resultados iniciales de Hogarty y colaboradores(13). Un resultado de esos diversos trabajos es la dificultad de sistematizar el tipo de tratamiento psicosocial administrado. Si bien los resultados de esas investigaciones convergen, los tratamientos asociados a los neurolépticos son con frecuencia diferen-



tes. Ellos comportan, sin embargo, un cierto número de objetivos comunes: identificar los factores desencadenantes, desarrollar estrategias de afrontamiento y ponerlas a prueba.

La educación del paciente y de su familia sobre la naturaleza, los síntomas, el desarrollo y el control de la enfermedad, es una noción que se menciona con frecuencia en esos trabajos. La resolución de problemas, el refuerzo de los lazos familiares y la responsabilización del paciente son también parte de los métodos utilizados.

La duración de esos tratamientos, la proporción entre terapia individual y familiar y sus modalidades de puesta en práctica necesitan una mayor estandarización. En relación a ello parece que el estilo cognitivo del paciente y de su familia es susceptible de orientar la terapéutica(14).

A pesar de los resultados iniciales de Goldstein y colaboradores(13), algunas investigaciones en curso apuntan a verificar si en ciertas condiciones, la administración de un tratamiento psicosocial no permitiría avizorar una disminución de las dosis preventivas de neurolépticos una vez que el paciente se ha estabilizado(13).

En los próximos años se pueden esperar resultados fructíferos de las investigaciones que combinan de diversas maneras tratamientos neurolépticos y psicosociales. Luego de confirmar un cierto número de intuiciones empíricas, ellos quizás permitirán hacer indicaciones más precisas en función de cada paciente.

#### Comparación de la eficacia preventiva de neurolépticos por vía oral (NVO) y neurolépticos de acción prolongada (NAP)

Ya en 1974, dos autores escandinavos, Gottfries y Green(15) señalaron la eficacia del decanoato de flupentixol en la prevención de recaídas en las psicosis crónicas.

Ese estudio se realizó por un período de 2 a 6 años y puso igualmente en evidencia el acortamiento de las recaídas bajo esa droga. A partir de ese momento se multiplicaron los estudios con diferentes NAP. En un trabajo presentado por Lambert y colaboradores(16) en 1977, 21 pacientes fueron tratados por lo menos 2 años con NVO y luego 2 años más con NAP: las tasas de recaída son más o menos iguales para los dos tipos de neurolépticos pero la duración promedio de hospitalización es más larga bajo NVO.

Parece entonces, que los NAP disminuyen la duración anual de hospitalización.

Kane y Lieberman(17) en 1987 han censado siete estudios comparando la eficacia preventiva de los NAP y los NVO. Tres fueron favorables a los NAP, tres dieron un resultado análogo para ambos y uno concluyó en la superioridad de los NVO. Glazer y Kane(18) reunieron los resultados de seis estudios comparativos, estudios prospectivos, randomizados y en doble ciego. Existe en ellos una diferencia promedio del 15% en favor de los NAP para la prevención de recaídas. Cuando se aplica a los datos de esos estudios el test de Mantel-Hanszel, una diferencia significativa ( $\chi^2=13,5$ ;  $P=0,0002$ ) aparece en favor de los NAP. No obstante, esos resultados subestiman la superioridad de los NAP por que los pacientes incluidos en esos estudios son seleccionados generalmente por su facilidad para cooperar y aceptar el tratamiento. En efecto, en numerosos pacientes el abandono del tratamiento se desarrolla progresivamente. La suspensión completa del neuroléptico no conduce a una recaída inmediata sino que ella aparece frecuentemente luego de 3 a 7 meses de tratamiento en pacientes relativamente estabilizados o en remisión. Es por ello que no es sorprendente que en los estudios citados el único que se extendía a más de un año haya mostrado una tasa de recaídas mucho más elevada durante el segundo año para los pacientes bajo NVO en relación a los bajo NAP. El hecho es comentado tanto por Kane y Lieberman(17) como por Glazer y Kane(18).

Parece por lo tanto, que los resultados en favor de los NAP serían todavía más evidentes cuando se toman períodos de observación más prolongados. Estos datos han sido confirmados por un estudio más reciente de Babiker(19), realizado sobre 1235 pacientes ambulatorios seguidos durante 2 años con tratamiento de mantenimiento: los pacientes bajo NAP recayeron menos que los tratados con NVO. Marie Cardine y colaboradores(20) presentaron en 1989 un estudio retrospectivo comparativo realizado con 200 psicóticos crónicos de los cuales 100 fueron tratados con NAP y 100 con NVO. Los dos grupos eran por otro lado comparables en lo concerniente a la edad, el perfil evolutivo de la enfermedad y el tratamiento.

Los autores consignan que la frecuencia de hospitalizaciones disminuyó tanto con NAP como con NVO pero observaron que los pacientes tratados con NAP eran más frecuentemente hombres, de condiciones socio-económico y familiar desfavorables, generalmente esquizofrénicos relativamente dependientes del hospital psiquiátrico en los cuales la observancia del tratamiento era mediocre y que recaían con la suspensión de los NVC. Constataron ade-



más que la semiología depresiva era más frecuente bajo NVO que bajo NAP. Si admitimos que en este estudio los pacientes bajo NAP estaban en general más graves que los pacientes bajo NVO podemos inferir elementos suplementarios que sugieren una eficacia mayor de los NAP sobre los NVO en la prevención de las recaídas delirantes.

#### Ventajas de los NAP utilizados en forma preventiva

La ventaja mayor de los NAP sobre los NVO es la eficacia preventiva ya mencionada. Esta se complementa con diferentes elementos.

Los NAP permiten ante todo una mejor *compliance* (acatamiento, cumplimiento).

Según un estudio de Kessler y Waletsky(21) un 10 a 20% de los pacientes hospitalizados y un 40 a 70% de los pacientes ambulatorios no siguen su tratamiento neuroléptico por vía oral. Glazer y Kane(18) señalan que en los estudios ingleses la ausencia de *compliance* pudo alcanzar cifras de 60% calculadas en un período de 6 semanas en el caso de los pacientes bajo NVO y sólo del 20% sobre un período de 2 años para los pacientes bajo NAP. Aun cuando los NAP no garanticen una *compliance* perfecta puesto que los pacientes pueden no presentarse el día de su inyección, el clínico sabe, por lo menos, si el paciente recibió o no su tratamiento. La utilización de los NAP limita igualmente el riesgo de anarquía terapéutica y de sobredosis desde el momento en que el paciente no controla su ad-

ministración. Los NAP facilitan el tratamiento ambulatorio y de allí se desprende una ventaja económica apreciada hoy día. Su empleo puede por otro lado, dejar un lugar más ventajoso al tratamiento social o psicoterapéutico ya que relega el problema de la farmacoterapia a una sola vez por mes. Fundamentalmente la ventaja principal es, obviamente, su duración de acción prolongada.

Esta ventaja permite reducir la dosis mensual de neuroléptico. Al instalarse el equilibrio farmacocinético en 1 a 3 meses, la neuroleptización se efectúa en forma continua pero a una tasa plasmática siempre muy inferior a la del tratamiento oral sin que los NAP pierdan eficacia.

Wistedt(22) verificó en un lapso de 6 meses, en esquizofrénicos estabilizados por los NAP, las consecuencias de la interrupción del tratamiento: 6 meses después se podía detectar actividad neuroléptica en el plasma de cinco pacientes de los cuales cuatro no habían recaído. Otra ventaja de los NAP es que las tasas plasmáticas son más previsibles y constantes que con los NVO. Los NAP evitan en efecto, el metabolismo de primer pasaje por el sistema gastrointestinal y por el hígado. En lo concerniente a la incidencia de efectos indeseables, en particular de tipo extrapiramidal, los datos de la literatura son a veces contradictorios.

Ciertos autores estiman que en razón de las tasas plasmáticas más débiles, los NAP deben entrañar menos efectos extrapiramidales; otros autores responden que las tasas son débiles pero continuas lo cual tiende a hacer las ventanas terapéuticas más raras y por lo tanto provocar efectos extrapiramidales más frecuentes. En su reciente revisión, Glazer y Kane(18) encontraron que la utilización de los NAP no estaba, en todo caso, asociada a una incidencia mayor de manifestaciones extrapiramidales ni de diskinesias tardías. Según Lambert y Midenet(23) los estados depresivos serían más frecuentes bajo NAP que bajo NVO.

No obstante, éstos responden a los anti-depresores y podría pensarse que deben ser menos frecuentes con algunos de los nuevos NAP, utilizados por otro lado en la prevención de recaídas maniaco-depresivas. El síndrome maligno plantea problemas ya que como bien se sabe uno no puede suspender el efecto de los NAP. Pero su aparición parece de todas maneras menos frecuente, si la inyección de un NAP va precedida de un tratamiento inicial con NVO. Glazer y Kane(18) notan que la mortalidad ligada al síndrome maligno no aumenta con el uso de los NAP y que en razón de la eliminación más larga de los NAP el síndrome dura más y puede en

consecuencia ser detectado más fácilmente que en caso de utilización de NVO.

#### Utilización práctica de NAP prescritos con fines preventivos.

A partir de la conferencia que se realizó en Brujas en 1989 se logró consenso en una serie de puntos acerca de la utilización de los NAP con fines preventivos(24).

Su indicación, como ya lo hemos dicho, tiende a ser cada vez más amplia.

Para un primer episodio el tratamiento de mantenimiento debe tener una duración mínima de 1 a 2 años, lo cual no quiere decir que el riesgo de recaídas no sea elevado luego de la suspensión del mismo. Esta recomendación se apoya solamente en la carencia de estudios controlados más allá de los 2 años. En caso de episodios múltiples el tratamiento de mantenimiento debe durar por lo menos 5 años. Los mismos comentarios que preceden pueden aplicarse pasado ese plazo.

Sin embargo, los autores aconsejan continuar el tratamiento más tiempo, e inclusive indefinidamente, en los pacientes que presentan antecedentes de suicidio o de comportamiento agresivo violento. En todos los casos la continuidad del tratamiento debe ser discutida con el paciente y su familia teniendo en cuenta el análisis de riesgos y beneficios. La duración del mantenimiento es calculada en cada caso a partir del punto de mejoría máxima. El primer período de 3 a 6 meses debe ser considerado como de estabilización y no de prevención.

Las raras excepciones a la prescripción son los pacientes para los cuales los efectos secundarios son considerados como más molestos que las consecuencias de la recaída; aquellos cuyos episodios tienen una intensidad menor y aquellos en los que no hay diagnóstico de certeza.

El tratamiento preventivo por NAP comienza al final del período de estabilización; durante ese período las dosis curativas generalmente se mantienen. Existen tablas de equivalencia para las dosis de NAP, y de manera general la tendencia que se desprende de la literatura tiende a privilegiar la prescripción de dosis débiles; las dosis fuertes no parecen aportar beneficios suplementarios y aumentan el riesgo de efectos secundarios. Se recomienda, sin embargo, no descender a dosis inferiores a 50-60 mgr de haloperidol cada 4 semanas. Parece también poco prudente descender de 200 mgr de zuclopentixol cada 4 semanas.

Cuando el paciente está estabilizado la reducción de dosis debe ser considerada de manera prudente y progresiva, por

ejemplo sobre la base de un 20% cada seis meses.

Esta adaptación posológica es sin embargo muy empírica y se calcula para cada paciente en función de las consecuencias de una disminución de dosis. Como las recaídas pueden obedecer a múltiples causas y no sólo a una reducción posológica, las mismas no deben conducir a un aumento sistemático de dosis. En ciertos casos la reducción posológica puede hacerse por medio de un simple espaciado de las mismas dosis administradas en cada inyección. Se ha planteado la pregunta de si una neuroleptización intermitente no era preferible –en términos de riesgo-beneficio– a una continua. Recientemente Jolley y Hirsch(25) han analizado los tres estudios controlados que se han publicado comparando esos dos tipos de tratamiento y concluyen que hay una tasa de recaídas más elevada y episodios más severos en caso de neuroleptización intermitente. Y por otro lado, si bien los tres estudios ponen en evidencia una exposición menor al tratamiento en la neuroleptización intermitente, no parece que se obtenga la mejoría que se esperaba en el funcionamiento psicosocial de los pacientes.

Según algunos autores existirían signos anunciadores de recaída tales como un aumento de la tensión nerviosa, sentimientos depresivos, trastornos del sueño, inestabilidad, anhedonia, trastornos del curso del pensamiento o lenguaje incomprendible.

Aunque no son específicos, esos signos podrían conducir a un incremento posológico en particular a expensas de NVO(26). El acompañamiento psicosocial debe esforzarse por vencer la reticencia del paciente al tratamiento con NAP aunque según ciertos estudios parecería que ella es inferior a la generada por el tratamiento oral(18).

#### **Elección del NAP en la prevención de recaídas delirantes**

Las conclusiones de la conferencia de Brujas indican que no hay aparentemente diferencias significativas entre los diversos NAP en lo que concierne a las recaídas esquizofrénicas, dependiendo por lo tanto la elección del medicamento de la experiencia clínica con el paciente individual y de la tolerancia al producto. La tolerancia extrapiramidal a los NAP parece ligada a la velocidad de elevación de la tasa plasmática y a la fluctuación de las concentraciones(27, 28). Se puede obser-

var así con los ésteres de la flufenacina picos que sobrevienen muy rápidamente con grandes diferencias en las concentraciones, lo cual no ocurre con los ésteres del haloperidol, del flupentixol y del clopexitol(28). Esto explica los pocos efectos de tipo parkinsoniano de estos últimos en los ensayos clínicos, en particular en comparación con los ésteres de flufenacina(29). Esos NAP de segunda generación tienen otras ventajas: las fluctuaciones de las tasas séricas en el intervalo entre dos inyecciones son débiles –lo cual les da una eficacia constante y estable– y sus variaciones interindividuales son poco marcadas, lo cual permite una mejor modulación del tratamiento(30).

La comparación del clopexitol de acción prolongada con el enantato de perfenacina, muestra una eficacia mayor del primero sobre la hostilidad, la desconfianza y la inserción social(31); la comparación del mismo producto con el palmitato de flupentixol objetiva igualmente una actividad preferencial del clopexitol sobre los trastornos del pensamiento, la hostilidad y la ansiedad-depresión(32). Comparado al decanoato de haloperidol, el clopexitol de acción prolongada muestra una eficacia y una tolerancia extrapiramidal comparables con la doble ventaja de una acción que parece más precoz y de una menor incidencia de efectos vegetativos(33). Este mismo estudio, muestra igualmente para los dos productos la existencia de una correlación entre la dosis administrada y la concentración plasmática, lo cual permite reajustar con precisión la dosis en caso de sobredosificación o de subdosificación evidente. En el plano farmacocinético, el clopexitol de acción prolongada posee la ventaja de una cinética lineal lo cual tiene como consecuencia la ausencia de acumulación del producto.

El conjunto de estos datos hace del clopexitol de acción prolongada una molécula confiable, fácilmente manejable, con pocos efectos secundarios, de acción rápida, potente y particularmente eficaz sobre la sintomatología positiva y delirante. Un estudio de eficacia en el largo plazo llevada a cabo en 68 esquizofrénicos tratados durante 2 años –y más en algunos de ellos– muestra una mejoría clínica evidente a partir del sexto mes que se mantiene luego a todo lo largo del estudio(34).

Parece por lo tanto, que el clopexitol de acción prolongada constituye un buen candidato para el tratamiento preventivo de las recaídas delirantes. No obstante, esta impresión inicial debe ser confirmada por estudios doble ciego randomizados durante periodos largos de tratamiento ■

## Bibliografía

1. Sutter, J.-M., Tatossian, A., Scotto J.-C., "Les delires chroniques", *Encycl. Med. Chir. Paris, Psychiatrie*, 37299 A10, 2, 1981.
2. Huber, G., Gross, G., Wahn, Enke, Stuttgart 1977.
3. Janzarik, W., *Dynamische Grundkonstellationen endogener Psychosen*. Berlin, Springer, 1959.
4. Debray, Q., "L'étiologie génétique des schizophrénies", in: *Manuel de psychiatrie biologique*, J. Mendlewicz (ed), Paris, Masson, 1987, págs. 21-27.
5. Ciompi, L., "Schizophrénie aiguë, vulnérabilité permanente. Un nouveau modèle psycho-biologique intégratif". *Psychol. Méd.* 1987, 19, págs. 331-334.
6. Carpenter, W.-T., Heinrichs, D.-W., Wagman, A.-M., "Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept". *Am. J. Psychiatry*, 1988, 145, págs. 578-583.
7. Ciompi, L., "The dynamics of complex biological psychosocial systems. Four fundamental psychobiological mediators in the long term evolution of schizophrenia", *Br. J. Psychiatry* 1989, 155, (suppl. 5), págs. 15-21.
8. Jonhson, D.-A.-W., Pasterki, J.-M., Ludlow, J.-M., et coll., "The discontinuance of maintenance neuroleptic therapy in chronic schizophrenic patients: drug and social consequences", *Acta Psychiatr. Scand*, 1983, 67, págs. 339-352.
9. Loonen, A.-J.-M., "Long acting neuroleptics", in: *Criteria for the choice of neuroleptics*. Beerse, Janssen Pharmaceutica, 1989, págs. 66-78.
10. Kissling, W., "Ideal and reality of neuroleptic relapse prevention", *Br. J. Psychiatry*, 1992, 161, (suppl. 18), págs. 133-139.
11. Azorin, J.-M., "Prescrire des NAP: A qui? Pourquoi?", *Halopsy*, 1992, 8, págs. 10-13.
12. Hogarty, G.-E., Goldberg, S.-C., Schooler, N.-R. et coll., "Drug and sociotherapy in the aftercare of schizophrenic patients, II: two year relapse rates", *Arch. Genet. Psychiatry*, 1974, 31, págs. 603-608.
13. Goldstein, M.-J., "The interaction of drug and family therapy in the prevention of relapse in schizophrenia", in: *Guidelines for neuroleptic relapse prevention in schizophrenia*, W. Kissling (ed), Berlin, Springer, 1991, págs. 55-66.
14. Hogarty, G.-E., "Prevention of relapse in chronic schizophrenic patients", *J. Clin. Psychiatry*, 1993, 54, (suppl. 3), págs. 18-23.
15. Gottfries, C.-G., Green, L., "Flupenthixol decanoate in treatment of outpatients", *Acta Psychiatr. Scand*, 1974, suppl. 225, págs. 15-24.
16. Lambert, P.-A., Chabannes, J.-P., Didier, B., "Comparaison de l'action thérapeutique des neuroleptiques oraux et retard", *Psychiatrie Française*, 1982, 13, págs. 106-110.
17. Kane, J.-M., Lieberman, J.-A., "Maintenance pharmacotherapy in schizophrenia", in: *Psychopharmacology. The third generation of progress*, HY Meltzer (ed), New York, Raven Press, 1987, págs. 1103-1109.
18. Glazer, W.-M., Kane, J.-M., "Depot neuroleptic therapy: an underutilized treatment option", *J. Clin. Psychiatry* 1992, 53, págs. 426-433.
19. Babiker, I.-E., "Comparative efficacy of longacting depot and oral neuroleptic medications in preventing schizophrenic recidivism", *J. Clin. Psychiatry*, 1987, 48, págs. 94-97.
20. Marie Cardine, M., Chambon, O., Terra, J.-L., et coll., "Traitements médicamenteux des psychoses au long cours. Neuroleptiques d'action prolongée. Neuroleptiques ordinaires. Étude comparative", in: *Colloque des psychoses au long cours*. J. Guyotat ed, Paris, Specia, 1989.
21. Kessler, K.-A., Waletzky, J.-P., "Clinical use of the antipsychotics", *Am. J. Psychiatry*, 1981, 138, págs. 202-209.
22. Wisted, B., "A comparative trial of haloperidol decanoate and fluphenazine decanoate in chronic schizophrenic patients", *Int. Clin. Psychopharmacol*, 1986, 1, suppl. 1, págs. 15-23.
23. Lambert, P.-A., Midenet, J., "Les neuroleptiques à action prolongée", *Thérapie* 1973, 28, págs. 521-559.
24. Kissling, W., Kane, J.-M., Barnes, T.-R.-E. et coll., "Guidelines for neuroleptic relapse prevention in schizophrenia: towards a consensus view" in: *Guidelines for neuroleptic relapse prevention in schizophrenia*, W. Kissling ed, Berlin, Springer, 1991, págs. 155-163.
25. Jolley, A.-G., Kirsch, S.-R., "Continuous versus intermittent neuroleptic therapy in schizophrenia", *Drug Safety*, 1993, 8, págs. 331-339.
26. Herz, M.-I., "Relapse schizophrenia", *Am. J. Psychiatry* 1980, 137, 801-805.
27. Jorgensen, A., Gottfries, C.-G., "Comparative studies on flupenthixol and flupenthixol decanoate in animal and man", *Thérapie* 1973, 28, págs. 459-468.
28. Levron, J.-C., "Pharmacocinétique des NAP", *Halopsy*, 1992, 8, págs. 6-9.
29. Dufour, H., Azorin, J.-M., Tatossian, A. et coll., "Double-blind study clopenthixol decanoate versus fluphenazine decanoate. Preliminary clinical and pharmacokinetic results", poster présenté au xvle Congrès international de neuropsychopharmacologie les 19-23 juin 1984. Book of abstracts, p. 276.
30. Levron, J.-C., Ropert, R., "Pharmacocinétique clinique du décanoate d'halopéridol. Comparaison avec celles des autres neuroleptiques d'action prolongée", *L'encéphale*, 1987, XIII, págs. 83-87.
31. Ahlfors, U.-G., Dencker, S.-J., Gravem, A., Remvig, J., "Clopenthixol decanoate and perphenazine enanthate in schizophrenic patients: a double blind nordic multicentre trial", *Acta Psychiatr. Scand*, 1980, 61, (suppl. 279), págs. 77-91.
32. Dencker, S.-J., Lepågs, M., Malm, U., "Clopenthixol and flupenthixol depot preparations in outpatients schizophrenics. I A one year double-blind study of clopenthixol decanoate and flupenthixol palmitate", *Acta Psychiatr. Scand*, 1980, 61, (suppl. 279), págs. 10-28.
33. Wistedt, B., Koskinen, T., Thelander, S. et coll., "Zuclophenthixol decanoate and haloperidol decanoate in chronic schizophrenia: a double blind multicentre study", *Acta Psychiatr. Scand*, 1991, 84, págs. 14-16.
34. Borsetti, G., Rocco, P., Spilimbergo, P.-G. et coll., "Long term treatment of chronic schizophrenics with clopenthixol decanoate", *Pharmaceutica*, 1984, 4, págs. 53-56.

Fuente: Azorin (J.-M.), Dassa (D.): Avantages des neuroleptiques d'action prolongée dans la prévention des rechutes délirantes. *L'Information Psychiatrique*, 69, 9, 1993, págs. 805 a 813.

# MECANISMO DE ACCION DE LOS NEUROLEPTICOS

B. Bonin  
S. Vandel  
D. Sechter  
P. Bizouart

Médico hospitalario, Servicio de psiquiatría y psicopatología médica, CHU Saint-Jaques, 25000, Besançon

Médico hospitalario, Servicio de psiquiatría y psicopatología médica, CHU Saint-Jaques, 25000, Besançon

P.U.-P.H. Servicio de psiquiatría y psicopatología médica, CHU Saint-Jaques, 25000, Besançon

P.U.-P.H. Jefe del Servicio de psiquiatría y psicopatología médica, CHU Saint-Jaques, 25000, Besançon

Entre las terapéuticas de los estados psicóticos y delirantes, la quimioterapia está esencialmente representada por los neurolepticos utilizados desde 1952. Los conceptos relacionados con los mecanismos de acción de esos medicamentos evolucionan; y si las hipótesis dopaminérgicas se desarrollan con el descubrimiento de nuevos receptores, una implicación del sistema serotoninérgico también es evocada; y sobre todo es subrayada la complejidad de los fenómenos bioquímicos a partir de interrelaciones e interconexiones múltiples entre los diferentes sistemas de neurotransmisión.

Para una exposición clara es conveniente considerar sucesivamente los diferentes neurotransmisores cuyo rol es actualmente relacionado con los mecanismos de acción de los neurolepticos; aunque la dinámica de los intercambios de información y de los fenómenos de control permanentes y recíprocos de los diferentes sistemas, debe ser constantemente tenida en cuenta para tener una visión global de los mecanismos bioquímicos.

## Neurolepticos

Los neurolepticos o psicodislépticos han sido definidos por el Prof. Delay según los criterios siguientes(12):

- creación de un estado de indiferencia psicomotriz especial;
- acción sobre los estados de excitación y agitación;
- reducción de los trastornos psicóticos agudos y crónicos;
- acción subcortical predominante.

Utilizados principalmente en psiquiatría, los neurolepticos aparecen como específicamente activos sobre diversos síntomas de psicosis.

A corto plazo poseen:

- una acción antipsicótica, en particular sobre el delirio, las alucinaciones, la discordancia;
- una acción sobre la excitación, la agresividad;
- una acción antimaniaca, efecto reductor de la exaltación tímica;

- una acción sedativa sobre la angustia psicótica;
- una acción desinhibidora y antiautística;
- un efecto reductor de la confusión mental.

A largo plazo los neurolepticos modifican la evolución de las psicosis, disminuyendo especialmente la frecuencia y la intensidad de los brotes procesales.

Se han descrito otras acciones de los neurolepticos que han sido utilizadas para su indicación en otras especialidades médicas (neurolepticos enmascarados): además de las acciones extrapiramidal, endócrina y neurovegetativa, los neurolepticos poseen acciones hipotermizante, antiemética, analgésica y antihistamínica. El efecto analgésico está en el origen de sus primeras prescripciones. Esta diversidad de propiedades de los neurolepticos sugiere una multiplicidad de acciones bioquímicas.

## Dopamina

La dopamina es uno de los neurotransmisores cuyas funciones son muy específicas; funciones múltiples que han sido recientemente estudiadas por Costentin(7). El sistema dopaminérgico es el sistema de neurotransmisión más modificado por los neurolepticos.

Las técnicas histoquímicas de fluorescencia han permitido poner en evidencia los centros y las vías dopaminérgicas:

- centros A8 y A9 a nivel del locus niger de donde parten las fibras para el estriado (sistema nigro-estriado);
- centro A10 a nivel del área tegmental ventral con proyección de fibras hacia los tubérculos olfatorios, el núcleo accumbens, el núcleo amigdalino, el núcleo septal lateral y la estria terminal (sistema mesolímbico) así como hacia el cortex prefrontal, el cingular y el entorrinal (sistema mesocortical);
- centro A12, núcleo arqueado a nivel del hipotálamo con proyección de fibras hacia el lóbulo anterior de la hipófisis (sistema túbero-infundibular).



Los receptores sinápticos dopaminérgicos individualizados actualmente son:

- los receptores postsinápticos: D1 y D5;
- los receptores pre y post sinápticos: D2, D3 y D4.

Los receptores postsinápticos permiten la transmisión de informaciones. Los receptores presinápticos son autoreceptores que estimulados por la dopamina inhiben la liberación de ésta en la sinapsis. Los receptores D1 y D5 están ligados a una pro-

teína estimulante que aumenta la síntesis del AMP cíclico; los receptores D2, D3 y D4 están acoplados a una proteína inhibidora que inhibe la enzima adenil-ciclasa. Pareciera que los receptores D1 son más numerosos que los D2 y tienen una mayor afinidad por la dopamina. Los roles funcionales de estos diferentes tipos de receptores cuya repartición es desigual en las diferentes estructuras cerebrales, son aún poco conocidos.

## Efectos terapéuticos

La acción de los neurolepticos sobre el delirio y las alucinaciones se explicaría –en parte al menos– por un bloqueo de los receptores D2 postsinápticos, en particular a nivel del cortex y del sistema límbico. A favor de esta hipótesis se presentan varios argumentos:

- en 1963 Carlsson y Lindqvist constataron que los neurolepticos aumentan las concentraciones de los metabolitos de la dopamina y evocaron la posibilidad de un bloqueo de los receptores postsinápticos y por esa causa la disminución de la transmisión dopaminérgica(3);

- pareciera que todos los neurolepticos interfieren con la transmisión dopaminérgica por medio de un bloqueo de receptores D2 postsinápticos(13);

- ciertos productos como las anfetaminas y la cocaína, que pueden inducir a alucinaciones y a veces a delirio, aumentan la transmisión dopaminérgica;

- la tomografía por emisión de positrones muestra que la ocupación de receptores D2 por los agentes bloqueadores debe ser superior al 70% para que aparezca un efecto terapéutico antiproductivo(17);

- algunos estudios han informado de un aumento del número de receptores dopaminérgicos en ciertos esquizofrénicos.

Sin embargo, es prudente no aplicar estos conocimientos de la psicofarmacología a la fisiopatología de los trastornos tratados ya que son tantos –en el delirio por ejemplo– los múltiples factores etiológicos, intercurrentes, favorecedores o desencadenantes que están en juego en su producción. Los mecanismos del delirio no pueden ser reducidos a un disfuncionamiento bioquímico. Como, por ejemplo, explicar el delirio de ciertos melancólicos o una *folie a deux*. Como lo ha señalado el Prof. Lanteri-Laura hay que saber distinguir las causas de los procesos.

Algunos neurolepticos llamados bifásicos como la pipotiácina, la proclorperacina, el penfluridol, la trifluoperacina, la pimozida, la sulpirida y la tioperacina se muestran activos sobre los fenómenos productivos como el delirio cuando son prescritos a fuertes dosis, y sobre los síntomas deficitarios (pasividad, indiferencia, apragmatismo, repliegue autista) cuando se los administra en dosis bajas(1). Ciertas



hipótesis hablan de:

- un bloqueo de los receptores postsinápticos D2 cuando se los administra en dosis fuertes, de allí la actividad antidelirante;

- un bloqueo de receptores presinápticos D2 cuando se los prescribe en dosis bajas, por que favorecerían el funcionamiento dopaminérgico por medio de una acción sobre los síntomas negativos o deficitarios.

Estas hipótesis han sido cuestionadas con el descubrimiento de nuevos receptores dopaminérgicos D3 y D4 a nivel del cortex prefrontal, que estarían implicados en esta acción sobre los síntomas deficitarios de las esquizofrenias. En efecto, ciertos neurolepticos particularmente activos sobre esta sintomatología deficitaria como la clozapina, la sulpirida y la amisulprida, interactúan con los receptores D3 y D4(18). Una dualidad de receptores D2/D4 ha sido mencionada en este sentido(16).

## Efectos indeseables

Ciertos efectos indeseables de los neurolepticos pueden ser entendidos gracias a las hipótesis dopaminérgicas. Estos efectos indeseables, que varían en función del tipo de neuroleptico, de los receptores concernidos y de las regiones cerebrales





consideradas así como de la posología y la duración del tratamiento, parecen igualmente relacionarse con el bloqueo de receptores D2 postsinápticos. El bloqueo de estos receptores dopaminérgicos a nivel del cortex y del sistema límbico, podría explicar los efectos psíquicos indeseables de los neurolépticos, tales como la apatía,

la indiferencia psicomotriz y la pérdida de iniciativa.

El tropismo de ciertos neurolépticos por la eminencia media permite comprender una mayor frecuencia de efectos endócrinos tales como la hiperprolactinemia, la ginecomastia, la galactorrea, la amenorrea, el aumento de peso y la alte-

ración de la libido. En efecto, la dopamina es inhibidor fisiológico de la secreción de prolactina.

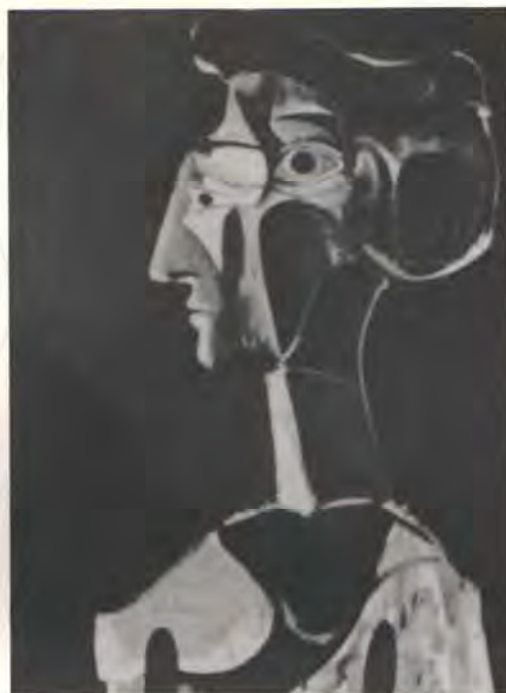
La acción de los neurolepticos a nivel del sistema nigroestriado permite explicar la aquinesia frecuentemente observada al comienzo del tratamiento y comprender la prescripción de los anticolinérgicos para corregir ese fenómeno. El bloqueo dopaminérgico levanta el control inhibitorio de la dopamina sobre el estriado, éste frena en consecuencia la cupla tálamo-estriado y se produce la aquinesia. Por otro lado las células del estriado que ejercen ese freno son células colinérgicas. Sin embargo, este modelo es insuficiente para explicar la hipertonia y los temblores del síndrome parkinsoniano para los cuales se ha sugerido una intervención de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico(21).

Una de las hipótesis fisiopatológicas de las disquinesias tardías observada más frecuentemente al suspender o disminuir la posología del tratamiento neuroleptico, sugiere una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos postsinápticos(5) (aumento del número de receptores que se acoplan más eficazmente a sus efectores), consecuencia del bloqueo de esos receptores, en particular durante un tratamiento de larga duración. Esta hipersensibilidad por desuso explicaría el aumento de efecto de la dopamina y por ende una inhibición más importante del estriado y -como consecuencia- el levantamiento del freno de éste sobre la cupla tálamo-estriado; de allí la aparición de movimientos involuntarios. Esta hipótesis permite comprender por qué el aumento de la posología de los neurolepticos o una nueva prescripción de los mismos disminuye la intensidad de las disquinesias tardías, por qué los anticolinérgicos las agravan y por qué las benzodiazepinas, que favorecen la acción inhibitoria del GABA sobre la cupla tálamo-estriado, presentan una cierta utilidad en su tratamiento. Pero este esquema es insuficiente si tenemos en cuenta el intervalo de tiempo que existe entre la precocidad de los fenómenos de desensibilización de los receptores y la aparición tardía de las disquinesias(16, 21).

Entre las hipótesis fisiopatológicas del síndrome maligno de los neurolepticos, la tesis dopaminérgica(7) reposa sobre el hecho de que la estimulación de los receptores D2 origina efectos hipotermizantes.

El bloqueo de receptores D2 por los neurolepticos priva al organismo de esta modalidad de lucha contra la hipertermia, mientras que la dopamina, por otro lado, estimula los receptores D1.

Esta hipótesis es fortalecida por la utilidad de la bromocriptina, agonista D2, en



el tratamiento de este efecto indeseable y gravísimo(11). Un desequilibrio funcional entre los receptores D1 y D2 ha sido mencionado para explicar la aparición de ese síndrome maligno en ciertos pacientes.

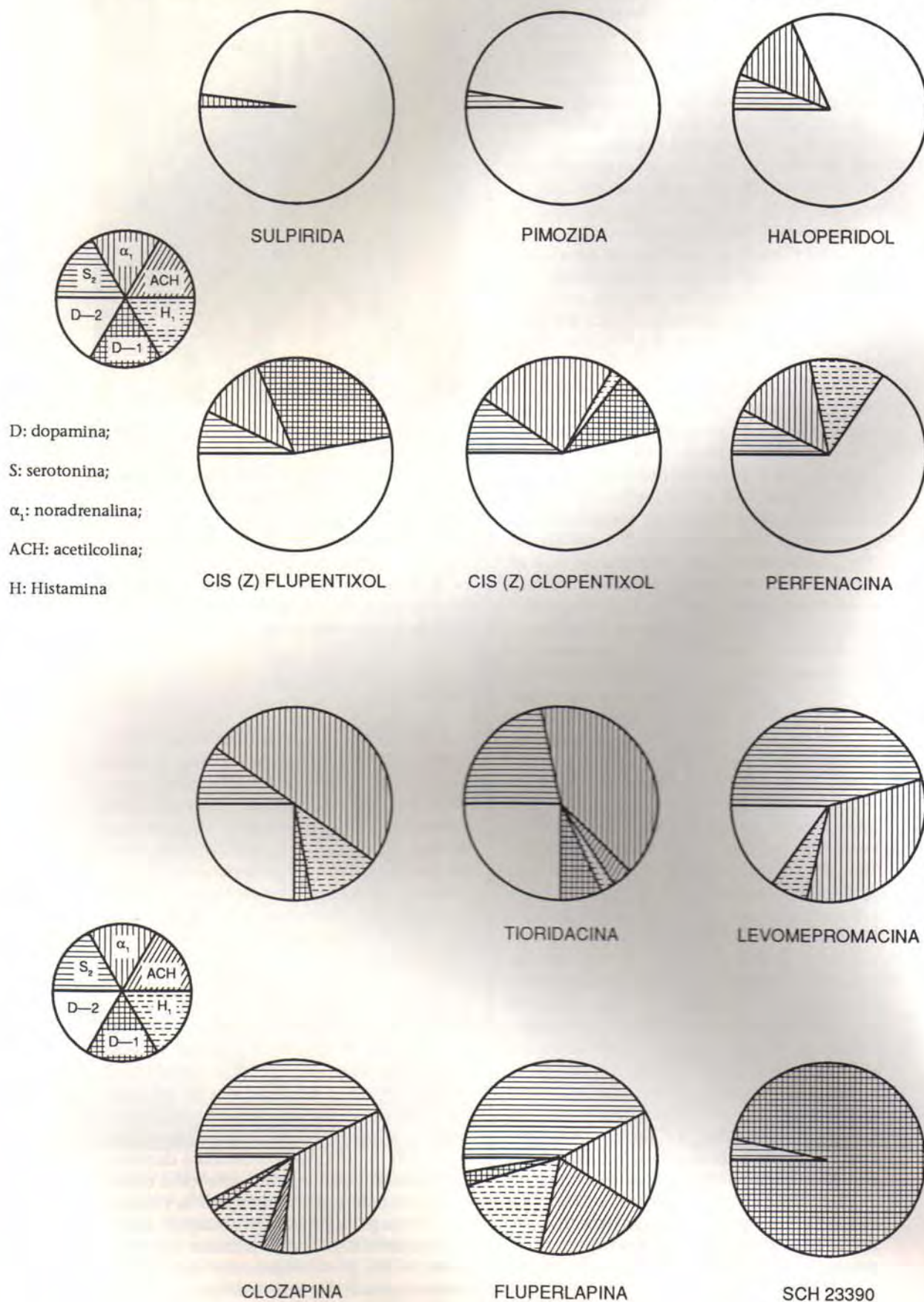
Estas acciones complejas de los neurolepticos a nivel del sistema dopaminérgico deben ser consideradas en el marco de las interacciones entre los diferentes sistemas de neurotransmisión.

### Serotonina

Los neurolepticos interactúan con el sistema serotoninérgico de una manera indirecta en razón de las relaciones estrechas que existen entre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico e igualmente de una manera directa por acción a nivel de los receptores serotoninérgicos. En efecto la mayoría de los neurolepticos, exceptuadas las benzamidas, presentan una afinidad notable por los receptores serotoninérgicos, en particular los receptores 5-HT1 y 5-HT2; ciertos neurolepticos como el haloperidol, poseen igualmente una afinidad por los receptores 5-HT1C, 5-HT1D y 5-HT3(15). Se ha observado que para algunos neurolepticos como la clozapina y la risperidona, la afinidad por los receptores serotoninérgicos 5-HT2 es más importante que la de los receptores dopaminérgicos D2(14, 15). Varios estudios demuestran también que la administración crónica de neurolepticos tales como la clozapina, la loxapina y la clorpromacina, entraña una disminución del número de receptores 5-HT2 particularmente a nivel del cortex frontal(15). Por otro lado numerosos neurolepticos aparecen como capaces de bloquear los receptores 5-HT2(13).

Figura 1

Afinidades de algunos neurolépticos por los principales receptores [Hyttel(19)]



¿El bloqueo de receptores post sinápticos 5-HT<sub>2</sub> participa en la actividad antipsicótica de los neurolépticos? Esta cuestión puede ser planteada si se considera el hecho de que el LSD, agonista serotoninérgico, puede provocar alucinaciones. Sin embargo, los agentes bloqueadores específicos de los receptores 5-HT<sub>1C</sub> como la metisirgida, de los 5-HT<sub>2</sub> como la ritanserina o de los 5-HT<sub>3</sub> como el ondasetrón no presentan un real efecto antipsicótico(13, 20).

Los neurolépticos que presentan una mayor afinidad por los receptores serotoninérgicos que por los receptores dopaminérgicos, clínicamente parecen actuar más sobre la sintomatología productiva y deficitaria de la esquizofrenia produciendo escasos efectos neurológicos indeseables. El antagonismo de los receptores 5-HT<sub>2</sub> explicaría especialmente la corrección de ciertos efectos extrapiramidales de los neurolépticos(15). Subsiste la duda acerca de si sus propiedades están ligadas a efectos sobre el sistema serotoninérgico, a efectos indirectos sobre el sistema dopaminérgico o a efectos de reequilibramiento entre esos dos sistemas(20).

#### Otros sistemas de neurotransmisión

Las acciones de los neurolépticos a nivel de otros sistemas de neurotransmisión hasta la fecha han sido estudiadas en relación, sobre todo, a los efectos indeseables de esas drogas. Sin embargo, quizás algunos de esos efectos participan del efecto terapéutico.

#### *Noradrenalina*

La activación de sistemas noradrenérgicos observada durante un tratamiento neuroléptico pareciera deberse a un bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos. Tal bloqueo participaría a nivel central del efecto sedativo y a nivel periférico provocaría la hipotensión ortostática(13). Por otro lado, el efecto clínico bipolar de ciertos neurolépticos –como la pimozida– puede sugerir la hipótesis de un efecto diferente de los mismos, según su posología, sobre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico(16).

#### *Histamina*

Ciertos neurolépticos, especialmente la perfenacina, la clorpromacina, la tioricidina y la clozapina, presentan una afinidad por los receptores histaminérgicos H<sub>1</sub> que es superior a la de los antihistamínicos



clásicos(16). El bloqueo de esos receptores, particularmente a nivel cortical, participaría en los efectos de somnolencia y sedación(13).

#### *Acetilcolina*

La acción de ciertos neurolépticos, como las fenotiacinas, a nivel de los receptores muscarínicos colinérgicos puede explicar la sequedad bucal, la constipación y la retención de orina, así como la midriasis y la taquicardia que a veces se observan. Pero, además de esa acción directa sobre los receptores colinérgicos, los neurolépticos pueden intervenir de manera indirecta a nivel de la acetilcolina, dada la interdependencia estrecha de los sistemas dopaminérgico y colinérgico. El intrincamiento funcional de esos sistemas está postulado en la fisiopatología de las disquinesias tardías, que podría ser favorecida por una ruptura del equilibrio de las tasas de dopamina y acetilcolina a nivel del estriado. Ese desequilibrio, ligado al bloqueo de los receptores dopaminérgicos por los neurolépticos, podría ser compensado por el efecto antimuscarínico de ciertos neurolépticos como la clorpromacina, la tioridacina y la clozapina, lo cual explicaría la escasa incidencia de las disquinesias tardías con esas moléculas(8).

Los neurolépticos también interactúan con el GABA, los neuropéptidos, el glutamato, las endorfinas(2)...

**Cuadro I:**  
Afinidades de algunos neurolépticos para diferentes receptores [Puech, Lecubrier(13)]

Neurolépticos	D1	D2	D3	$\alpha 1$	$\alpha 2$	AC	5-HT2	H1
Clorpromacina	+	+++	++	+++	0	+	+++	++
Haloperidol	0	+++	+	++	0	0	+	0
Flufenacina	+	+++		++	0	0	+++	++
Tioridacina	+	+++	++	+++	0	++	+++	+++
Pimozida	0	+++	+++	+	0	0	++	0
Risperidona	0	++		+++	+	0	+++	++
Clozapina	0	+	+	++	+	++	+++	+++
Sulpirida	0	+++	++	0	0	0	0	0
Amisulprida		+++	+++					

*Orden en el cual los receptores son bloqueados cuando se aumenta la dosis.*

### Diversidad de las acciones bioquímicas

No todos los neurolépticos son equivalentes(10). El polimorfismo de sus perfiles bioquímicos de acción da cuenta, sin duda, de las diferencias observadas en clínica durante su prescripción tanto a nivel de los efectos terapéuticos como de los indeseables. Las acciones de las diferentes moléculas parecen variar en función de sus afinidades para tal o cual receptor, de la escala de esas afinidades, del tropismo por tal o cual estructura cerebral, de la posología y de la duración del tratamiento. Por lo tanto cada neuroléptico afecta de diferente manera el sistema de neurotransmisión.

Las afinidades de los neurolépticos para los diversos receptores son esquematizadas en la Figura 1(19) que ilustra bien la complejidad de combinaciones de acción de algunas moléculas a nivel de los receptores. Por ejemplo, las fenotiacinas y los tioxantenos presentan una mayor afinidad por los receptores D1 que las butiferas y las difenil-butyl-piperidinas(19). La afinidad electiva de la sulpirida por los receptores dopaminérgicos D2 contrasta con los antagonismos dopaminérgico, serotoninérgico, adrenérgico, colinérgico e histaminérgico de la clorpromacina.

Las preponderancias de afinidad varían igualmente según las moléculas consideradas, Cuadro I(13). Así, por ejemplo, la tioridacina bloquea en primer lugar los receptores alfa-1-adrenérgicos y la clozapina los receptores serotoninérgicos e histaminérgicos. La incidencia sobre los neuromediadores es, por lo tanto, variable según las moléculas. Ciertas benzamidas, llamadas discriminantes, tienen la capacidad de bloquear más fácilmente los D4 que los D2(8), la afinidad de los D4 parece preferencial para la clozapina.

Los neurolépticos presentan igualmente acciones diferentes según su afinidad, para una u otra región cerebral en un mismo sistema de neurotransmisión. Así la sulpirida, la clozapina y la tioridacina bloquean los receptores dopaminérgicos sobre todo a nivel mesolímbico (débil incidencia de efectos extrapiramidales) mientras que el haloperidol interviene de igual manera a nivel de los receptores de los sistemas límbico y nigro-estriado(6).

Los efectos bioquímicos de los neurolépticos varían igualmente según el tiempo de tratamiento. Si la administración aguda de neurolépticos entraña un aumento del metabolismo dopaminérgico, la administración crónica se encuentra en el origen de una discriminación de ese metabolismo.

La variación de efectos en función del tiempo de tratamiento y quizás en relación con los cambios adaptativos de los receptores(4) se ilustra bien con el problema de las disquinesias tardías. Asimismo, como lo hemos señalado en el caso de los neurolépticos llamados bifásicos, los efectos pueden variar en función de la posología del tratamiento.

Además de esta pluralidad farmacodinámica de los neurolépticos es necesario considerar las diferencias farmacocinéticas según cada molécula que se utilice y según cada sujeto tratado.

Actualmente ciertos neurolépticos nuevos son definidos como atípicos(2, 9) en el sentido de que aunque son antagonistas de receptores dopaminérgicos, difieren de los neurolépticos clásicos por que provocan una menor cantidad de efectos neurológicos indeseables.

Se trata de(9):

- antagonistas selectivos de receptores D2: sulpirida, remoxoprida, racloprida, amisulprida;
- antagonistas selectivos de receptores D1: NNC0756, SCH 39166;
- antagonistas parciales de receptores D2.

- Toxindol, tergurida, BHT920;
- agonistas de receptores D2 y de otros receptores:
  - D2 y 5-HT2: risperidona, tiosperona, ICI 204-636, zotepina;
  - D2, 5-HT2 y  $\alpha$ 1: sertindole, amperozida, tefludazina;
  - D1, D2, 5-HT2 y  $\alpha$ 1: clozapina, saxoxepina;
  - D1 y 5-HT2: flufenaridina.

Estos neurolepticos atipicos actúan preferentemente a nivel del sistema límbico y de la corteza frontal y presentan una mayor afinidad por los receptores serotoninérgicos 5-HT2 que por los receptores dopaminérgicos D2, propiedades que parecen explicar su eficacia clínica y su mejor tolerancia neurológica(14, 15). El efecto piramidal por lo tanto, no aparece más como un criterio obligado para definir a una molécula como neuroleptico(10).

## Conclusión

Los mecanismos de acción de los neurolepticos se caracterizan por la multiplicidad de fenómenos bioquímicos puestos en juego en la dinámica funcional de diferentes sistemas de neurotransmisión, lo cual hace complejo un abordaje global. Continúa siendo difícil privilegiar una de esas acciones bioquímicas de una molécula como explicación de sus propiedades terapéuticas. Sin embargo, el mejor conocimiento farmacológico actual de estas moléculas incide sobre nuestra práctica cotidiana y nos permite un manejo más racional de estos medicamentos y de los nuevos neurolepticos, cuyos efectos terapéuticos son mejor orientados hacia objetivos clínicos y a la supresión de efectos indeseables –especialmente neurológicos, aunque menos frecuentes–. Todo esto no puede sino mejorar el conjunto del tratamiento ■

## Bibliografía

1. Alagille, M., Colonna, L., Ginestet, D., Hartmann, F., Loo, H., "Le manievement des neuroleptiques". In: Teynaud M., ed., *Le traitement des schizophrènes*, Paris, Sandoz, 1991, págs. 39-76.
2. Azorin, J.-M., Dassa, D., Jalfre, M., "Le concept de neuroleptique atypique". *Encéphale*, 18, 1992, págs. 453-457.
3. Carlsson, A., Lindqvist, M., "Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxy-tyramine and normetanephrine in mouse brain". *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 20, 1963, págs. 140-144.
4. Carlsson, A., "Dopamine receptors agonists: intrinsic activity versus state of receptor". *J. Neural. Trans.*, 57, 1983, págs. 309-315.
5. Chouinard, G., Annable, A., Rosschouinard, A., Nestoros, J.-N., "Factors related to tardive dyskinesia". *Am. J. Psychiatry*, 136(5) 1979, págs. 78-82.
6. Colonna, L., Petit, M., Dolfus, S., "Neuroleptiques". *EMC. Psychiatrie*, 1986, 37860 B10.
7. Costentin, J., "Les multiples fonctions cérébrales de la dopamine et ses divers types de récepteurs". *Inf. Psychiatr.*, 67, 9, 1991, págs. 899-907.
8. Costentin, J., "Le pharmacologue faceaux neuroleptiques". *Encéphale*, 17, 1991, págs. 153-157.
9. Gerlach, J., "New antipsychotics: classification, efficacy and adverse effects". *Schizophr. Bull.*, 17, 1991, págs. 289-309.
10. Ginestet, D., "Les neuroleptiques. Développement et situation actuelle". *Encéphale*, 17, 1991, págs. 149-152.
11. Gratz, S.-S., Lewinson, D.-F., Simpson, G.M., "The treatment and management of neuroleptic malignant syndrome". *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 16, 1992, págs. 425-443.
12. Lambert, P., *Psychopharmacologie clinique. Les médicaments psychotropes*. Toulouse, Privat, 1980, 296 p.
13. Lecrubier, Y., Puech, A., "Neuropharmacology". In: Costa E., Silva J.-A., Nadelson C.-C., eds: *International Review of Psychiatry*. Washington, American Psychiatric Press, 1993, págs. 441-482.
14. Leysen, J.-E., Gommeren, W., Eens, A., Dechaffoy de Cowicelles, D., Stoof, J.-C., Janssen, P.-A.-J., "Biochemical profile of risperidone, a new antipsychotic". *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 247, 1988, págs. 661-670.
15. Meltzer, H.-Y., Nash, J.-F., "Effects of antipsychotic drugs on serotonin receptors". *Pharmacol. Rev.*, 43 4, 1991, págs. 587-604.
16. Petit, M., Dollfus, S., "Effets biochimiques des neuroleptiques". *Encéphale*, 16, 1990, págs. 71-98.
17. Seeman, P., "Dopamine receptor sequences. Therapeutic levels of neuroleptics occupy D2 receptors, clozapine occupies D4". *Neuropsychopharmacology*, 7 4, 1992, págs. 261-284.
18. Sokoloff, P., Grios, B., Martres, M.-P. et coll., "Molecular cloning and characterization of a novel dopamine receptor D3 as a target for neuroleptics". *Nature*, 347, 1990, págs. 146-150.
19. Tamminga, G.-A., Gerlach, J., "New neuroleptics and experimental antipsychotics in schizophrenia". In: Meltzer H.-Y., ed., *Psychopharmacology. The third generation of progress*. New York, Raven Press, 1987, págs. 1129-1140.
20. Tricklebank, M.-D., Bristow, L.-J., Hutson, P.-H., "Alternative approaches to the discovery of novel antipsychotic agents". *Prog. Drug. Res.*, 38, 1992, págs. 299-336.
21. Wolf, M.-A., Villeneuve, A., "Les effets indésirables des neuroleptiques". *Encéphale*, 16, 1990, págs. 111-124.

Fuente: Bonin (B.), Vandel (S), Sechter (D), Bizouard (P): Hypothèses biocliniques actuelles des mécanismes d'action des neuroleptiques. *L'Information Psychiatrique*, 69, 9, 1993, págs. 835 a 842.

## el rescate y la memoria



**A**l filo del nuevo siglo en los *Anales Médico-Psychologiques*, aparece un contundente trabajo de Jules Séglas que responde a la clasificación de Kraepelin con un respetuoso "sí, pero..." en relación a la extensión que este último diera al concepto de demencia precoz.

Desde Morel y aún antes (para algunos ya Spurzheim habría inspirado los esbozos clínicos de Esquirol respecto de la idiocia accidental o adquirida) se venía desplegando con insistencia, en la clínica franco-alemana la conceptualización de un cuadro clínico que reunía varias características particulares: comienzo en la edad juvenil, delirio carente de sistematización, conductas bizarras, alucinaciones y evolución más o menos prolongada con terminación en demencia sin que mediara afección somática alguna.

Formas de esta evolución son descritas por Kahlbaum y su discípulo Hecker, y Kraepelin las unifica junto a la catatonía descrita por el primero de ellos para constituir la entidad clínica de la demencia precoz en la sexta edición de su Tratado aparecida en 1899.

Es a la extensión que este autor da al cuadro que Séglas responde. Años después Kraepelin aceptará que existen otras formas del delirio crónico pero ya el panorama se había complicado enormemente y su hermoso edificio nosográfico comenzado a desmoronarse.

En Francia la psicosis alucinatoria crónica, que culmina formalizando Gilbert Ballet, ya forma parte del

acervo nosográfico cuando Bleuler con su disociación esquizofrénica y Chaslin con su locura discordante ocupan el centro de la escena. El psicoanálisis también interviene en la polémica con el artículo sobre la Psicología de la Demencia Praecox que publica Jung en 1906. Todo esto ocurrió en la década y media siguiente a la publicación del trabajo que reproducimos a continuación.

Louis Jules Ernest Séglas, nació el 31 de mayo de 1856 y falleció el 6 de diciembre de 1939 poco después de la declaración de la Segunda Guerra Mundial. Presentó su tesis de Medicina en 1881 y ejerció en las secciones para alienados de los hospicios de Bicêtre y de la Salpêtrière hasta 1921. Amigo personal de Chaslin compartió con él un gran interés por la semiología y sus trabajos mostraron siempre una mayor inclinación por los estudios clínicos descriptivos —como se constata en sus *Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, reunidas en un tomo aparecido en 1892— que por la teorización sobre las causas de las enfermedades mentales.

Sus contribuciones al estudio de los trastornos del lenguaje en los enfermos mentales, a la semiología de las alucinaciones, a la comprensión de la confusión mental, etc., fueron créditos suficientes para que, como lo señala P. Bercherie, muchos lo hayan considerado "el clínico más fino que haya producido la escuela francesa".

J. C. Stagnaro

# La demencia paranoide

Jules Séglas

Hay pocas cuestiones de patología mental que hayan dado lugar a tantas controversias como la paranoia. En una revisión crítica(1) que se remonta ya a varios años, intenté exponer la historia y el estado actual de las diferentes teorías reinantes en aquella época.

Entre los trabajos más recientes, los de Kraepelin(2) merecen una atención muy particular en razón de la originalidad de los puntos de vista que se encuentran expuestos en ellos.

Para él, la paranoia está caracterizada por la aparición lenta de un sistema de ideas delirantes bien organizado, que persiste largo tiempo sin modificaciones notables y no culmina en la demencia.

Es así que se encuentran excluidos del cuadro de la paranoia todos los delirantes y alucinados crónicos que más o menos rápidamente terminan por caer en la demencia. Ellos forman un grupo aparte, la *demencia paranoide* que el autor liga a la *demencia precoz*.

Por lo tanto, contrariamente a la gran mayoría de los autores extranjeros Kraepelin restringe mucho los límites de la paranoia para ampliar, en enormes proporciones, los de la demencia precoz.

Por lo menos en nuestra opinión es verosímil que esta concepción encierre una gruesa exageración; pero no debe ser por esto rechazada en su conjunto. Ella tiene al menos, la ventaja de sacar a la luz un grupo más restringido de hechos englobados hasta aquí con otros muy diferentes, bajo el vocablo de paranoia aguda, de delirio de los degenerados, y que sin embargo parece tener realmente

una sintomatología y una evolución especiales.

Este grupo de hechos para los cuales nosotros conservaremos el nombre de *demencia paranoide* nos parece sobre todo caracterizado por un debilitamiento intelectual de naturaleza demencial que se desarrolla rápidamente y se acompaña, a veces durante un tiempo bastante largo, de errores sensoriales y de ideas delirantes variables, desprovistos de todo carácter sistemático.

He aquí un hecho que podrá servir mejor que toda descripción, para fijar las ideas:

D..., de 25 años de edad, entra al Hospicio de Bicêtre el 18 de mayo de 1899. El padre, bebedor, muere de tífus; la madre es sana. Tuvieron nueve hijos: uno muerto de meningitis a los tres años; otro, de cuarenta años de edad, nacido antes de término, tuvo convulsiones infantiles; se dice de él que es un poco original, sombrío y con manías bizarras. Un primo murió alienado.

La anamnesis personal no revela en nuestro enfermo más que una varicela grave ocurrida hacia los 18 meses o dos años; comenzó a caminar después de esta enfermedad. Siendo joven sufría frecuentemente de dolores de cabeza. Siempre se lo consideró como inteligente; pero era de carácter desconfiado, dado a la sospecha, celoso de sus hermanos y hermanas, encontrando que sus padres hacían más por ellos que por él; aceptaba, sin embargo, de buena gana lo mal fundado de esas prevenções y se excusaba por ello. Un año antes de su partida para el servicio militar, sus rasgos de carácter se acentuaron progresivamente; además se había vuelto colérico y mostraba menos gusto por su trabajo. De todas maneras, no había manifestado hasta ese momento ningún trastorno psíquico característico, ninguna idea delirante. En ocasio-

nes tomaba con sus camaradas pero sin exceso.

Vuelto de su servicio militar proyectó casarse (octubre de 1898). Los padres de la joven —habiéndose enterado que él habría tenido una amante y juzgando su posición económica insuficiente objetaron la idea. Esto lo afectó mucho y de *motu proprio* rompió las conversaciones temiendo tener que soportar más tarde los reproches de su futura familia.

Es en ese momento que aparecen los primeros accidentes mentales. D... no concurría más a su trabajo regularmente. En el taller se quedaba horas encogido en un rincón; acusaba a sus camaradas de burlarse de él, de pensar en hacerle mal. El médico de la fábrica le hizo dar una licencia. Vuelto a su casa se quedaba sentado en un silla días enteros sin osar salir, creyéndose espiado, temiendo ser arrestado. Tenía alucinaciones, decía escuchar voces, se quejaba de sensaciones extrañas, quemaduras en el corazón, etc. *A partir de esa época se entregaba a actos absolutamente extravagantes*. Se desvestía sin motivo, bajaba completamente desnudo las escaleras o se paseaba en pleno día con una vela encendida dentro de un vaso.

Muy rápidamente este estado se agravó. El enfermo ora triste ora inquieto, *hablaba sin sentido*, de enemigos que querían hacerle rehacer su servicio militar, de un general alemán del cual él sería el ordenanza; se decía en comunicación con Félix Faure\* que se le aparecía y le hacía confidencias, acusaba a su madre de haber asesinado al dueño del bazar del Hôtel-de-Ville\*\*, manifestaba ideas de suicidio y profería amenazas contra su entorno.

A la internación (mayo de 1899), su aspecto exterior, su actitud, no

Publicado en los Annales Médico-psychologiques, 1900, página 232-246. Traducción del original: Juan Carlos Stagnaro.

\* Político francés, Presidente de la II República en 1895. (N. del T.)

\*\* Importante tienda parisina (N. del T.).



presenta ninguna indicación especial. El enfermo está calmo, no manifiesta ningún síntoma de excitación, de depresión o de ansiedad. Responde bastante correctamente, de una manera lacónica, a las preguntas que se le hacen sobre su edad, su profesión, la fecha de su internación, etc. Sus respuestas no dan testimonio de desorientación real. Pero al cabo de algunos minutos, no tiene más que propósitos incoherentes: "Ha sido pronunciada la pena de muerte contra él. ¿La puerta es de madera, de hierro, de acero, o en uniforme de politécnico? Lo que lo molesta es el teléfono. Si fuera un ciego lo meterían en un agujero. Defiende el bien. Desea invitar a todos, lo que es la vida romántica. Pedid, seréis recomendados. Dice ser uno de los siete Cochefert\* de París. Es fácil combinar las razas. Debe irse por el estrecho de pasaje. No está enfermo. Se mantiene en su probidad, pero hay platos que se siguen y por la combinación de los platos se hace confesar cosas a los individuos. Tiene el corazón en hipertrofia. Se lo juzga. Sufre. Hay que plantar flores y seguir un régimen vegetariano, etc."

Durante toda su verbalización se llegan a discernir ideas delirantes diversas: persecución, grandeza, hipochondría, algunas alucinaciones, trastornos de la sensibilidad general. Pero todas esas ideas delirantes son móviles, variables, absurdas, sin ninguna relación recíproca.

Además el enfermo las traduce todas bajo un mismo tono, en general indiferente, a veces con una beatífica satisfacción. Se expresa con calma como si sus respuestas fueran las más ponderadas del mundo. No es de ninguna manera locuaz; la articulación es correcta.

La conformación es regular. No existen síntomas somáticos y en particular no hay signos de alcoholismo ni de parálisis general.

Los días siguientes D... continúa igualmente incoherente. Pareciera que las ideas de persecución son más activas entañando un cierto grado de ansiedad reactiva. D... sabe por el teléfono que se lo busca para matarlo y ha fijado sobre su pecho un papel que debe servir de blanco.

Esta crisis de ansiedad es muy

pasajera. D... vuelve a estar indiferente pero está siempre dislógico, como se puede juzgarlo por la carta siguiente escrita en esa época:

"Gran libro. -Yo declaro haber querido casar a mi madre con mi hermano, y a mi hermana Leontine con el Sr. Mollard. Mi tía murió de miedo al enterarse de verter vino en lugar de lágrimas. Yo intenté relacionar a mi mujer con una doméstica que se hacía pasar por su madre y hacer pasar su sombrilla por un paraguas. Para decirles que ella tenía el aspecto de una verdadera torre puntiaguda. Hace seis meses que me llenan la cabeza con eso. Hay con qué engrasarse las manos y los zapatos hasta que todo el mundo haya visto claro y sepa comprender que el Sr. Loubet tuvo necesidad de hacer el ridículo. El paraguas, soy yo. El ridículo, es mi suegra, porque el Sr. Loubet no puede salir una vez sin besar la suya. Para hacerme un negocio hace falta la tierra, el agua y la luz eléctrica; así si hace viento no se verá el polvo en el agua y la mercadería. Pero se verán bellas achuras que olerán menos que el joven carnicero de la calle de Halles..."

Es de señalar que si bien el fondo de este escrito es absolutamente incoherente, la forma del mismo es muy correcta, el papel limpio, la líneas muy regulares y sin tachaduras, la escritura firme, neta, más bien elegante.

Agreguemos que D... recoge y colecciona todo lo que encuentra, trapos, alfileres, pedazos de papel con los que llena sus bolsillos o que fija a sus vestimentas. Rasga sus sábanas y sus vestimentas, arranca todos sus botones, arranca la visera de su gorra, se pone sus zapatos como zuecos, está siempre completamente desarrapado.

Muy tranquilo pasa su tiempo errando sin objeto en el patio o se mantiene sentado en su banco, sin importarle el tiempo que haga. No manifiesta jamás sentimientos afectivos. En una palabra, se lo puede considerar como un verdadero demente (junio de 1899).

Desde entonces este estado demential no ha hecho más que acentuarse. El arreglo del enfermo está aún más descuidado y más sucio. Está tranquilo, indiferente; frecuentemente conversa solo, a media voz; a intervalos, se niega a responder cuando se le dirige la palabra y se encierra en un mutismo absoluto. Ordinariamente responde; pero su

discurso, cada vez más incomprendible no es más que una serie de palabras disparatadas, sin ninguna significación (*Wortsalat*). Por ejemplo: "Félix Faure tenía una efusión de un arreglo de la sangre en un mostador de descuento de vaporizaciones". Si bien se expresa de una manera ininteligible D... parece sin embargo comprender todavía las palabras que se le dirigen, ya que ejecuta bastante bien y sin dudarlos los actos que se le ordenan.

El estado físico es siempre excelente.

Ideas delirantes polimorfas, móviles y absurdas, acompañadas de alguna alucinaciones, demencia incoherente de marcha rápida, ausencia de signos físicos: tales son los puntos capitales que resultan de la observación clínica.

¿A qué diagnóstico pueden conducir?

Al principio, la multiplicidad, la movilidad, la extravagancia de ideas, la incoherencia de los actos, los signos de debilitamiento intelectual podrían hacer pensar en la *parálisis general*. Pero faltan los signos físicos que tampoco se presentan luego aunque el estado mental se agrave y la demencia se acentúe.

Otros diagnósticos pueden discutirse: los de confusión mental primitiva, delirio alucinatorio, paranoia aguda.

En efecto, la *confusión mental primitiva*, además de los trastornos intelectuales fundamentales de obnubilación de las ideas, de desorientación, de incoherencia de actos, comporta frecuentemente síntomas accesorios, ideas delirantes móviles, múltiples, alucinaciones. Existen a veces también fenómenos dislógicos, bastante acentuados por lo que se ha podido señalar una variedad pseudo afásica y parafásica de la confusión mental (Meynert).

Ahora bien, en la confusión las ideas delirantes tienen un carácter de ensoñación muy especial y mantienen siempre la impronta de una duda, de una incertidumbre, que se encuentra también en la expresión verbal, en las respuestas vacilantes, inacabadas.

En D... por el contrario el delirio parece no ser más que la expresión del pensamiento desordenado del enfermo que no en-

\* Neologismo (N. del T.).

cuentra en la conversación más que pretextos para divagaciones traducidas sin vacilación, de la manera más natural del mundo. Al mismo tiempo el tono del discurso es natural, indiferente, en lugar de ser como en el del confuso, monótono, indeciso, interrogador.

He descrito en otra parte(3) los trastorno dislógicos del confuso: anonadamiento, vacilación del lenguaje por lentitud y embarazo del pensamiento, amnesias verbales, dificultad de adaptar las palabras a la idea y coordinarlas para expresar un pensamiento. Nada de parecido en D... que conversa sin el menor esfuerzo. Los trastorno dislógicos ofrecerían en él más bien una cierta analogía con la charla incoherente e incoherente de ciertos confusos que murmuran automáticamente palabras deshilvanadas. Pero en ese caso uno no encuentra más que palabras sin hilación, que se ligan por asonancia, incapaces de constituir ni siquiera una frase incoherente. Esta distinción es sobre todo llamativa en el escrito de nuestro enfermo. Un confuso parafásico no habría podido siquiera pensar, ni construir frases tan largas y hubiera sido totalmente incapaz de escribirlas.

Agreguemos que la fisonomía atontada, indiferente o plácida de D... es a todas luces más bien la de un demente y no se presenta distraída, perdida, sorprendida, estupefacta como la de un confuso.

No debemos olvidarnos de subrayar la ausencia en él de esa desorientación en el tiempo y en el espacio que en el confuso manifiesta de una manera tan llamativa el trastorno intelectual fundamental.

En fin, mientras que la confusión mental se acompaña siempre de signos somáticos, en D... ningún signo de ese género se ha mostrado en ningún momento de la observación.

Muy cercana a la confusión mental primitiva, se encuentra una forma que he intentado distinguir bajo el nombre de *delirio alucinatorio*(4), estudiado más exhaustivamente luego por Farnier(5), que se caracteriza por alucinaciones, concepciones delirantes y confusión de ideas.

Sin detenernos mucho en ese



diagnóstico recordaremos que en él el fenómeno capital característico está constituido por la alucinación múltiple, incesante. El delirio no es más que su reflejo y frecuentemente no consiste más que en simples interrogantes que se plantea el enfermo a propósito de sus alucinaciones. De la misma manera la confusión de ideas, completamente secundaria, no es más que la consecuencia directa de la repetición y de la intensidad de los trastornos alucinatorios.

Es evidente que esta interpretación no puede aplicarse al caso de D...; y la existencia en él de un delirio alucinatorio tóxico (alcohol) se encuentra excluida por la misma razón.

Un último diagnóstico diferencial, el más difícil, es el de *paranoia aguda*.

Es importante, en principio, determinar bien la significación de ese vocablo. En efecto, las opinio-

nes de los autores están lejos de ser concordantes en relación a él. Inclusive hay algunos que se rehúsan a admitir la existencia de una *paranoia aguda*; tal es el caso de Kraepelin que citamos más arriba. Esta intransigencia no nos parece de ninguna manera en acuerdo con la observación clínica.

Para comprender lo que puede ser la *paranoia aguda*, lo más simple es tomar como término de comparación la *paranoia crónica*.

La definición de Kraepelin citada más arriba no encara más que los caracteres y la evolución del delirio.

Ahora bien, por importante que éste pueda ser, el delirio paranoico no es más que una fase, el punto culminante de la afección. Esta tiene por base necesaria una desviación particular de las funciones psíquicas más elevadas, una constitución psíquica especial que se encuentra en los pro-

dromos, en el delirio, en las fases de remisión, y que a veces constituye por ella sola, toda la enfermedad (*paranoia* llamada *indiferente*, indeterminada, sin delirio). Ella consiste sobre todo en anomalías de la inteligencia (asociación de ideas bizarras, paradojas, juicios absurdos, ilógicos) y del carácter (egoísmo, desconfianza, susceptibilidad, orgullo, carácter egocéntrico).

El delirio no es allí más que un síntoma y de ninguna manera autónomo. Bien por el contrario tiene su origen en la intimidad misma de la personalidad individual, de la que no hace más que poner en relieve todos los rasgos anormales y se desarrolla así a título primitivo, sin causa ocasional necesaria, sin estado emocional mórbido anterior.

Una vez aparecido, ese delirio progresa lentamente, se sistematiza, luego deviene estereotipado, pasando así al estado crónico por una evolución más o menos regular que se continúa durante largos años y no tiende en general por sí misma a una demencia absoluta. Sin embargo el debilitamiento intelectual no es una excepción y puede sobrevenir en razón de causas diversas, bajo aspectos diferentes que no vamos a examinar aquí(6).

Tal es la *paranoia* llamada crónica en razón, sobre todo, de la cronicidad del delirio.

Al lado de estos hechos, hay otros en los cuales uno ve desarrollarse sobre el mismo fondo constitucional un *delirio*, que aparece en general bastante rápidamente para desaparecer de la misma forma. Son esos hechos los que nos parece merecen muy justamente la denominación de *paranoia aguda*, la cual no tiene nada de paradójico, desde el momento en que uno se da cuenta de que *lo que hay de agudo, de hecho, es el acceso de delirio paranoico*, mientras que la constitución psíquica especial sobre la cual él reposa, y que es el elemento necesario e indispensable de la *paranoia*, lo precede, lo acompaña y persiste después de él, tan inmutable como en la *paranoia crónica*.

Como el crónico, el delirio paranoico agudo reproduce, exagerándolos, los rasgos del carácter individual; se desarrolla así a título

lo primitivo. Pero la sistematización siempre más rápida es a veces menos neta. Y esto por dos razones.

En principio, la agudeza misma del delirio lo hace más frondoso, más exuberante; las diferentes ideas que se suceden lentamente en la forma crónica aparecen rápidamente, de entrada, constituyendo así como un atajo, un compendio de la forma crónica, y dando al delirio un aspecto polimorfo. Pero bajo este aspecto, se puede sin embargo entender una relación, un encadenamiento entre las diferentes ideas delirantes, una sistematización, ciertamente menos perfecta que en los casos crónicos pero no obstante real y acentuándose de una manera más evidente cuando el delirio se prolonga un poco.

Otras veces ocurre que el delirio se desarrolla en sujetos que son profundos débiles intelectuales. La sistematización en ellos queda imperfecta, más aún en la forma que en el fondo. ¿Pero estaríamos verdaderamente autorizados por ello a excluirlos del cuadro de la *paranoia* a pesar de presentar los otros caracteres? El grado de *sistematización* comporta siempre además del elemento inherente a la forma mórbida, un elemento debido al terreno individual. Y uno no puede verdaderamente exigir en las ideas delirantes de un débil un encadenamiento más riguroso y más lógico que en la expresión de su pensamiento normal.

Así entendida, la existencia de la *paranoia aguda* nos parece tanto más aceptable cuanto que la *paranoia crónica* debuta frecuentemente por un estado de *paranoia aguda*, o presenta en su curso episodios de ese género a título de exacerbaciones.

Agreguemos que la terminación ordinaria es la curación luego de una duración a veces de algunos días, lo más frecuentemente de algunas semanas o algunos meses, excepcionalmente de más de un año.

Por breves que ellas sean estas consideraciones pueden alcanzar para mostrar que el caso de D... presenta notables diferencias.

Sin duda, encontramos en su historia algunos detalles habituales a los casos de *paranoia*: ante-

cedentes hereditarios que imprimen a la enfermedad un fondo constitucional; ciertos rasgos de carácter, desconfianza, celos, que reproducen los de la constitución paranoica; accidentes psicopáticos de origen puramente intelectual, primitivos como el delirio paranoico e ideas delirantes de fórmula análoga.

Pero por otro lado, esas ideas delirantes están absolutamente desprovistas de sistematización, aun rudimentaria. Desde el comienzo ellas tienen como los actos la impronta de una incoherencia que no puede explicarse ni por un estado maniaco ni por un estado de confusión mental primitiva o secundaria a alucinaciones múltiples e incesantes, sino que corresponde a un estado demencial cuyos síntomas no tardan en dominar toda la escena.

Todo indica, por lo tanto, que se trata de un proceso mórbido particular que nos parece justamente merecer la denominación de *demencia paranoide*.

Hasta ahora, confundidos con otros, estos casos no constituyen excepciones. Encontramos ejemplos en otros autores y en menos de dos años hemos podido observar cuatro enfermos del mismo género. Sin reproducir aquí esos diferentes hechos, nos conformaremos con utilizarlos para trazar rápidamente el cuadro clínico.

La etiología nos parece residir casi exclusivamente en la *herencia mórbida*. Las causas ocasionales son nulas o insuficientes en sí mismas.

La anamnesis individual, permite de ordinario encontrar las manifestaciones de una constitución psicopática, en particular los rasgos de la constitución paranoica.

Es de notar que todos nuestros enfermos eran de un nivel intelectual ordinario; uno de ellos incluso, había obtenido ciertos éxitos escolares; otro era estudiante de medicina.

La afección se desarrolla en general rápidamente. Desde el comienzo aparecen ideas delirantes con alternativas de excitabilidad, de depresión, de ansiedad, traduciendo por discursos bizarros, deshilvanados, y conduciendo a actos incoherentes. Si bien los enfermos tienen a veces la apariencia de confusos, no hay desorien-

tación, confusión real, como tampoco manía o melancolía.

Las ideas delirantes son polimorfos (persecución, grandeza, hipocondría) y se acompañan ordinariamente de alucinaciones precoces. Muy rápidamente sus caracteres clínicos se afirman, por su multiplicidad, su movilidad, su inconsistencia, su extravagancia, ellas igualan si es que no superan, las del parálisis general.

No es más que muy excepcionalmente y sólo al comienzo, que se asocian a una reacción emocional adecuada. De ordinario el enfermo es indiferente, o aun invariablemente satisfecho y plácido.

Rápidamente aparecen otros signos de cronicidad y de debilitamiento demencial: actos barrocos y sin motivo, tics, estereotipias, ecomimia, negativismo, coleccionismo, desarreglo de la vestimenta, desgarrar de las vestimentas, soliloquios, neologismos, verbigeraciones. Pero el síntoma más llamativo, es sin duda esta incoherencia del lenguaje, esta dislogia particular cuyos ejemplos hemos reproducido más arriba, y que hace del discurso una serie de frases deshilvanadas, casi incomprensibles, emitidas de la forma más natural del mundo, con un aire incluso satisfecho, sin que sea posible ni por un instante la menor frase correcta y sensata.

Luego, el lenguaje, los actos, se vuelven de más en más incoherentes, la demencia progresa siguiendo una marcha uniforme o a veces entrecortada por remisiones, para devenir completa en un lapso que puede variar entre unos meses a uno o dos años.

En ningún momento se observan signos somáticos.

Vemos en esta exposición rápida que los fenómenos demenciales tienen un amplio lugar en el cuadro clínico. ¿Pero cuál es su interpretación nosográfica? ¿Se

trata simplemente de un período de demencia secundaria, terminal?

Podría decirse por ejemplo, que se trata de casos de paranoia aguda con delirio asistemático, en razón de una debilidad mental nativa, profunda y por la misma razón excepcionalmente arriba a una demencia rápida. Sin embargo, nosotros subrayaremos que esos enfermos no son más —y frecuentemente mucho menos— débiles que otros que hacen delirios paranoicos y sistematizados de tal manera que la demencia no parece depender tanto de la debilidad mental anterior como de la forma vesánica misma.

Nos inclinamos a pensar que se trata aquí de una demencia primitiva que se acentúa progresivamente, pero que existe desde el comienzo enmascarada por los síntomas agudos (ideas delirantes, alucinaciones) que, por el contrario, están sujetos a remisión y pueden aún desaparecer completamente.

De hecho, ocurre aquí lo mismo que en la parálisis general con delirio, y las relaciones de los dos órdenes de trastornos intelectuales, delirio y demencia, son exactamente los mismos.

Desde el comienzo de la enfermedad uno puede encontrar síntomas demenciales que no hacen más que acentuarse luego sin imprimir al cuadro clínico una modificación radical.

Las ideas delirantes mismas, que pueden enmascararlos en una observación superficial, tienen sin embargo caracteres clínicos que no pueden depender más que de un estado demencial subyacente. En efecto, no hay estado fundamental de confusión, de manía, que pueda explicar el desorden de las ideas, la incoherencia del lenguaje y de los actos. La explicación por un estado nativo

de debilidad intelectual profunda tampoco concuerda siempre con la noción del estado mental anterior y sobre todo con el contraste creado desde el comienzo por la enfermedad. Por otro lado, las ideas delirantes desaparecen muy rápido frecuentemente dejando al desnudo el fondo demencial.

La noción de esta demencia primitiva, sus caracteres clínicos, al mismo tiempo que la edad en la cual aparece (de 18 a 30 años en nuestras observaciones) podrían entonces justificar la opinión de Kraepelin quien la considera como una forma de la demencia precoz.

Es importante, de todas maneras, hacer distinciones y no generalizar demasiado.

En su forma paranoide de la demencia precoz Kraepelin describe dos grupos(7):

- el primero nos parece corresponder aproximadamente a los casos que acabamos de estudiar;
- el segundo comprende todos los casos ordenados bajo el nombre de *phantastische Formen* o de "formas alucinatorias" de la paranoia.

A nuestro criterio estos últimos casos no pueden ser asimilados a los del primer grupo, aunque presenten bien los caracteres de la paranoia. Y no es sin alguna sorpresa que vemos clasificar dentro de la demencia precoz todas esas variedades más o menos sistemáticas y alucinatorias de la paranoia que no arriban sino a veces —y sólo al cabo de un tiempo muy largo y por causas diversas— a un cierto grado de debilitamiento intelectual y que comprende para Kraepelin hasta el delirio crónico de Magnan, es decir la más larga, la más sistemática de todas las formas vesánicas, y en la cual la demencia verdadera, aun en el período terminal es todavía objeto de muchas controversias ■

#### Referencias bibliográficas

1. Ségla, J., "La Paranoïa", *Archives neurologiques*, 1887; ver también Kéraval, "Paranoïa", *Ibid*, 1894-1895; Crámer y Bœdeker, "Rapport sur la paranoïa", *Allg. Z. F. Psych.*, t. II.
2. Kraepelin, *Compendium der Psychiatrie*, 6ª edición. 1899.

3. Ségla, J., *Leçons cliniques*, p. 156.
4. Ségla, J., *Leçons cliniques*, p. 450 sq.
5. Farnarier, *La Psychose hallucinatoire aiguë*, thèse, París, 1899.
6. Tanzi y Riva, "La Paranoïa", *Riv. sp. di fren.*, 1884, 1885, 1886.
7. Ver también Finzi, *Breve compendio di*

*psichiatria*, Milan, 1899; Finzi y Vedrani, "Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce", *Riv. sp. di fren.*, I-II, 1899.



*confrontaciones*



---

## Controversias históricas: psiquiatras clásicos y psicoanalistas

César Augusto Cabral

Médico psiquiatra. Director de la clínica de Neuropsiquiatría y Psicología Médica. Mansilla  
2087, (1425) Buenos Aires. Tel.: 822-6739.

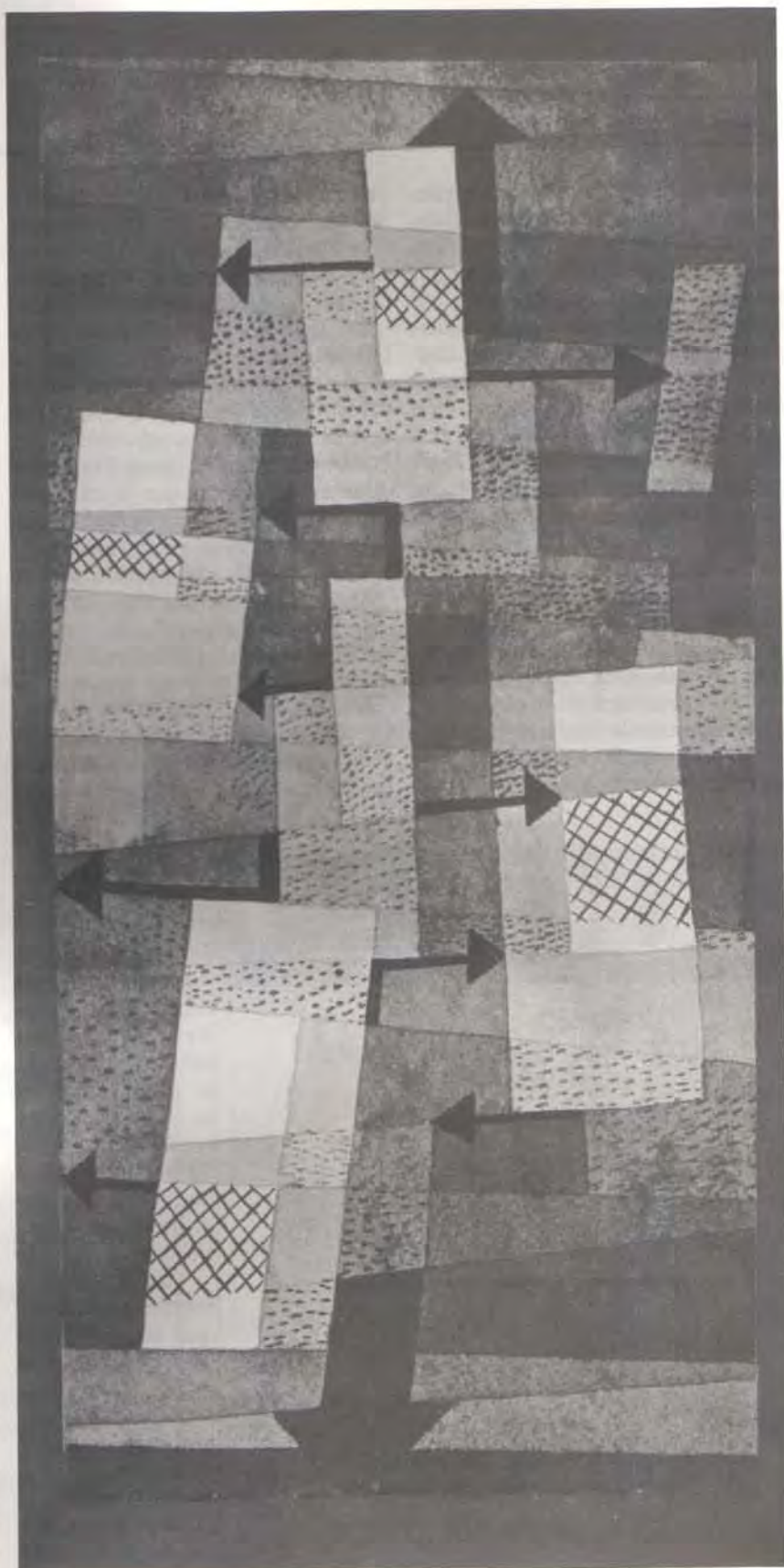


**A**l promediar la década del '40 había dos opciones en Argentina para quienes se interesaban por la enfermedad mental: la incipiente formación psicoanalítica con los pocos alicientes que otorgaba el ambiente médico de la época, o emprender la carrera asistencial pública en los grandes hospicios, o privada en las clínicas psiquiátricas, que no eran muchas. Con suerte se podía transitar estos dos últimos caminos y fue lo que hice yo, dejando de lado tempranas y cautelantes lecturas de Freud, Jung y Adler.

Pude advertir prontamente el encono que separaba a los psiquiatras clásicos acantonados en los hospicios, de los psicoanalistas parapetados en sus gabinetes practicando una escucha que aquéllos consideraban vana y prejuiciosa. Costó mucho aprender a convivir con quienes discrepaban en presupuestos teóricos y modalidades técnicas. Las divergencias asumieron tal virulencia, que al evocarlas hoy nos causa la extraña sensación de aquellos sucesos captados en los márgenes de la conciencia.

Es que la aceptación del psicoanálisis en los medio psiquiátricos pasó por un proceso accidentado, con picos de intolerancia sectaria de muy alto voltaje.

No son muy claras las causas por las que el psicoanálisis era rechazado en forma tan vehemente por nuestros psiquiatras clásicos. Tengo por cierto que muy pocos habían leído a Freud en sus fuentes, sin que eso suponga que hayan fatigado las páginas de sus textos fundamentales. Por lo que recuerdo, se esgrimían las refutaciones de conspicuos adversarios del psicoanálisis –en Francia y Alemania sobre todo– que centaban sus críticas sobre el pansexualismo, la arbitrariedad de sus interpretaciones, el encuadre tan riguroso de su práctica, la duración inusitada de los análisis y



sobre todo la audacia en el propósito de tornar comprensibles los desvaríos de la locura. Me parece que este era el punto más cuestionado del psicoanálisis. Oí durante mucho tiempo en los hospitales psiquiátricos esta sentencia: *no han visto nunca a un loco y quieren entenderlo...* También provocaba el horror de los internistas el desprecio de la nosología psiquiátrica tradicional por parte de los psicoanalistas, cuya jerga técnica les provocaba maliciosos comentarios.

En el Charcot oía con frecuencia los peores anatemas sobre el psicoanálisis y sus cultores autóctonos; vaya como ejemplo el apodo de "criminoideos" que les endilgaba uno de sus directores.

En ese clima tan adverso sorprende la osada incursión de Pi-

chón Riviere por el viejo Hospicio de las Mercedes. No cabe incurrir en desmesura imaginarlo como un cristiano penetrando en el circo romano, a la arena de los leones. Qué no se dijo, entonces, de Pichón Riviere y del servicio de Adolescentes que dirigía en el Hospicio! Y lo que tuvo que soportar. Me contaba uno de sus colaboradores, el Dr. Jorge Nollman, que era frecuente que le enviaran al Pabellón pacientes excitados sin contención ni tratamiento, para asustarlo y correrlo del Hospital. La treza del Hospicio era famosa por sus desafueros y cobró pronto sus víctimas en Pichón Riviere y Jorge Thenon, que fueron alejados de sus cargos.

Había quienes tenían una actitud más benevolente con el psicoanálisis, como José Belbey y Nerio

Rojas, sin dejar por eso de deslizarse sátiras recurrentes como las de Ingenieros y Ponce. El que se diferenció de todos fue Gregorio Berman que dio siempre su lugar al psicoanálisis, y si formuló reparos lo hizo con altura científica y conocimiento real de lo que cuestionaba.

Fue precisamente Berman el que se preocupó, con éxito por cierto, de aceptar a todos los psiquiatras, congregándolos en eventos científicos donde pudieran exponer sus orientaciones teóricas y los resultados de sus prácticas.

Muchos psicoanalistas participaron al lado de psiquiatras de distintas escuelas en las Jornadas de Córdoba (1952), de Tucumán (1953), y de Rosario (1954), organizadas por Don Gregorio. Ese generoso impulso a la confraternidad psiquiátrica lo ejerció también Berman desde la Revista Latinoamericana de Psiquiatría que fundó en 1951, con Araujo Lima, de Brasil.

Pero el encono entre los psicoanalistas y psiquiatras clásicos subsistía bajo nuevas formas, abiertas o sutilmente alimentadas por ambos sectores. De esto puedo dar testimonio directo.

En ocasión de realizarse en 1956 el Primer Congreso Argentino de Psiquiatría, la confrontación con los psicoanalistas fue severa en el contenido y el tono de las intervenciones. Yo era azuzado por hombres de prestigio como Carlos Pereira, que me incitaba al debate ardoroso. ¡A la carga, sargento! era la voz estimulante de ese distinguido semiólogo, y yo tornaba irónicas y punzantes mis críticas al psicoanálisis, en cuanto ocasión se presentaba en el curso de los debates. Fue entonces cuando recibí una reflexión cierta de Pichón Riviere, que me desconcertó. Dijo algo así, y con tono de mordaz preocupación: "Habría que ver por qué Cabral se empeña en escupir el pan nuestro de cada día". Creo que a partir de allí aprendí a ser más respetuoso de las otras corrientes psiquiátricas y a valorar debidamente a sus cultores. Tuve desde entonces muchos amigos entre los psicoanalistas, al par que recibí críticas severas de algunos compañeros del Hospital y de Instituciones en las que actuaba, que consideraban que era un "blando" frente al adversario.

Y llegamos así a la tercera Conferencia Argentina de Asistencia Psiquiátrica realizada en Mendoza en 1958. El tercer punto del Te-



**LIBRERIA  
PAIDOS**

Las Heras 3741

Loc. 31 - (1425) Bs. As.

**ARGENTINA**

Tel.: 801-1860 / Fax: 806-2495

mario: "Títulos habilitantes para el estudio y tratamiento de los enfermos psíquicos", se convirtió en punto urticante, porque el relato oficial que corrió a cargo de los Dres. Sisto e Ipar, sostenía en conclusión que los psicólogos no podían ejercer la psicoterapia. Esta actitud generó un debate, por momentos tumultuoso, con duros enfrentamientos sobre todo entre Bleger e Ipar.

A la Conferencia habían asistido numerosos psicólogos en carácter de miembros adherentes, es decir sin derecho a voto. Todos tenían formación psicoanalítica, pues esta corriente dominaba la Facultad de Psicología, y se sentían lógicamente lesionados en sus posibilidades profesionales.

La vieja disputa entre psicoanalistas y psiquiatras clásicos se rea-

vivió en torno a este tema concreto, y pronto a la violencia verbal siguió la violencia física: volaron sillas y el pugilato reemplazó a las palabras. El salón se convirtió en un campo de batalla. Con un grupo que logró permanecer neutral pensamos ejercer una suerte de mediación que impidiera que la Conferencia naufragara en el caos. Era necesario llegar hasta el estrado y posesionarse del micrófono para restablecer el orden, y proponer acto seguido una moción conciliadora. No era fácil el intento pero tuve la fortuna de contar con un guardaespaldas formidable, el Dr. Salustio, cuyo fornido físico y tremenda fuerza eran elementos reconocidamente disuasorios. Cubierto por él pude calmar a los exaltados y poner a votación la moción parcialmente

conciliadora: los psicólogos podían participar en el estudio y tratamiento de los pacientes psíquicos, integrando equipos dirigidos por los psiquiatras. Acto seguido debimos mediar laboriosamente para que no terminara en duelo la querrela entre Ipar y Bleger.

Después de este episodio penoso, los ánimos se aquietaron y gracias a la tesonera acción de Instituciones como el Ateneo Psiquiátrico de Buenos Aires, la Federación Argentina de Psiquiatras, la Comisión Permanente de Congresos, la Revista Acta, la Comisión Asesora y otras, los psiquiatras aprendieron a convivir y respetarse.

No es precisamente con fruición que relato estos hechos, en los que *pars parva* fui, sino con el propósito de aleccionar acerca de los extremos a que pueden con-



**INSTITUTO  
ERNA**

ATENCION INTEGRAL  
DE CUADROS DE  
PSICOSIS  
INFANTO-JUVENIL

NIÑOS - ADOLESCENTES - RESIDENCIA  
*Atención Obras Sociales*

DIRECTOR GENERAL: LIC. F. ADRIANO RUFFO

INFORMES: THAMES 1678/80 Cap. Fed. (1414)  
Telef.: 72-5774 de Lunes a Viernes de 10 a 17 hs.

# PAIDOS

**Stefano Cirillo**  
EL CAMBIO EN LOS CONTEXTOS  
NO TERAPÉUTICOS

**Vittorio F. Guidano**  
EL SÍ-MISMO EN PROCESO

**Josef Perner**  
COMPRENDER LA MENTE  
REPRESENTACIONAL

**Gerald Caplan**  
ASPECTOS PREVENTIVOS EN  
SALUD MENTAL

**Donald W. Winnicott**  
EL HOGAR, NUESTRO PUNTO DE PARTIDA

**M. M. Casullo y otros**  
PROYECTO DE VIDA Y  
DECISIÓN VOCACIONAL

**Alberto J. Campo**  
TEORÍA, CLÍNICA  
Y TERAPIA PSICOANALÍTICA



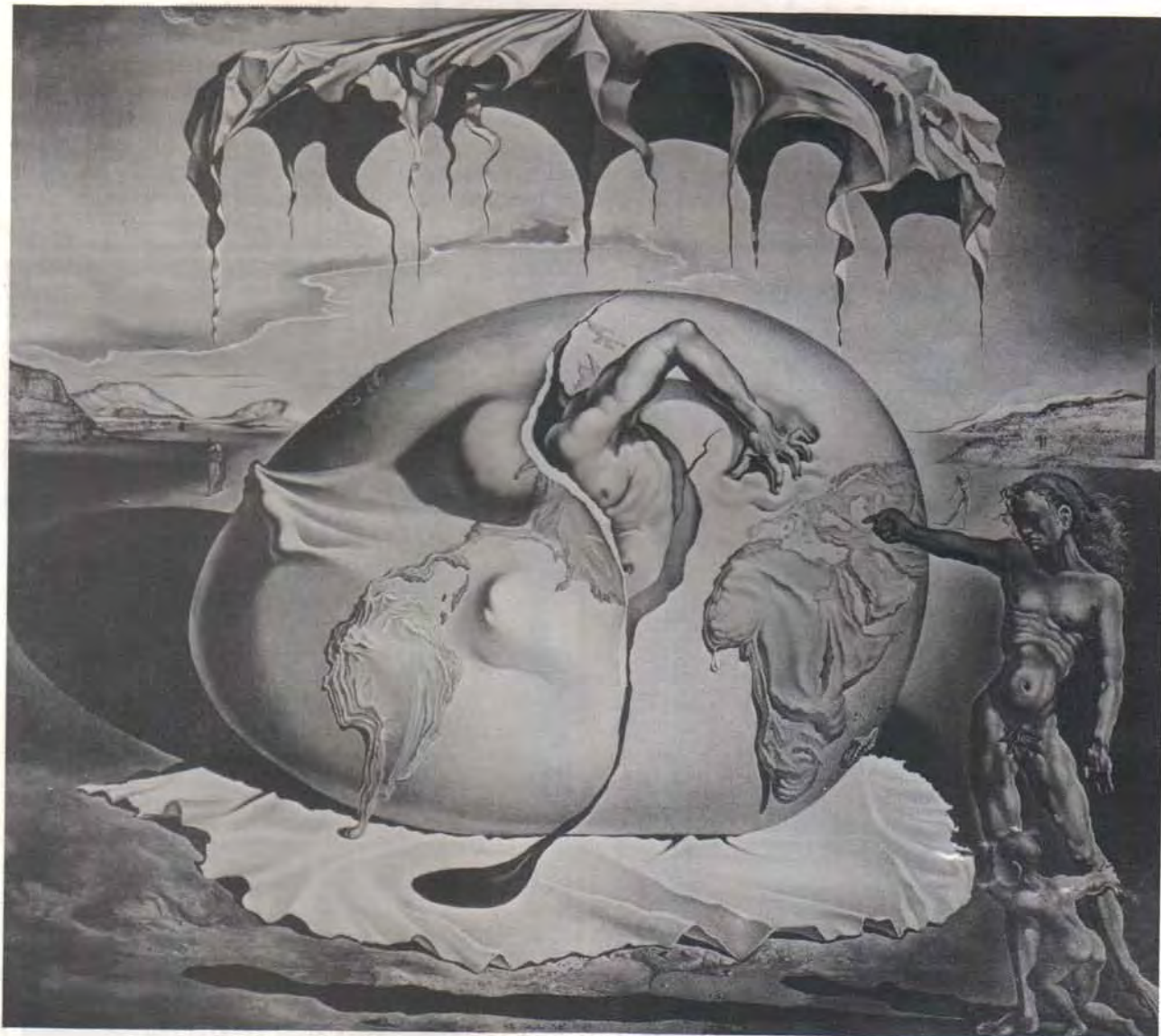
---

# El psicoanálisis de familia en el fin de siglo

Silvia K. de Gomel

*Miembro Titular de la Asociación Argentina de Psicología y Psicoterapia de Grupo. Buenos Aires, Argentina. Miembro Fundador del Depto. de Familia de la A. A. P. P. G.*

---



**H**ace unas semanas leí en un periódico un artículo sobre el funcionamiento familiar actual en el cual se comparaba a la familia con una computadora de varias terminales.

Ilustra esta hipótesis una imagen conocida: el padre escuchando radio, un hijo mirando televisión, la madre hablando por teléfono, una hija trabajando con la computadora, el más pequeño frente a un *video-game*.

Los objetos de la técnica que abarrotan los mercados multiplicando geoméricamente los consumidores parecen lograr lo imposible: un goce técnico a disposición de quienes puedan acceder a él.

¿Cuáles son los valores de esta época llamada posmodernidad? ¿Cuáles las formas de subjetividad que se impulsan?

La técnica, lanzada a funcionar respondiendo a las leyes del mercado, logra el dominio planetario. Junto con ella ha aparecido una nueva filosofía: el pragmatismo, que jerarquiza la eficacia por sobre la ética.

Por otra parte, el fracaso de las ideologías sustentadas en la idea del progreso hacia un mundo más equitativo ha empujado a reemplazarlas por la teoría del fin de la historia.

Este es el tiempo de la pluralidad, de las versiones, de la relativización. Tiempo de las disoluciones, de los derrumbes y de la multiplicación vertiginosa de comunicación de visiones del mundo a través de los medios masivos, que van armando una intrusión de lo público en el espacio privado.

Imagen con correspondencias inquietantes con el autismo, en cuanto al aislamiento, el encapsamiento, el vacío(3).

Las veloces transformaciones de la realidad imprimen un grado de aceleración por el cual la brecha generacional se agiganta e incluso ya es detectable entre hermanos.

El modo de organización y vinculación familiar aparece conmovido y se presenta como una realidad que excede y cuestiona lo que se ha teorizado sobre ella. Voy a desarrollar en este trabajo tres aspectos de esta realidad inédita:

- Nuevas formas de parentesco.
- Obstáculos en la transmisión transgeneracional.
- Desinvertimiento progresivo del espacio familiar.

### Las nuevas formas de parentesco

Esta temática se subdivide a su vez en dos áreas: fertilidad asistida y familias reconstituidas.

#### Fertilidad asistida

Se ha abierto desde la técnica la posibilidad de sustituir una función fallida. Con lo cual se conforma el primer cambio de paradigma: el hijo se hace de a tres.

Existe una serie de métodos que se engloban bajo el nombre de fertilidad asistida: inseminación artificial, fertilización *in vitro*, alquiler de vientres, etc. Hace escasas semanas un científico obtuvo por primera vez en el mundo gemelos de un mismo embrión humano. El logro, destinado a aumentar el número de embriones a implantar en una mujer podría servir para congelar un "hermano idéntico" en caso de necesidad de trasplantes. Sin duda está latente la idea de la "fábrica de personas", lo cual lleva a fenómenos del orden de lo impensable en nuestras teorías actuales.

Cada uno de los métodos citados lleva a una especificidad fantasmática en relación a la pareja y al futuro hijo, pero también da lugar a algunas reflexiones comunes.

- El cambio en la idea del paso

del tiempo y del límite de la procreación: la menopausia no determina ya el tope de la posibilidad de embarazo y la conservación del esperma garantiza la posibilidad de procrear después del envejecimiento y aún después de la muerte.

• La ruptura de la cadena generacional: al no mediar la relación sexual cualquier combinación es posible: por ejemplo —como ya sucedió—, una madre presta su útero para el embrión de su hija y su yerno. ¿Cómo se instituyen las relaciones de parentesco en estas situaciones? ¿Cuál es el lugar de la castración?(7).

Pareciera que esta tecnología todopoderosa logra atravesar las últimas fronteras de lo biológico creando nuevas formas de parentesco que ni siquiera han sido nombradas todavía y para las cuales la ley necesita inventarse, como ilustra por ejemplo lo sucedido con una pareja inglesa que alquiló a una joven para albergar un embrión propio. La joven, al momento del parto, se negó a entregar al niño por lo cual el caso fue llevado a juicio.

¿Quién es la madre? La falta de certeza alrededor de la paternidad se confrontó desde siempre con la convicción absoluta sobre la maternidad. Pero estos son los tiempos en que vacilan aún las certezas consideradas inamovibles.

Frente a esta temática, como psicoanalistas de familia, tenemos —por ahora— más preguntas que respuestas.

¿Qué sucede con las funciones paterna y materna en estas familias? ¿Tiene el vínculo filial alguna particularidad diferencial respecto a las familias con hijos nacidos a partir de la relación sexual de la pareja parental? ¿Cómo se semantiza esta situación en relación a las fantasías originarias y de qué modo se transmite intergeneracionalmente?

### Las familias reconstituidas

Cada vez resulta más frecuente que, frente a un pedido de consulta individual, al proponer citar a la familia la pregunta que recibimos sea ¿Quién tiene que ir? La importancia creciente de los divorcios y nuevos matrimonios va armando vínculos para los cuales el idioma no tiene aún la nomenclatura específica. Al mismo tiempo, muchas veces los padres biológicos no concuerdan con quienes ejercen efectivamente la función.

Por ejemplo, cuando la consulta es por un niño y el analista piensa en una indicación de psicoanálisis familiar: ¿Debe el niño concurrir

con la familia con la cual convive —madre, esposo de la madre y medio hermanos—, o quizá con la familia armada por el padre, esposa del padre y otros medio hermanos? ¿Será que tal vez deberá asistir con su padre y madre biológicos, con quienes constituye otro núcleo familiar?

El tema de la falta de nomenclatura no resulta tangencial. Sabemos que una cosa no existe, no nace a la cultura, si no es a partir del momento en que es netamente nombrada por alguien. El nombrar implica dar existencia en el sentido simbólico; creo que justamente esta dificultad en la nominación de los grupos familiares ampliados y frente a la cual apare-

cen denominaciones aproximativas (abuelos postizos, medio hermanos, etc.) muestra que el sistema de parentesco todavía no ha logrado la formalización de estas nuevas formas vinculares. En consecuencia, tampoco la cultura ha acotado lo prescripto y lo prohibido para cada uno de estos vínculos. La publicitada relación entre un actor y la hija de un anterior matrimonio de su mujer muestra las fronteras borrosas entre lo endogámico y lo exogámico, restándole nitidez a las denominaciones del sistema.

A semejanza de esta historia, aparecen cada vez con mayor frecuencia en los consultorios situaciones conflictivas entre personas



### PSICOFARMACOLOGIA CLINICA INFANTO-JUVENIL

Nelson F. Albiano • Luis E. Barrera • Susana P. de Bronstein • N. A. Chamoles • Pablo Croce • S. M. Ferraro • Gustavo Finvarb • Patricia Frieder • Laura R. Guelman • Julio Moizeszowicz • Héctor J. Ramos • Sergio L. Rojtenberg • Bernardo A. Sabelli • Jorge C. Ulnik • Héctor A. Waisburg • Ricardo Yamahuchi • Luis M. Zieher

Juan Carlos Stagnaro • Hugo Massei (Compiladores)

“La psicofarmacología de niños y adolescentes ha sido objeto en los últimos años de incesantes estudios y encendidas polémicas. Las opiniones sobre sus riesgos y sus beneficios han dividido a los especialistas entre quienes plantean el abstencionismo total en su uso, por un extremo, y los que recomiendan calurosamente su empleo por el otro.

Entre ambos, la mayoría se interroga, desde la clínica, sobre la conveniencia de su indicación articulada con otras técnicas —psicoterapéuticas, institucionales— en una estrategia global de tratamiento. Este volumen colectivo reúne trabajos de destacados investigadores en el tema quienes analizan en forma actualizada este imprescindible capítulo de la terapéutica infanto-juvenil”

**polemos**  
EDITORIAL

En venta en librerías

que se denominan a sí mismas familia –un hijo y una hija de matrimonios anteriores de la pareja–, pero que desde la nomenclatura no tienen relación de parentesco. No resulta sorprendente que el deseo se cuele justamente a través de estos intersticios entre lo prescrito y lo prohibido, creando situaciones de conflicto familiar que no son abordables desde la concepción clásica de la familia nuclear.

### Obstáculos en la transmisión generacional

Aun cuando cada familia presenta una especificidad irrepetible y se recorta con un perfil diferencial, existe una estrecha relación entre los ideales familiares y los propuestos por el discurso cultural de una época. Dicho discurso se define como el lenguaje predominante de una sociedad, que opera en la mente a modo de modelo identificador y vehiculiza contenidos inconscientes. Es transmitido por el lenguaje común y por las instituciones sociales: la escuela, las leyes, los medios masivos, la familia.

De este modo, el contexto histórico-social, operando a través de un complejo anudamiento de ideales y exigencias, hace aparecer como anhelo individual aquello que es condición de la cultura, asegurando la cohesión necesaria para perpetuarla. Se trata pues del entrelazamiento del discurso familiar, el discurso de la cultura y el de un sujeto, fundamentado en la hipótesis de que las familias reproducen modalidades congruentes con el contexto en que están insertas. En este eslabonamiento, se plasma el proceso de entrada de un nuevo miembro a la cultura, en consonancia con los valores predominantes de la misma(5).

De este modo el niño adviene a

un mundo y a un discurso social que le será anticipado por el pequeño circuito del discurso familiar en su doble vertiente de transmisor y sostén de la cultura.

¿Qué sucede en épocas como la nuestra –de cambio vertiginoso– con esta función de la familia? Dije antes que la incertidumbre, el pulverizamiento del mundo tal como lo conocíamos a partir de la segunda mitad del siglo, la obsolescencia permanente de lo que todavía no ha tenido tiempo de ser cualificado como viejo, obstaculiza la simbolización de lo vivido, dando a veces así la cualidad de traumáticos a algunos sucesos. Pienso que aquello que del cambio excede la posibilidad de ligazón del aparato psíquico, va a ser transmitido como traumático, y por tanto con plena eficacia psíquica. Volviendo a la clásica definición de transmisión de la irracionalidad: un significado se torna irracional cuando no ha podido dar cabida a los cambios de contexto acaecidos a lo largo de por lo menos tres generaciones, podríamos formular la hipótesis acerca de una mayor posibilidad de transmisión de la irracionalidad en las familias futuras a partir de la dificultad de semantizar cambios contextuales vertiginosos.

### El desinvertimiento progresivo del espacio familiar

Si pensamos a la familia como el ámbito privilegiado donde se juega la dramática de la constitución del sujeto deseante, vale la pena preguntarse cuál es el invertimiento de este espacio en nuestros tiempos. Nos apabullan las estadísticas acerca del incremento de los “solos” en las grandes urbes. Por elección o por fracaso es cada vez mayor el número de personas que viven sin una pareja estable. Junto con ellos, en los

países con mayor nivel de industrialización y en las grandes ciudades con núcleos semejantes –Buenos Aires por ejemplo– existe un decrecimiento en la tasa matrimonial y aumentan las mujeres que piensan en embarazarse y criar a sus hijos solas o adoptar niños como madres solteras. Esto es una lógica consecuencia de un cambio de paradigmas: la mujer ya no considera la familia como centro alrededor del cual girar. Los lugares de madre y esposa no tienen hoy la misma valoración social que en generaciones anteriores(1).

Por otra parte, el futuro aparece incierto a las jóvenes generaciones a partir de lo cual se produce una sobrevaloración del presente: el lugar hijo representa por excelencia el proyecto, lo no-avenido, el espacio de continuidad del propio proyecto vital.

Justamente la posmodernidad ha sacralizado el presente y desinvertido el futuro; prueba de ello es que en países como Alemania o Francia la tasa de natalidad comienza a ser negativa.

Por otra parte la socialización de los niños es cada vez más temprana, e incluso prematura, y los valores familiares ya no son para el sujeto un código orientativo excluyente. Por el contrario, los valores del contexto y de los grupos en que se está inmerso pasan a primer plano. Estos valores proponen una afectividad desapasionada, vínculos de poco compromiso, ruptura de la solidaridad y pronunciado auge del individualismo. La autoridad paterna está socavada y se tiende a dar a los hijos un poder de elección por encima de sus posibilidades, generando de este modo una nueva modalidad de abandono.

Sin embargo, la pertenencia a una estructura vincular es una condición necesaria para el sujeto. Dicha pertenencia se plantea en el entrecruzamiento entre una

imposición, tanto pulsional como social, y la opción de decisión propia de cada subjetividad. Desde este enfoque el proceso de subjetivación es combativo y paradójico: luchar por ser, por discriminarse, necesita estar sustentado en una pertenencia que ampare. ¿Qué sucede entonces cuando este primer momento amparador es pobre o no se produce?(9).

### ¿Sobrevivirá el psicoanálisis?

¿Es el psicoanálisis de familia una práctica que nos permita enfrentar esta problemática creciente del vacío y del déficit? Esa pregunta se formula muchas veces con una cierta cuota de pesimismo y desconfianza, debido al desprestigio que se abate sobre el psicoanálisis o cualquier otra tendencia subjetivante que sostenga la palabra sobre el accionar, el pensamiento sobre el impulso. La enfermedad tiene características epocales, tanto como los métodos terapéuticos articulados a las teorías científicas prevaletentes y ligados a las expectativas referidas a los mismos(4).

Hemos trabajado largos años en patologías que podríamos llamar de exceso, esto es, familias excedidas en la intensidad enfermiza de sus vínculos, con afectos relacionados con los difíciles momentos de despegue y salida exogámica. Intervenciones desalienantes tendientes a separar, discriminar, disolver certezas(10).

Hoy pueblan los consultorios anorexias y bulimias, toxicomanías, accidentes en niños y adolescentes, depresiones polimorfos, afecciones psicósomáticas.

Esta clínica emergente está constituida por patologías que comienzan a ser llamadas del vacío, o del demasiado lleno, relacionadas con fisuras en el amparo familiar y con una oferta consumista que pareciera ilimitada(10).

En estos tiempos turbulentos, donde los enigmas parecieran haber sido domesticados, sigo pensando que el psicoanálisis vincular es una herramienta válida para enfrentar el sufrimiento producido por el sinsentido. Pero para continuar sosteniendo su eficacia, debemos evitar una visión apocalíptica, que nos convertiría en testigos lúcidos pero impotentes. En relación al tema de las nuevas formas de parentesco pienso que el análisis familiar juega su partida sosteniendo la ley de la cultura allí donde las denominaciones del parentesco se desvanecen o superponen. En un ámbito favorecedor del "todo es posible", la función analítica será de corte, corte de situaciones ambiguas, verdaderos señuelos que hacen trastabillar el reconocimiento de la castración.

Si consideramos la vertiente de la transmisión transgeneracional, el proceso estará orientado a la función de ligar, dar palabra a las marcas que puedan permanecer enquistadas por su dificultad en ser transmitidas, y por lo tanto eficaces a la manera muda que caracteriza a la pulsión de muerte: eclosiones psicósomáticas, accidentes, suicidios.

De este modo se amplía el horizonte representacional de los miembros de la familia y se tejen los hilos de la red interfantasmática familiar, cuyos nudos constituyen una vía de acceso a la verdad

vincular(6). Pero esta travesía hacia la palabra, en las familias de la consulta actual, sólo puede emprenderse construyendo primero una red transferencial que posibilite el investimento del espacio familiar a partir del investimento del espacio analítico. El pensamiento del niño nace a partir de la apuesta narcisista parental; creo que, de un modo análogo, el camino del análisis de familia requiere primero la construcción de un espacio virtual amparador, con su cuota de idealización, donde pueda llevarse a cabo el proceso de nidificación vincular necesario y constituyente de la vida psíquica(8).

Esta idealización es condición de estructura para construir el lugar paterno, idealización que deberá caer más tarde para dejar paso a la constitución de un más allá del padre(2).

¿El psicoanálisis como alienante? No se me escapan los riesgos contenidos en la propuesta: convertir el proceso en una suerte de bastión idealizado frente a la incertidumbre o la falta de garantía. Sin embargo, si por alienación entendemos la situación *princeps* del cachorro humano, por la cual necesita pensarse como un todo con el Otro primordial para después poder desamarrarse, creo que efectivamente este fin de siglo nos encuentra como analistas de familia -vale decir, en posición posibilitadora a la emergencia de una verdad vincular- en diversas funciones: de corte en relación al goce incestuoso, de ligazón y retranscripción subjetiva y también de favorecimiento del armado de redes vinculares amparadoras, rescatándolas de la levedad y la inconsistencia ■

## Notas bibliográficas

1. Alberti, B. y Méndez, L., La familia en la crisis de la posmodernidad Ediciones Libros de la Cuadriga, Bs. As., 1993

2. Czernikowski, E., Gaspari, R. y Matús, S., Cuando los padres son un imposible. 1as. Jornadas, Centro Oro, Bs. As., 1993.

3. Di Marco, R., Familia. Niño psicótico, tratamiento posible hoy. 1as. Jornadas Centro Oro, Bs. As., 1993.

4. Goldstein, R., El paradigma familiar en la actualidad. 1as. Jornadas, Centro Oro, Bs. As., 1993.

5. Gomel, S., Narcisismo. Ideal e identificación en psicoanálisis de familia. en *Familia e Inconsciente*, Paidós, Bs. As., 1991

6. Gomel, S., La transmisión de lo no-representado. 1as. Jornadas de Psicosomática del Hospital Español, Bs. As., 1993.

7. Mendilaharsu, G. y Pachuk, C.,

Nuevos paradigmas: fertilidad asistida. Conferencia dictada en la Asociación Arg. de Psicología y Psicoterapia de Grupo, Bs. As., 1993

8. Paz, R., Psicoanálisis: ¿Verdad o nido? Revista Gaceta Psicológica, Bs. As., 1989

9. Puget, J., La pertenencia como una condición de los fundamentos. Revista Trabajo del Psicoanálisis, Vol. LI N° 11-12, Bs. As., 1991.

10. Rojas, C., Fin de siglo, familia y transmisión. 1as. Jornadas, Centro Oro, Bs. As., 1993

### Bibliografía

Argullol, R., El hombre sin enigmas. Revista Letra 13, Barcelona, 1993.

Baranes, J., Desmentida, identificaciones alienantes, tiempo de la generación.

*Lo Negativo*, Amorrortu, Bs. As., 1991. Berenstein, I., Psicoanálisis de la estructura familiar. Paidós, Bs. As., 1991.

Castoriadis, C., El reino del conformismo generalizado. Revista Zona Erógena N° 15.

Kaës, R., El pacto denegativo en los conjuntos transubjetivos. *Lo Negativo* (ya citado).

Levi-Strauss, C., Las estructuras elementales del parentesco. Paidós, Bs. As., 1969.

Miller, J.-A., Para una investigación sobre el goce autoerótico, en Sujeto, goce y modernidad. Instituto del Campo Freudiano, Bs. As., 1993.

Rojas, C. y Sternbach, S., Sujeto y Posmodernidad: El Malestar en la Cultura hoy. Revista Actualidad Psicológica, 1992.

Sinatra, E., Variantes del argumento ontológico en la Modernidad, en Sujeto, goce y modernidad (ya citado).

# Ceglution 300

CARBONATO DE LITIO 300 mg

## ESPECIFICO PARA EL TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DEL TRASTORNO BIPOLAR

### POSOLOGIA:

**DOSIS DE ATAQUE:** 2 tabletas  
3 veces al día.

**MANTENIMIENTO:** 1 tableta  
3 veces al día



### PRESENTACION:

ENVASES CON 50  
TABLETAS

QUIMICA ARISTON S.A.



## LECTURAS

Claudio Jonas, "Quién le teme al Dr. Freud?" Ediciones Jota & Ce. Buenos Aires, 1993. 192 págs.

"Disconforme con lo que considero un infortunado destino del Psicoanálisis es que me pareció necesario adoptar una actitud no prescindente". Así, sin ambages, Claudio Jonas, psicoanalista, nos anuncia desde la Introducción su voluntad militante en defensa del Psicoanálisis. El autor analogiza con el efecto "Big Bang" la situación de explosión y dispersión que afecta a su ciencia, aunque recuerda que desde la época de los descubrimientos freudianos este fenómeno se repite periódicamente. Se denuncian, entre otros muchos problemas (en la formación, en sus instituciones, etc.) la falsa pertenencia al Psicoanálisis de algunas prácticas que "partiendo del mismo ya no conservan nada de él" y la "formación aforística" que recibe el recién iniciado, quien, ante el desconcierto que produce el abigarrado y heteroclito panorama que le ofrece el Psicoanálisis, "se aferra a frases hechas y se mimetiza en un esfuerzo de asimilación, aunque más no sea, aparente". Aprovechando sin embargo la brevedad directa del estilo aforístico, la obra presenta sus tres Partes: Teoría, Técnica y Psicopatología a través de doscientos cincuenta aforismos. En ellos Jonas ataca el inmenso tema que se propone con una prosa excelente y chispeante de irónico humor, lo cual no obsta para mantener una extrema coherencia en la formulación de sus contundentes definiciones. Aun-

que no estemos acostumbrados a reconocer como tales -por las mismas razones que expone el autor-, este libro, -¡cuidado con considerarlo pequeño por el formato y/o el número de páginas!- es un refrescante texto psicoanalítico. En la carta que acompaña el ejemplar que nos remitió, Claudio Jonas pide que se le formulen críticas e invita al necesario debate: Esperamos que lleguen y nos comprometemos a su publicación.

Vertex

Florian, L. y Outes M. **Iconografía cerebral para neuropsiquiatras. De Vesalio (1543) a Wernicke (1874). Vol. I.** Edit. Salerno. Buenos Aires, 1994. 245 págs.

Desplegándose en VII capítulos que recorren desde la obra de Vesalio hasta Meynert y Wernicke (escrita por el Prof. Outes) este libro nos expone el quehacer anatómico y la investigación fisiológica de los grandes de la neuroanatomía. Es de destacar en primer lugar la riqueza de sus fuentes bibliográficas (rara en nuestro medio) utilizadas con oportunidad e introducidas en una prosa amena que resuelve elegantemente los tramos más áridos de la exposición. Agreguemos la impresión cuidada y la originalidad de las ilustraciones de Pergaux y Aibar

presentadas por el Prof. Outes en su emotivo prólogo.

En la línea de "Sobre surcos y circunvoluciones del cerebro humano" y "Sobre el origen de las localizaciones cerebrales" publicadas en 1987 y 1988 por D. L. Outes junto a N. Estévez y J. C. Orlando respectivamente, esta obra en la que campea el espíritu positivo hace eje en el concepto historiográfico de precursores y traza un minucioso recorrido descriptivo sobre la historia interna de las doctrinas anatómico-histológicas del cerebro. Esta investigación se expresa en la presentación iconográfica que da título a la obra. Un segundo volumen que abarca las etapas siguientes, está anunciado. No podemos más que aguardar con impaciencia esa entrega que completará una obra necesaria en nuestras bibliotecas.

J. C. S.

Anderson, R. (comp.), **Conferencias clínicas sobre Klein y Bion**, Paidós, Bs. As., 1994, 236 págs.

Constituye una muy interesante novedad la aparición de estas conferencias clínicas dictadas en el Instituto de Psicoanálisis de Londres y compiladas por Robin Anderson, conocido psicoanalista de la Tavistock Clinic.

## RUSSELL

Base de datos en psicoanálisis

- **RUSSELL** convierte su computadora en mucho más que una máquina de escribir sofisticada o un juguete informático. **RUSSELL** hace de la PC una poderosísima herramienta, específica para el psicoanalista, la única en su género en el mundo.
- **RUSSELL**: en su PC, más de 20.000 referencias de trabajos y libros de todas las corrientes. Actualizaciones anuales, ingreso de datos del usuario.

Precios promocionales - Descuento especial a suscriptores de VERTEX  
Planes de pago hasta en 12 cuotas con tarjetas de crédito.

Pte. Perón 1730, 4º 58, Capital. Tel.: 49-8301. Fax: 382-3305

Estos textos cumplen una doble función: por un lado, permiten la aproximación de los legos a conceptos de difícil comprensión que aquí aparecen explicados en forma sencilla y por el otro, se constituyen en una especie de repaso para los conocedores de la obra de Klein y Bion. Esta tarea es llevada a cabo evitando caer en una simplificación excesiva, tal como lo señala Hanna Segal en el prefacio. Los artículos compilados respetan y transmiten el sentido, la profundidad y el espíritu de las ideas originales de los autores.

Fantasia inconsciente, teoría de las posiciones, relaciones objetales, edipo temprano, identificación proyectiva, relación continente-contenido, reversión de la perspectiva, escisión, objetos bizarros, son algunos de los temas que transitan estas páginas.

A su vez, no son de poco mérito las reseñas biográficas incluidas, a través de las cuales nos enteramos de los conflictivos años de Klein en Londres, o de la participación de Bion en la Primera Guerra Mundial como oficial de tanques. De esta manera, al recrear el contexto social en el cual se desarrollaron las teorías, nos es posible agudizar la reflexión e incorporar una nueva dimensión de análisis.

Por último, me gustaría destacar la abundante presencia de material clínico que hace las veces de guía en medio de algunas de las más originales y controvertidas ideas de la historia del pensamiento psicoanalítico.

Daniel Matusevich

Marta Hojvat de Ariovich y Humberto L. Persano. **El accidente de Icaro. Estudio psicoanalítico**, Edit. Salerno, Buenos Aires, 1994, 256 págs.

El libro que comentamos es un valioso emprendimiento editorial por varios motivos.

En primer lugar por que constituye una interesante propuesta metodológica para un texto psicoanalítico ya que partiendo de una idea nuclear, el mito de Dédalo e Icaro, se abre en diferentes direcciones: • *hacia una dimensión del Psicoanálisis aplicado*, a través de la interpretación psicoanalítica

del mito y el estudio de diferentes expresiones culturales contemporáneas a la luz de ese análisis, (como son las artes plásticas, la literatura y el cine); • *hacia una dimensión de la clínica psicoanalítica*, a través del relato de historias clínicas trabajadas sobre las coordenadas teóricas aportadas por la interpretación del mito (tomando a éste como paradigmático para la comprensión psicoanalítica del accidentarse) y • *hacia una dimensión metapsicológica* al afirmar la existencia de una trilogía mítica estructurante inconsciente del padecer humano -Edipo, Narciso, Icaro- que nos permite, como herramienta teórica comprender y operar sobre el sufrimiento singu-

lar tal cual se nos presenta en la clínica.

En segundo lugar, ese libro es valioso por que el tema y su orientación teórica no se inscribe en la línea obligada que parecería estar comandando las publicaciones psicoanalíticas en nuestro país; en ese sentido cabe rescatar dos aspectos: la plasticidad de los autores en el uso de conceptos teóricos que consideran necesarios en cada circunstancia y la fuerte apoyatura en la escuela psicoanalítica argentina, por momentos olvidada.

Por último, merece ser destacada la excelente y cuidada edición realizada por la casa Salerno.

Norberto Aldo Conti

## SEÑALES

### Asociación de Psiquiatras argentinos A.P.S.A.

#### X Congreso Argentino de Psiquiatría II Congreso Argentino de Medios Audiovisuales y Salud Mental

**Encuentro del Mercosur en Salud Mental**  
**Reunión Nacional de Residentes y Psiquiatras en Formación**  
**Reunión Nacional de Docentes de Post Grado en Psiquiatría**

**Tema Central: "La Psiquiatría en Culturas y Sociedades en Crisis"**

En Termas de Río Hondo, Santiago del Estero, Argentina  
10, 11, 12 y 13 de junio de 1994

Organizado por:

**A.P.S.A.**

Asociación de Psiquiatras Argentinos

**C.I.M.P.C.**

Centro de Inv. Médico Psicológica de la Comunicación

Auspiciado por:

**W.P.A.**

Asociación Mundial de Psiquiatría

**A.P.A.L.**

Asociación Psiquiátrica de América Latina

**Fundación C.E.P.**

Fundación Centro Experimental de Psicocine

#### **Informes e inscripción:**

San Martín 579 - 2º Piso - (1004) Capital Federal  
Teléfonos y Fax 393-3381 - 393-3129 - 393-3059



### **VIII Encuentro Internacional del Campo Freudiano**

En el Palacio de Congresos de París se llevará a cabo este Encuentro desde el 10 al 13 de julio de 1994.

El tema del Encuentro será:  
*"La conclusión de la cura.  
Variedad clínica de la salida  
del análisis".*

Para intervenir se deberá remitir:  
• *Fotocopia de la solicitud de inscripción.*

• *Fotocopia del giro a París.*  
• *Fotocopia del resumen, si es que enviará alguno.*  
• *Fotocopia del trabajo definitivo.*  
Informes en Argentina: Secretaría del Campo Freudiano, Riobamba 911, lunes, miércoles y viernes de 15 a 18 hs.

## **Coloquio sobre Psicoanálisis y Biología**

Mendoza, 27 y 28 de mayo de 1994

**Facultad de Filosofía y Letras de la Universidad Nacional de Cuyo**

CON EL AUSPICIO DE



ORGANIZAN

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA U.N.C.  
SOCIEDAD PSICOANALÍTICA DE MENDOZA.**

**Apertura: Prof. Jorge Nazar — Cierre: Lic. Jorge Olagaray**

PANEL N° 1 *"Psicopatología y Psicoanálisis"* (Coord. Dr. Ricardo Sardi)  
Expositores Prof. Ricardo Capponi; Prof. Benigno Gutiérrez;  
Prof. Juan José Vilapriño y Lic. Jorge Olagaray.

PANEL N° 2 *"Neurofisiología y Psicoanálisis"*  
Expositores Dr. Juan C. Stagnaro Dr. Eduardo Issaharoff;  
Dr. Eduardo Rodríguez; Prof. Luis M. Zieher y Dr. José Gabay.

PANEL N° 3 *"Psicoterapia y Psicofarmacología"* (Coord. Dr. Arturo Sabez)  
Expositores Dr. René Epstein; Prof. Fernando Linares;  
Prof. Jorge Nazar y Dr. Fernando Grinberg.

*Coordinación: Dres. R. Epstein y J. C. Stagnaro (Bs. Aires);  
Lic. J. Olagaray y Prof. Jorge Nazar (Mendoza)*

*Informes e Inscripción:*

Secretaría del Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.C. Tel.: 254400 int. 2617  
Secretaría de la Sociedad Psicoanalítica de Mendoza: Lisandro de la Torre 355, Mendoza. Tel.: 340029