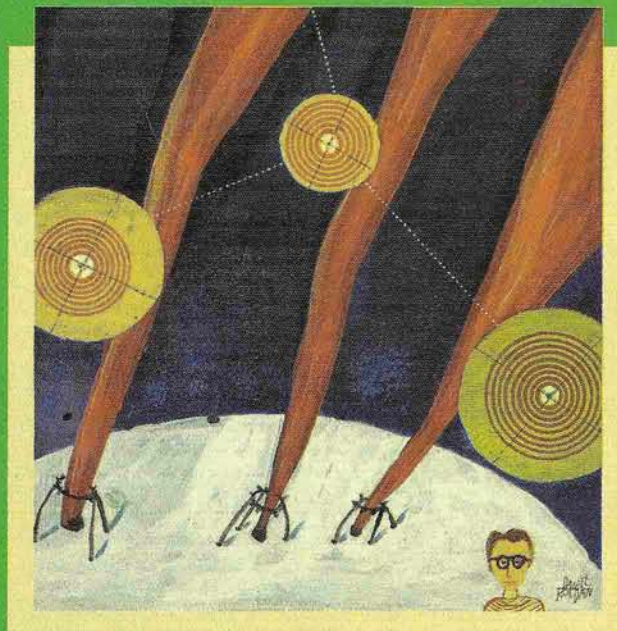


VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

38



ASPECTOS BIOLÓGICOS DEL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

*Boullosa / Cetkovich-Bakmas / Gabay
Illa / López Mato / Márquez / Vieitez
Warnes / Wikinski*

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

Volumen X - N° 38 - Diciembre 1999 - Enero - Febrero 2000

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

Comité Científico

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

Comité Editorial

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

Corresponsales

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

Corresponsales en el Exterior

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

Gerencia y Administración:
Carlos De Lorenzo

Diseño
Coordinación y Corrección
Mabel Penette

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

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

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

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

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. X N° 38, DICIEMBRE 1999 - ENERO - FEBRERO 2000

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

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

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

SUMARIO

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- "Modelos fenomenológico-existenciales en psicopatología", P. Weissmann pág. 245
- "La platonización del cuerpo en la experiencia anoréxica", M. L. Rovaletti pág. 254

DOSSIER

ASPECTOS BIOLÓGICOS DEL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO

- Marcadores biológicos en psiquiatría: mitos y realidades, S. I. Wikinski pág. 264
- Psiquiatría Ppiconeuroinmunoendocrinológica, A. M. López Mato, O. Boullosa, C. Márquez, G. Illa, A. Vieitez pág. 269
- Trastornos del sueño de diagnóstico frecuente en la clínica neuropsiquiátrica, H. Warnes pág. 281
- La clínica es soberana. Entrevista a Marcelo Cetkovich-Bakmas, por N. A. Conti pág. 288
- El laboratorio en la clínica psiquiátrica, Pablo Gabay pág. 290

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- Electrochoque monolateral por Jorge Thénon pág. 296

CONFRONTACIONES

- Apuntes para una psicoterapia con pacientes gays y lesbianas, P. Gagliesi pág. 300

LECTURAS Y SEÑALES

- "Lecturas" pág. 310
- "Señales" pág. 311

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

EDITORIAL

E

ste es el último número de Vertex del presente milenio. Cumplimos así, con este comentario, con la obligada referencia al calendario que toda publicación sería debe hacer por estos días. No se puede negar que los tradicionales balances de fin de año se ven en este 1999 indexados por un sentimiento particular en el imaginario colectivo. Tampoco nos podemos sustraer de él. Para la Salud Mental cabe hacer inventarios y reflexiones acerca de su evolución en el siglo XX. Desde Kraepelin hasta nosotros no han cesado de producirse obras que marcaron la manera de entender y acoger la locura en Occidente. Los aportes de la fenomenología, hoy lamentablemente relegados en la formación de los jóvenes psiquiatras, trajeron a la clínica herramientas de comprensión de la vivencia patológica de una utilidad incomparable. El cruzamiento de la psiquiatría con el psicoanálisis freudiano generó un nuevo paradigma en la especialidad que dominó la escena, hegemónicamente, hasta hace pocos años. En el seno de ese encuentro surgió la psiquiatría infantil. Luego irrumpieron en la escena los psicofármacos con todo el misterio y la potencia surgidos de su uso empírico y el posterior desarrollo de una terapéutica farmacológica que desanda hoy los caminos de la rigurosidad metodológica. Esos y otros fenómenos de las tecnociencias contemporáneas dieron un impulso formidable al estudio del cerebro. Al mismo tiempo que se abrieron campos enormes de investigación, la consideración de la dimensión subjetiva del sufrimiento psíquico se resintió con este acelerado y seductor avance del pensamiento científico sobre el desenfreno de las eternas pasiones del hombre. En los últimos años las propuestas nosográficas volvieron a ensarzarse en la discusión entre las dimensiones categoriales y las dimensionales de las enfermedades mentales; y los defensores de las propuestas objetivantes y "ateóricas" polemizan con los que plantean la necesidad de una clínica comprometida con una fundamentación psicopatológica. Las exigencias del neoliberalismo económico que marca nuestra época tuvieron, y tienen, una repercusión mayúscula sobre el diseño de los sistemas de Salud y por esa vía influyen en la modelización de la atención y la selección de técnicas terapéuticas. Podríamos enumerar muchos otros fenómenos del campo de nuestra especialidad que marcan en su conjunto una vitalidad insospechada de la Psiquiatría y demuestran que en su ámbito, como en general, no hemos arribado al fin de la historia.

Es al calor de estas reflexiones que entregamos a nuestros lectores este número de Vertex deseándoles feliz año nuevo y también de manera un poco jocosa, y algo inquietante, feliz siglo nuevo y feliz nuevo milenio. Nos encontramos nuevamente en marzo ■

J. C. Stagnaro – D. Wintrebert

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Moreno 1785, 5° piso (1039) Buenos Aires, Argentina.

2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina, o de ser posible, presentados en diskette (en Microsoft Word o Word para Macintosh 5.1) acompañado de su respectiva copia en papel por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal teléfono, fax y E-mail. Deberá acompañarse en hoja aparte de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo deberá abarcar un máximo de 12 a 15 páginas tamaño carta, dactilografiadas a doble espacio a razón de 28 líneas por página, lo cual equivale aproximadamente a 1620 caracteres por página.

3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo, luego se numerarán en orden creciente y el número que corresponde a cada una de ellas será incluido en el correspondiente lugar del texto. Ej.:

Texto: El trabajo que habla de la esquizofrenia en jóvenes(4) fue revisado por autores posteriores(1).

Bibliografía: 1. Adams, J., ...

4. De López, P., ...

a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.

b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.

4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediatamente a la página del texto a que se refiere la nota.

5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.

6) El artículo será leído por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán anónimos, quedando el autor del artículo también anónimo para ellos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.

7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.

8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.

9) Todo artículo aceptado por la redacción no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

Modelos fenomenológico-existenciales en psicopatología

Patricia Weissmann

Universidad Nacional de Mar del Plata, Facultad de Psicología. E-mail: paweis@mdp.edu.ar

Antecedentes históricos y filosóficos

Si bien suele considerarse a Kierkegaard como iniciador del existencialismo al rebelarse contra el idealismo hegeliano, sin duda los elementos seminales del movimiento existencial ya estaban presentes en la filosofía de Hegel. Para Hegel el estudio de las ideas no puede separarse del contexto socio-histórico en que éstas surgen, pero tampoco de la búsqueda interior de cada hombre, "el elemento

trágico personal de cada existencia¹". Y las distintas filosofías no son doctrinas abstractas, sino que representan diferentes elecciones posibles del hombre con respecto a sí mismo y a los demás. Hegel busca en cada filosofía esa manera de *ser-en-el-mundo* que ella expresa. Su método es la fenomenología, en el sentido de que describe la experiencia humana tal como se le aparece y busca ser fiel a la realidad de esta experiencia.

Propone que la conciencia es la "presencia perceptiva del mundo...

particularizado en objetos aislados por el lenguaje"². En esto se manifiesta la dialéctica, en el hecho de que sólo podemos describir lo singular de cada objeto y cada fenómeno con palabras, nombres universales. La conciencia de sí surge del deseo (el deseo me hace tomar conciencia de mi existencia). La necesidad puede ser satisfecha, apunta siempre a conservar la vida. Pero el deseo es deseo de otro deseo, pone en peligro la existencia misma del hombre para forzar a otro a reconocerlo. Este es el sentido de la

Resumen

En la introducción de este artículo se enumeran brevemente algunas referencias históricas y filosóficas del existencialismo. Luego se informa sobre la psiquiatría existencialista europea comenzando con Karl Jaspers y continuando con Medard Boss, Ludwig Binswanger, E. Minkowski, Rudolf Allers, Ronald Laing, David Cooper and Viktor Frankl. Finalmente, la psicología humanística norteamericana es revisada a través de la obra de Rollo May, Abraham Maslow, Gordon Allport, Carl Rogers y Irving Yalom, enfatizando la transformación sufrida por el modelo existencialista desde la óptica de los autores norteamericanos.

Palabras clave: Existencialismo – Modelos existencialistas – Psicopatología y modelos existenciales.

WHY DO

Summary

In the introduction of this paper some historical and philosophic references on existentialism are briefly recounted. Then there is a survey of European existentialist psychiatry, starting with Karl Jaspers and following with Medard Boss, Ludwig Binswanger, E. Minkowski, Rudolf Allers, Ronald Laing, David Cooper and Viktor Frankl. Finally American humanistic psychology is revised through the work of Rollo May, Abraham Maslow, Gordon Allport, Carl Rogers and Irving Yalom, emphasizing the transformation suffered by the existentialist model as it was approached by American authors.

Key Words: Existentialism – Existentialist models – Psychopathology and existentialist models.

lucha entre Amo y esclavo. El esclavo es el que prefiere la servidumbre antes que la muerte, el Amo es el que prefiere la muerte antes que la servidumbre. Existir como un hombre conciente de sí implica estar dispuesto a arriesgar la vida por afirmar la propia existencia, porque la existencia humana sólo es posible en su reconocimiento por los otros. Pero el Amo, aunque es reconocido como tal por el esclavo, no valora este reconocimiento, justamente porque proviene del esclavo. Y, puesto que no trabaja (es el esclavo quien trabaja para él), no crea. Por lo tanto no puede ser reconocido por sus obras. Nos enfrentamos aquí con una paradoja.

Por su parte, el esclavo, porque trabaja, conserva la posibilidad de llegar a ser reconocido por su obra. El esclavo que adquiere conciencia de su situación puede obrar de distintas maneras: puede aceptar su servidumbre y mantener sólo la libertad de su pensamiento, una libertad abstracta e inútil. Esta es la postura del estoico. O puede negar mentalmente la existencia del Amo y del mundo que él transforma según los deseos del Amo. También esta libertad es sólo imaginaria. Es la postura del escéptico. Sin embargo, si el esclavo adquiere conciencia de su propio escepticismo, debe abandonar todo lo que le es familiar, todo aquello a lo que está apegado, para realizarse en un destino que le es por completo desconocido. Entonces se produce lo que Hegel llama "el infortunio de la conciencia", que es el de buscarse a sí misma en el propio ser. Porque el hombre no es en sí mismo, no existe sino por su acción en el mundo.

En 1841 Schelling pronunció una serie de conferencias en la Universidad de Berlín, a las que asistieron, entre otros, Kierkegaard, Buckhardt, Engels, Bakunin³. Las críticas de Schelling a Hegel no convencieron a sus oyentes, pero probablemente alimentaron las diversas reacciones contra el maestro. En 1844 Kierkegaard publicó sus *Fragmentos filosóficos*. En 1880 el movimiento cobra un nuevo impulso con la obra de Dilthey, Bergson y especialmente Nietzsche. Luego de la Primera Guerra Mundial la fenomenología de Husserl influye en gran medida sobre Heidegger y Jaspers, respectivos pilares de la filosofía y

la psiquiatría existencial contemporánea. La guerra produjo un choque violento, una ruptura en "la placidez autosatisfecha de la época victoriana"⁴. El existencialismo nació en un tiempo de crisis y desmoronamiento, un tiempo en que el mundo se venía literalmente abajo. Apareció como expresión del conflicto emocional y espiritual que se manifestaba en todos los aspectos de la cultura occidental. No se limitó a la filosofía, sino que se extendió a la pintura (Van Gogh, Cézanne, Picaso), a la literatura (Dostoievski, Baudelaire, Kafka, Rilke), a la psiquiatría, a la psicología.

Para Soren Kierkegaard la filosofía se desarrolla en forma de revelaciones aisladas y discontinuas. El pensamiento sistemático, totalizante y abstracto, puede preguntarse por lo posible, explicar lo pasado, pero no puede representar al hombre concreto, no le permite al filósofo pensarse a sí mismo. En Hegel la angustia tiene un sentido, impulsa la búsqueda; y la destrucción es el comienzo de algo nuevo. Para Kierkegaard la angustia es, no conduce a nada. Cada existencia individual es única, absoluta, secreta, irrepetible. Lo que denomina "el terror de la nada" es el miedo a la libertad, que lleva al hombre a bloquear la conciencia y la experiencia y produce un "encerramiento", que implica no sólo el apartarse de los demás sino también de sí mismo.

Edmund Husserl quiso hacer de la filosofía una ciencia. Venía del campo de las matemáticas. Fue introducido en la filosofía por Brentano, con quien estudió en Viena entre 1884 y 1886. Brentano propone que la filosofía debe partir de la experiencia. Lo que caracteriza al psiquismo es la *intencionalidad*, o dirección hacia un objeto. Husserl, tomando esta idea de su maestro, afirma que toda conciencia es conciencia de algo. Su idea es que es posible adquirir conocimientos universales a partir del estudio de casos particulares. A esto le llama "reducción eidética". Y distingue la actividad psíquica, de los objetos de esta actividad (no es lo mismo el acto de contar, que el número). A diferencia de los "psicólogos" de su época (v. g. Wundt, Lipps, etc.) él afirma que los números tienen su propia rea-

lidad y sus propias leyes, que son distintos de los de nuestra actividad psíquica. Pero esta realidad del mundo, que él llama "presencia", no es lo que se propone estudiar. Lo que le interesa investigar es cómo nos relacionamos los humanos con ese mundo que nos rodea. La descripción fenomenológica que propone se ocupa de la *subjetividad trascendental*, o sea, de los actos mediante los cuales percibimos, imaginamos, pensamos ese mundo que no propone cuestionar sino "poner entre paréntesis". La presencia del mundo incluye también la presencia de otros sujetos, a los que no puedo conocer tal como son, sino solamente tal como se me aparecen por analogía con mi propia experiencia. El mundo humano es un mundo intersubjetivo de significaciones compartidas, un lugar de confluencia de las diversas experiencias de diversos sujetos, experiencias que se confirman entre sí.

También para Martin Heidegger el estudio de la existencia humana se debe limitar a una descripción sin prejuicios de ésta tal como se nos aparece. Acepta la reducción eidética de Husserl (descubrir la esencia general a partir de hechos particulares tomados como ejemplos), pero no acepta la reducción fenomenológica (del sujeto empírico al trascendental), porque él no separa lo empírico de lo trascendental, su fenomenología busca describir en forma directa la existencia humana en cuanto ella plantea la pregunta sobre el ser. La esencia de la existencia humana es que ella *es-en-el-mundo*. Nacemos en un mundo que nos pre-existe, a uno de los numerosos sentidos del mundo ya constituidos. Pero cada existencia humana aporta una nueva interpretación. Si el hombre siente que su mundo y su existencia no tienen sentido, pierde su interés por lo que lo rodea, todo se le torna extraño y ajeno y siente una profunda angustia. La angustia es un sentimiento raro, poco frecuente, no todos la conocen. Pero da cuenta del abandono de la existencia humana en ese mundo en el que es arrojada, ese mundo en el que es, pero cuyo ser no es el suyo.

El ser de la existencia humana es un *ser-para-la-muerte*. Vivimos siempre anticipándonos a nuestras propias posibilidades, proyectán-

donos en aquello que vamos a hacer y vamos a devenir. Desde el nacimiento mismo nuestra existencia está signada por la muerte, como la única de todas las posibilidades que necesariamente advendrá. La angustia existencial es la angustia ante esta irrevocabilidad de nuestro *ser-para-la-muerte*, ser temporal. Somos nuestra historia, lo que soy hoy sólo tiene sentido desde mi anticipación de lo que seré, que a su vez está determinada por lo que fui, por las posibilidades que mi historia deja abiertas. Para Heidegger, la mayor parte de la gente, la mayor parte del tiempo, desconoce su *ser-para-la-muerte* (de ahí que para él, a diferencia de Kierkegaard, la angustia existencial sea tan poco frecuente). Vivimos inmersos en nuestras preocupaciones, que dan a nuestro mundo cotidiano un aire familiar, enmascarando nuestro total abandono en un mundo extraño, incomprensible. A esta situación de engaño, de disimulo, Heidegger la llama "inautenticidad", sin dar al término ningún tipo de valoración ética o moral. La existencia inauténtica es nuestra forma cotidiana de *ser-en-el-mundo*, la autenticidad no es un estado natural inicial, sólo puede adquirirse luchando contra uno mismo. La esencia de la verdad es la libertad, la verdad sólo puede manifestarse cuando la existencia humana permanece abierta para dejarla aparecer. Pero lo que se manifiesta no es la verdad como totalidad, sino una verdad particular. La autenticidad no consiste en renunciar a la inautenticidad (lo cual es imposible), sino en no engañarnos sobre el sentido de nuestra existencia inauténtica. El sentido de la existencia humana permanece siempre en cuestión, siempre incompleto.

La descripción fenomenológica que propone Jean Paul Sartre, en cambio, busca descubrir el sentido de la existencia humana a partir de la diversidad de los comportamientos humanos en el mundo. Para él, como para Hegel, la conciencia no se refiere al mundo interior del hombre, sino a su experiencia del mundo. La *reflexión* (conciencia refleja), es secundaria, remite a una existencia humana a la que no devela. Es absurdo querer conocer al yo como podemos percibir una mesa o comprender la demostración de un teorema. La existencia

humana no es algo, su ser reside en trascenderse hacia aquello de lo que ella es conciencia y que ella no es. Sólo ante la mirada del otro la conciencia se descubre como un ser al que no conoce de forma espontánea. La presencia de los otros mirándome me da evidencia de mi ser, pero no me muestra cómo soy. Los otros me califican y me ven de una determinada manera. Yo puedo aceptar ser como creen que soy y ser eso. O puedo ensayar, aunque nunca lo consiga plenamente, darme mi propio ser y hacerlo reconocer por los otros gracias a la obra que puedo elegir realizar en el mundo. Esto demanda una creación perpetua y siempre recomenzada. Sartre propone el psicoanálisis existencial como "un método destinado a aclarar, de una manera rigurosamente objetiva, la elección subjetiva mediante la cual cada persona se hace persona"⁵.

Al igual que Kierkegaard, a Sartre no le interesa comprender al mundo, sino al hombre en su singularidad. Y como Hegel y Heidegger, considera al hombre como ser deseante: "el hombre es fundamentalmente deseo de ser"⁶. Desde su punto de vista "la angustia ante la muerte, la decisión resuelta o la huida a la inautenticidad no pueden ser considerados como proyectos fundamentales de nuestro ser. Sólo será posible comprenderla, por el contrario, sobre el fundamento de un proyecto primero de vivir"⁷.

Albert Camus habla del fracaso de la razón humana, la humillación del pensamiento. Si el hombre es auténtico, se enfrenta con lo absurdo de la existencia. Entonces tiene tres salidas:

1. el suicidio real,
2. el suicidio filosófico en sus diversas formas (la fe: Kierkegaard, la esperanza: Jaspers, la esencia: Husserl), y
3. aquel que sabe que la razón fracasa, una y otra vez, e insiste, a pesar de todo. Este es el hombre rebelde, el hombre absurdo. Como Sísifo, es condenado a remontar la montaña encadenado a su piedra, sabiendo que al llegar a la cima volverá a caer. Como Sísifo, apuesta a la razón, aunque no desconoce que es imposible alcanzarla. Pero sigue apostando, sin fe, sin esperanza. Esa es la libertad, actual y actuante, aceptar el desafío⁸.

La psiquiatría existencial europea

Karl Jaspers

Dilthey, contemporáneo de Husserl, propone que cada época tiene su propia visión del mundo y estas visiones no se relacionan entre sí. Jaspers toma esta idea y la introduce en la psiquiatría, proponiendo que no se puede estudiar la enfermedad mental desvinculada de la comprensión de la visión del mundo de su época.

"Respecto de las neurosis y psicopatías, la curación se halla en conexión indiscutible, aunque en modo alguno unívoca, con lo que se entiende por fe, cosmovisión, ethos. Es falso que, en este caso, el médico se limite a lo que todas las cosmovisiones y religiones juntas consideran como valor objetivamente deseable, esto es, la salud".

Jaspers, K.

Esencia y crítica de la psicoterapia. Bs. As. Cia. Gral. Fabril, 1959, p. 45.

El objetivo de la terapia no es curar ni transformar al hombre en su estructura existencial, sino llevarlo a "la autocompreensión que le es adecuada; no se emprende el esfuerzo de liberarlo, sino de hacerle ver claro. El sentido estriba en encontrar aún para el psicópata y para toda suerte de caracteres, una forma de vida"⁹. Para Jaspers sólo un mínimo de personas son neuróticas. La mayoría es sana y su sufrimiento ante las dificultades psicológico-existenciales de la vida es humano y normal. El individuo puede reaccionar ante estos problemas enfrentándolos auténticamente o en forma deshonestamente y desleal para consigo mismo. Pero esto no significa que sea neurótico, hay una gran diferencia "entre la infamia y la enfermedad"¹⁰.

En su *Psicopatología General*, Jaspers desarrolló, sobre la base de la comprensión fenomenológica, un sistema de clasificación que toma los síntomas en el contexto global de la personalidad, y a ésta en el contexto global de "su" mundo. Clasifica las enfermedades mentales en tres grandes grupos¹¹:

1. enfermedades somáticas conocidas con perturbaciones psíquicas,
2. los tres círculos de las grandes psicosis, y
3. las psicopatías.

El primer grupo incluye enfermedades cerebrales, afecciones corporales con psicosis somáticas e intoxicaciones (alcohol, morfina, etc.). El segundo grupo incluye epilepsia, esquizofrenia y enfermedades maniaco-depresivas. Y el tercer grupo abarca las neurosis, personalidades anormales y sus desarrollos y reacciones anormales que no pueden clasificarse en los grupos I y II. Dentro de las personalidades anormales distingue dos "tipos reales"¹²:

1. "Las personalidades anormales que se desarrollan a partir de una disposición que se aparta del término medio, las variaciones extremas de la naturaleza humana", y

2. "Las personalidades propiamente enfermas, que han surgido a través de la alteración de una disposición anterior a causa de un proceso añadido"¹³.

Estas últimas no pertenecen al grupo 3, sino al grupo 2.

Lo que Jaspers denomina *proceso* corresponde a todas las formas de esquizofrenia. Estas personalidades "tienen algo de incomprensible característico, de extraño, de frío, de inaccesible, de rígido, de petrificado"¹⁴. Un proceso se inicia con una ruptura, introduce algo por entero nuevo que "altera la vida psíquica de modo incurable, irreversiblemente"¹⁵. El proceso no es atribuible a una causa desencadenante, o a alguna vivencia que lo fundamente. El desarrollo de una personalidad anormal, en oposición al proceso, no implica una ruptura ni una desviación incomprensible, sino que sigue un curso comprensible, reaccionando a las vivencias y elaborándolas del modo característico para cada tipo de personalidad. Por ejemplo, la transformación de un próspero comerciante en predicador ambulante psicótico, que podría ser confundida con un proceso, resulta comprensible "como mera alteración de la fachada", a partir de una personalidad hipomaniaca a la que se suman "las condiciones modificadas del medio y una potencia sexual prematuramente decreciente"¹⁶.

En el diagnóstico se debe dar siempre la primacía al "grupo anterior": "Se diagnostica neurosis y personalidad psicopática cuando no se encuentra ningún punto de apoyo para un proceso y ningún síntoma corporal de una enferme-

dad orgánica que fundamente el todo; proceso esquizofrénico cuando falta el determinante corporal".

Medard Boss

Boss nació en 1903 en St. Gallen (Suiza), estudió medicina en Zurich y Viena, se especializó en neurología, psiquiatría y psicoterapia. Mantuvo una estrecha colaboración con C. G. Jung durante más de diez años, lo mismo que una relación amistosa y científica con Martin Heidegger. Su postura es que no hay oposición sino complementación entre Analítica Existencial y Psicoanálisis. Critica las "teorías" psicoanalíticas, para él lo valioso y aún insuperado del psicoanálisis es la "práctica". La comprensión analítica-existencial que propone se basa en el respeto, tomando "de modo serio y en su propio valor y contenido"¹⁸ todo lo que vemos y escuchamos del paciente, "sin mutilarlo a merced de prejuicios intelectuales teóricos y censuras afectivas personales"¹⁹. La terapia es un "encuentro humano curativo", que permite incluso al psicótico la posibilidad de recuperar el sentido de su existencia y "poder volver a existir como sí-propio al igual que los demás hombres"²⁰.

En su estudio sobre las perversiones²¹ afirma que éstas, al igual que la esquizofrenia, son modos específicos de existencia y tienen sus proyectos de mundo correspondientes. En los fetichistas y coprófilos "su modo de existencia humana y sus proyectos de mundo son cubiertos por las barreras mundanas del temor, la vergüenza y el rechazo. Así, sólo toman conciencia de algunas partes de la Gestalt heterosexual de la existencia humana; el amor parece brillar sólo a través de rendijas"²². En los cleptómanos, exhibicionistas, voyeurs y sadomasoquistas "la estrechez, la rigidez y la resistencia de sus mundos se amplían y se fortalecen cada vez más, con la consecuencia de que pueden llegar a una comunicación amorosa sólo mediante una irrupción cada vez más violenta a través de esas barreras mundanas"²³.

Ludwig Binswanger

Binswanger nació en Suiza en

1881. Se doctoró como médico en 1907 en la Universidad de Zurich. Estudió con Bleuler y Jung y mantuvo una amistad con Freud que duró hasta la muerte de este último. Desde su postura el análisis existencial es un análisis fenomenológico de la existencia humana real. Su objetivo es la reconstrucción del mundo interior de la experiencia. Aunque su principal influencia fue Heidegger, también incorporó ideas de Martin Buber. Para Buber el hombre se mueve constantemente entre dos fuerzas, una que tiende hacia la seguridad y otra que se inclina al cambio, al riesgo, al peligro y a la posibilidad de creación. Pero estas dos formas de *ser-en-el-mundo* no son excluyentes, coexisten en cada uno de nosotros, y cada vez debemos elegir a cuál dar el poder.

Binswanger afirma que la "articulación total de la existencia" como *ser-en-el-mundo* forma "la estructura *a priori*, o trascendental, de la humanidad del hombre"²⁴ y las diversas neurosis y psicosis son *desviaciones* de esta estructura. La estructura existencial no es estática, sufre un cambio constante. Al igual que Jaspers, afirma que "lo que llamamos neurosis representa un *proceso* existencial modificado en comparación con el proceso sano"²⁵. El *ser-en-el-mundo* abarca el mundo interior del individuo y sus relaciones simultáneas con y hacia otros individuos y cosas. En su opinión la estructura maniaco-depresiva se caracteriza por la inseguridad existencial, el sentimiento de desprotección, la duda constante e invasiva. La depresión y la manía son "dos clases de una misma actitud existencial, dos intentos contrastantes de ocultarse y huir de uno mismo"²⁶. La estructura esquizofrénica se caracteriza por la rigidez, el congelamiento, el vaciamiento y empobrecimiento existenciales. En los esquizofrénicos la historia vital sigue una línea recta, aunque a veces se quiebra. El maniaco-depresivo se mueve en un círculo. Y el hombre sano en espiral.

Describe tres formas de *ser-en-el-mundo* que llevan al fracaso existencial. La *existencia excéntrica* "se traba en su movimiento vertical debido al olvido o a la insuficiente conciencia de que también hay un movimiento horizontal"²⁷. En el mundo de la existencia rara, "todo

es raro y oblicuo". Entre otros ejemplos, describe el de un padre que regala a su hija, que padece cáncer, un ataúd. En la existencia parsimoniosa hay una incapacidad para actuar con naturalidad y autenticidad, ser uno mismo. La persona "parece moverse detrás de una máscara"²⁸. Binswanger ve estos tres tipos de pautas del "fracaso existencial" como facetas de una sola y amplia rigidez de la existencia, y afirma que coinciden con lo que "la clínica psiquiátrica diagnóstica como esquizofrenia"²⁹.

E. Mincowski

Para Mincowski la locura "no es nada más que la exageración del carácter habitual"³⁰, por lo que la intención de sus indagaciones es "proyectar en el pasado del individuo, más allá del comienzo manifiesto de la psicosis, los rasgos esenciales de ésta, lo que equivale a decir: reducir las diferencias de los diversos cuadros clínicos a anomalías análogas de los temperamentos"³¹. Él llama a estas anomalías *constitución mórbida*. El principal signo distintivo de las diferentes entidades psicopatológicas (y también de los distintos caracteres normales), es la actitud del enfermo respecto del ambiente. Siguiendo a Bleuler, divide los caracteres normales en *esquizoïdes* y *sintónicos* (cuando los rasgos se exacerban estos caracteres corresponden a la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva). El esquizoïde se mueve entre la hiperestesia y la anestesia afectivas. No es que sienta demasiado, o demasiado poco, sino que es *al mismo tiempo* demasiado sensible y demasiado frío. Es casi siempre insoportable, "se repliega sobre sí mismo, prefiriendo su mundo interior, su ensueño, a una actividad exterior... Tiene una predisposición para lo trágico... y una necesidad perpetua de autoanálisis"³². Lo que caracteriza tanto a la locura maniaco-depresiva como a los temperamentos o caracteres correspondientes (sintónicos), no es esencialmente el factor intermitente (euforia y depresión), sino la circunstancia de que en todos estos estados se mantiene el contacto con la realidad.

A estos dos tipos de caracteres

Mincowski agrega un tercero, propuesto por su mujer, A. Mincowska: la *constitución epileptoïde*. Lo distintivo de este carácter es "una afectividad concentrada, condensada, recogida, viscosa, que se adhiere a los objetos del ambiente... (este sujeto) experimenta dificultad en vibrar al unísono con las personas... en sus relaciones con sus semejantes falta la nota individual, en cambio predomina la apreciación moral... En lo intelectual, son lentos y amortiguados; se atrasan en los pormenores y pierden de vista el conjunto; el cambio y las cosas nuevas no les atrae". Al exagerarse, estos rasgos de carácter pueden provocar el ataque epiléptico, o también "accesos de cólera violenta... visiones, ideas místicas y estados extáticos"³⁴.

Los distintos caracteres no se excluyen mutuamente y rara vez se encuentran en forma pura, ya que "la vida no es sino movimiento, dinamismo, duración vivida. Los enfoques que tomamos no pueden ser sino aproximaciones que la vida excede a cada instante"³⁵. En cuanto a su método de investigación, Mincowski afirma que hay dos vías para aproximarse a una personalidad humana, ya sea normal o patológica: "una que disecciona y llega al diagnóstico *a través de la razón*, basada sobre los signos y síntomas comprobados. La otra, que penetra la personalidad del otro por entero y la percibe en un solo acto, por medio de los *sentimientos*... el loco 'desatina' mucho menos frecuentemente de lo que uno cree, quizás incluso no desatine nunca"³⁶.

Rudolf Allers

Allers asistió al último curso dictado por Freud en la Facultad de Medicina de Viena, y estudió con Arnold Pick y Emil Kraepelin, llegando a ocupar más tarde la jefatura del Departamento de Neurofisiología y Psicología Médica del Instituto de Fisiología de Viena. Su propuesta es que cada uno de nosotros tiene un modo particular de existir, de "ser un Ser". Pero la existencia humana no se realiza separada del mundo. Ser es "ser-con": ... el hombre está, en cuanto existente, determinado por el "otro". En virtud de esta relación constitutiva que se da

entre el individuo y su mundo, el análisis de este último nos permite acceder a la comprensión del ser del hombre. "El análisis existencial es, antes que nada, un análisis del mundo tal como lo experimenta el individuo".

Allers propone una tipología fenomenológica de los "mundos anormales"³⁹:

1. *Mundos defectuosos*:

- *Cerrado* (débil mental): sólo desde afuera se ve como prisión.

- *Perforado* (agnosia): buena parte del mundo en que vivía ha desaparecido.

- *Encogido* (demencia): mundo cerrado y perforado, se contrae hasta desaparecer.

2. *Mundos transformados*:

- *Despedazado* (confusión mental): es un mundo inseguro, peligroso, caótico, donde el delirio se "desparrama" sobre el mundo real.

- *Inestable* (manía): cambiante pero no ajeno, el que vive dentro no nota los cambios, se siente atrapado en una especie de vorágine.

- *Despersonalización*⁴⁰: el mundo es distinto a pesar de ser el mismo. Los colores son los mismos pero se ven diferentes, la gente no parece viva, las cosas parecen estar lejos.

- *Transmutado* (esquizofrenia): se experimenta una especie de "catástrofe", el mundo ordinario se vuelve "transparente" y es reemplazado por otro, donde cada cosa tiene un significado bizarro. Se usan nuevas palabras (neologismos) para expresar este mundo nuevo y cambiado, que se hace visible "detrás" o "a través" del mundo de las cosas comunes.

- *Fragmentado* (neurosis compulsivas, fobias): cada cosa tiene su lugar, cada acción su propia forma de ser ejecutada. Todo es experimentado como desprendido de sus múltiples significaciones posibles, salvo la que se relaciona con la experiencia compulsiva o fóbica.

3. *Mundos pervertidos*

- *Vacío* (melancolía): desaparecen los valores positivos, todo es negativo, el ser es un "no ser".

- *Egocéntrico* (neurosis): se aspira a "ser diferente" en vez de ser lo que uno es. O se busca "ser como los otros". En ambos casos la existencia es inauténtica. No existe la admiración, dedicación, devoción hacia otra persona o hacia una causa.

• *Fotocéntrico* (adicciones): centrado en torno a un deseo dominante, cuya satisfacción es indispensable y a la vez imposible de alcanzar. Incluye tanto al drogadicto y el alcohólico como al jugador, al comilón, al vanidoso, al que desea el poder y al "maniático sexual".

Ronald Laing

Laing nació en Escocia en 1927 y murió en 1989. Estudió medicina y psiquiatría en la Universidad de Glasgow, y psicoanálisis en el Instituto de Psicoanálisis de la clínica Tavistock, donde conoció a Donald Winnicott. En 1958 inicia junto a Aaron Esterson el programa Tavistock de investigación sobre la familia. En 1964 funda, con un grupo de psiquiatras entre los que se cuentan Esterson y David Cooper, la Asociación Filadelfia, para protección y ayuda de personas y familias con problemas de enfermedad mental. Crean varias comunidades terapéuticas, de las que la más conocida fue Kingsley Hall, donde pacientes y terapeutas conviven en un régimen de horizontalidad. Laing preside la Asociación Filadelfia durante 18 años, hasta 1982. En 1985, cuatro años antes de su muerte, cierra su consultorio de Londres, donde había trabajado durante 30 años.

Laing afirma que "un psiquiatra ha sido entrenado para creer que, si se descubre pensando y sintiendo lo mismo que aquellas personas calificadas y diagnosticadas como psicóticas, ello no significa que éstas no sean psicóticas, sino, por el contrario, que él también lo es"⁴¹. La psiquiatría, desde su punto de vista, es claramente (y solamente) una poderosa forma de control social.

Ellen West es el seudónimo de una paciente de Binswanger, diagnosticada por éste y por Bleuler de esquizofrénica, con un pronóstico sin esperanza. Desde muy joven sufría "depresiones" y "trastornos de alimentación". A los 25 años su enfermedad es diagnosticada como síndrome de Basedow. A los 32 años se psicoanaliza por primera vez, y su analista le diagnostica una histeria. Su segundo analista afirma que padece una neurosis obsesiva grave con oscilaciones

maniaco-depresivas. Kraepelin le había diagnosticado melancolía, otro psiquiatra que la trató, psicoastenia. Ellen se enamoró por primera vez a los 16 años, luego a los 18 y a los 20. En todos los casos tuvo que renunciar a sus "asuntos sentimentales" por la oposición de sus padres. Su primer análisis finalizó "por razones externas". Su segundo analista ordenó a su marido que la abandonase. El mismo psiquiatra que le diagnosticó psicoastenia decidió que debía interrumpir su segundo análisis. Binswanger se negó a mantenerla en su clínica y la puso al cuidado de su marido cuando éste no aceptó que la trasladasen a un centro cerrado, donde no podría verla más. Tres días después de regresar a su casa, Ellen se suicidó. Un tiempo antes escribía en su diario: "¡Dios, el terror me está volviendo local! ¡El terror que es casi ya una certeza! La conciencia de que al final lo perderé todo: el valor, la rebeldía, todo impulso para actuar; de que mi pequeño mundo me hará débil, débil y cobarde y mezquina, como todos ellos son"⁴². El comentario de Laing es el siguiente: "¡Qué extraño y qué siniestro! ¡Qué inconcebible! ¡Que Binswanger y otros expertos en personas inconcebibles sigan teniendo el poder de enterrarlas vivas y gritando en sus tumbas de palabras!"⁴³.

Laing describe un sentimiento básico, primario, al que llama "seguridad ontológica", que consiste en sentirse "como una persona real, viva, entera, y, en un sentido temporal, continua"⁴⁴. Cuando falta este sentimiento, el mundo se vuelve peligroso, amenazante, hostil. El individuo puede sentirse "incapaz de suponer que la materia de que está hecho es genuina, buena, valiosa"⁴⁵.

La persona ontológicamente insegura padece ciertas formas particulares de ansiedad: sumersión, implosión y petrificación. La primera consiste en el sentimiento que tiene el individuo de que cualquier relación lo expone al peligro de perder su autonomía e identidad, su existencia misma. No importa si se trata de una relación placentera, conflictiva, competitiva, o de cualquier otro tipo. El hecho mismo de ser comprendido, amado o simplemente visto implica el riesgo de perder-se, de ser ab-

sorbido por la otra persona. La *implosión* es el sentimiento de que el mundo puede invadir al sujeto, aplastarlo, anular su identidad, "metérsele dentro". La *petrificación* consiste, por un lado, en transformar al otro en "piedra", o sea, despersonalizarlo, considerarlo y tratarlo como si fuera un objeto. Por otra parte, implica también el temor de ser "cosificado" por el otro, desconfirmado en la propia existencia como persona. Por último, la petrificación puede ser una desesperada estrategia de supervivencia: si uno mismo se petrifica, ya no corre el riesgo de sentir, de sufrir, de ser lastimado, ni de ser petrificado por el otro.

David Cooper

Se suele asociar el movimiento antipsiquiátrico inglés de los años '60 con los nombres de Cooper, Laing y Esterson, aunque ellos no se llamaban a sí mismos "antipsiquiatras". Su idea era que la enfermedad mental esconde una tentativa de liberación, y que es la "elección" (en sentido sartreano) que una persona hace para poder vivir una realidad "invivable". Consideraban a la familia como la matriz donde se genera la enfermedad del individuo y se reproducen las formas de dominación social.

Para Cooper, la única diferencia entre cordura y locura es que "la persona cuerda, a diferencia de la loca, retiene -con un poco de suerte- una dosis suficiente de estrategias normales, de la apariencia y del hecho del conformismo, para evitar la invalidación, es decir, el hecho de ser convertido en un inválido o en un paciente por los depredadores del Mundo Normal. El estado de normalidad, en el otro polo, representa la detención o la esclerosis de una persona y, como mínimo, la imbecilización, cuando no la muerte de la existencia personal"⁴⁶.

Cooper distingue tres modalidades de locura. La primera es la *estigmatización social*, que se produce porque "los grupos que funcionan inauténticamente necesitan una víctima que en su momento pueda ser desechada, por ejemplo, como 'paranoide', para encarnar los aspectos negativos de los sentimientos de todos"⁴⁷. Otra

forma de locura es la del *viaje interior* "a través de la desestructuración de la experiencia alienada, hacia la re-estructuración de la experiencia no alienada"⁴⁸. La tercera forma es "... la locura a nivel masivo. Esta locura, a diferencia de las dos primeras, es claramente maligna y prefiero referirme a ella como *demencia*. La demencia es la locura fracasada del Normal Ecnóide (privado de su mente) totalmente condicionado. Las atrocidades del imperialismo, el racismo, el sexismo, el ecocidio y el mentecido son las dementes creaciones de las mentes oficialmente normales"⁴⁹.

Viktor Frankl

Frankl, neurólogo, psiquiatra y profesor de la Universidad de Viena hasta el advenimiento de la Guerra, fue prisionero en un campo de concentración. Luego de la guerra se exiló en EE. UU., donde fue catedrático de Harvard, Stanford, Pittsburgh y Dallas. Creador de la logoterapia, escribió más de veinte libros que han sido traducidos a catorce idiomas. Propone que la enfermedad del hombre de nuestros días proviene del *vacío existencial* y de "un abismal complejo de falta de sentido", que produce un nuevo tipo de neurosis:

Ahora bien, si la frustración existencial facultativamente patógena se convierte en patógena de hecho, es decir, si en un caso concreto desemboca en una enfermedad neurótica, entonces yo califico a esta neurosis de noógena. Quede pues, bien en claro, que la frustración existencial puede no ser patógena, ni toda enfermedad neurótica es noógena.

Frankl, V.

Ante el vacío existencial.

Barcelona, Herder, 1986, p. 103.

Para Frankl, la causa del vacío existencial y la falta de sentido radica en el hecho de que "el hombre actual ya no tiene tradiciones que le digan lo que debe ser"⁵⁰. En palabras de Sartre, está condenado a ser libre. Pero intenta escapar a la elección y a la responsabilidad de dos modos: o bien hace lo que hacen los demás (conformismo), o bien "sólo hace lo que los otros quieren, lo que quieren de él"⁵¹. Es entonces cuando comienza a sentir que todo es irreal, falto de

sentido, y no encuentra un *motivo* para seguir viviendo. La vida se vuelve gris, opaca, chata.

La Psicología Humanística Norteamericana

La psicología humanística fue desarrollada primeramente en EE. UU. en las décadas de los '50 y los '60, por psicólogos, psiquiatras y psicoanalistas europeos emigrados durante la Guerra (Kurt Goldstein, Erich Fromm, Fritz Perls, Charlotte Bühler, Alfred Adler, Wilhelm Reich, Ruth Cohn, Karen Horney, Frieda Fromm Reichmann), que traían las ideas del existencialismo y la fenomenología. Estos profesionales analizaban las estructuras sociales como generadoras de enfermedad, empezando por la familia y siguiendo por el jardín de infantes, la escuela, el trabajo, los medios de comunicación y, en fin, el sistema todo.

En 1961 se publicó el primer número del *Journal of Humanistic Psychology* y en 1962 se fundó la "American Association of Humanistic Psychology", bajo la presidencia de Abraham Maslow, que afirma que el existencialismo en EE. UU. es procesado y transformado en otra cosa. Por ejemplo, "el énfasis del existencialismo sobre la soledad radical del individuo es para nosotros un útil recordatorio... para seguir elaborando conceptos como autonomía, responsabilidad, auto-creación... y también intuición, empatía, altruismo"⁵².

Los humanistas, o "tercera fuerza", como ellos mismos se denominaron, mantuvieron una doble lucha con los paradigmas hegemónicos en su época, el conductismo y el psicoanálisis. Pero si sus teorizaciones se desarrollaron predominantemente "en contra de", también tomaron mucho de ambos enfoques. Del conductismo heredaron el furor por la prueba empírica y el conocimiento científico. Del psicoanálisis tomaron el inconsciente, considerando la concepción freudiana como adecuada para explicar la enfermedad, pero insuficiente para explicar la salud y el desarrollo de las potencialidades humanas. No se interesaron por la patología, sino por las posibilidades de desarrollo del ser hu-

mano "en su salud y su plenitud". Para esto proponen el estudio empírico de "los mejores ejemplares" (Maslow), del que derivan un modelo de "normalidad". En el presente trabajo no se pretende desarrollar estas teorizaciones, sino solamente describir la forma en que estos autores conciben el enfermar y la enfermedad mental.

Rollo May

Rollo May se inscribe en la escuela interpersonal de Harry Stack Sullivan. Durante la década de 1950 fue uno de los principales impulsores de la lucha de los psicólogos contra la American Medical Association por el derecho a trabajar como psicoterapeutas. Al igual que Viktor Frankl, habla de la pérdida de sentido del hombre moderno, y como Karl Jaspers, afirma que esta pérdida de sentido lleva aparejado un "aminoramiento de la conciencia de sí mismo" y un tipo de ansiedad "que Kierkegaard califica como el *temor de la nada*"⁵⁴, forma de ansiedad que se ha vuelto endémica en toda nuestra sociedad. Para May, la salud es "el vacío que queda al curarse la neurosis" y, en el nivel de las psicosis, es "el vacío que se produce si un hombre puede estar fuera de una celda y mantenerse fuera"⁵⁵.

Abraham Maslow

Maslow estudió psicología en la Universidad de Wisconsin y fue discípulo directo de Kurt Goldstein, neurobiólogo adscrito a la fenomenología y a la Escuela de la Gestalt. Aunque se dedicó principalmente al campo de la motivación, Maslow se interesó también en la clínica y la psicopatología. Al igual que Rollo May, denuncia la tendencia a la "adaptación" de las psicoterapias estadounidenses: "¿Qué pensaremos de un esclavo bien adaptado? ¿Un prisionero bien adaptado?... Evidentemente lo que se califica como problemas de personalidad dependerá de quién sea el autor del juicio"⁵⁶. Y sostiene que no siempre es patológico "tener síntomas". Por el contrario, "la enfermedad puede muy bien consistir en no tener síntomas cuando deberían tenerse"⁵⁷.

El método que propone Maslow, como todos los psicólogos humanistas, es la fenomenología: introducirse en el mundo del otro, verlo a través de sus ojos. Con respecto a la neurosis, afirma que surge como consecuencia de la privación de la satisfacción de las necesidades básicas de seguridad, entrega, identificación, relaciones amorosas íntimas, reconocimiento y respeto. Su enfoque suele calificarse de "contracultural", porque plantea un conflicto permanente entre las necesidades propias de la naturaleza humana y el troquelado que la sociedad ejerce sobre ellas.

Gordon Allport

Allport nació en 1897 y murió en 1967. Estudió psicología en Harvard. Aplicó las tesis de la escuela de la Gestalt, llamada en su tiempo "fenomenología experimental", al estudio de la personalidad normal y patológica. Su propuesta es que si no hemos sido amados y nos han sido amputados nuestros deseos espontáneos en la infancia, se produce una muerte psíquica secreta. El yo pierde su centro de gravedad, renuncia a sí mismo, renuncia a la autoafirmación. Se vuelve un falso yo, un yo sin deseos, que, como diría Laing, no busca gratificarse sino sobrevivir. Nunca siente que hace lo que hace porque quiere, sino porque *debe*. Es esta inautenticidad la que provoca conflictos inconscientes que llevan al individuo a la neurosis⁵⁸. Allport opina que la psicología se ha desentendido del estudio de la ansiedad provocada por el temor a la muerte y por efecto del sinsentido esencial de la existencia; considera que estos conceptos deberían ser tomados en cuenta como lo hacen los existencialistas, cuya influencia "parece constituir una transfusión de sangre necesaria"⁵⁹ al mundo académico. La "normalidad psíquica" consiste en el equilibrio entre las tendencias de "individuación" (endógenas) y "socialización" (exógenas). Los conceptos de adaptación, estabilidad, reducción de la tensión y homeostasis son incompatibles con la idea de salud mental, puesto que el psiquismo sano necesita de la tensión, la novedad y la inestabilidad. A esto le llama "transistasis"⁶⁰.

Carl Rogers

Rogers se formó como psicólogo en la tradición experimental y estadística de Columbia, y recibió influencias de la Gestalt, del funcionalismo de John Dewey y de la escuela neoanalítica de Otto Rank. Propone que el autoconcepto (concepto sobre sí mismo) se forma en la interacción valorativa con los demás. Las experiencias, impulsos y necesidades que no son compatibles con el autoconcepto no pueden ser simbolizadas, o se las simboliza en forma distorsionada. Esta situación produce una tensión psicológica que da lugar a la "incongruencia", advertible desde fuera como "vulnerabilidad" e "inadaptación". Las experiencias incompatibles con el autoconcepto son percibidas como amenazantes. A menor posibilidad de simbolización, más rígidamente se organiza la estructura de la persona para preservarse. A esto "le llamamos inadaptación psicológica"⁶¹. La "congruencia" entre la experiencia y la simbolización es presentada como el estado de salud deseable. Como en Maslow, se define el *conflicto* como una lucha entre entidades de origen externo (autovaloración) e interno (experiencia orgánica).

Irving Yalom

Yalom considera que lo que provoca los conflictos inconscientes que llevan a la conducta psicopatológica son los "supuestos básicos de la existencia, las preocupaciones esenciales"⁶². Éstas son la muerte, la libertad, el aislamiento existencial y la falta de sentido vital. La *muerte* provoca un conflicto entre la conciencia de su inevitabilidad y el deseo de continuar siendo. La *libertad* tiene una implicancia aterradora, significa que no tenemos debajo de los pies un suelo, que no hay nada, sólo un abismo, un vacío. El *aislamiento existencial* es el sentimiento de soledad básica, nacemos y morimos solos. La *falta de sentido vital* es consecuencia de la libertad; si el universo no tiene un sentido esencial, a priori, tenemos que elegir, inventar nuestro propio sentido. En cuanto a la psicopatología, es consecuencia de la

incapacidad para soportar el sufrimiento y las tensiones internas: "todos los seres humanos viven en una especie de incertidumbre, pero algunos no pueden con ella. La psicopatología depende, pues, de la interacción entre una tensión omnipresente y los mecanismos de defensa del individuo"⁶³.

Yalom es el único de los autores norteamericanos mencionados que se considera a sí mismo existencialista. Sin embargo, comparte con los humanistas, al igual que con algunos de los existencialistas europeos, la idea de la psicopatología como uno de los extremos de un *continuum* entre salud y enfermedad.

Conclusión

La psiquiatría fenomenológico-existencial se opuso al modelo médico tradicional principalmente en cuanto a los aspectos epistemológicos (separación entre sujeto y objeto de conocimiento) y metodológicos. La propuesta básica es que no se puede estudiar la experiencia humana separada del hombre que está viviendo esta experiencia. Tampoco es posible dejar fuera de la ecuación al hombre que está estudiando al otro, o sea, el científico (v. g. médico, psiquiatra, psicólogo). La comprensión, la empatía, es el método que nos permite penetrar en el mundo del otro, verlo como él lo ve, comprender su experiencia existencial subjetiva. Decir, por ejemplo, que "una alucinación es una percepción sin objeto", no nos da ninguna idea de lo que de hecho significa para *esa* persona de carne y hueso su experiencia alucinatoria concreta. El objetivo de la psicopatología, en palabras de Binswanger, es "lograr un conocimiento y una descripción científica de esos mundos, diferentes del nuestro, en los que viven los enfermos mentales"⁶⁴. En definitiva, la psiquiatría existencialista no renuncia a las clasificaciones, como sí lo hicieron la antipsiquiatría y la psicología humanística, pero intenta comprender a la persona en situación en lugar de buscar el signo aislado de la enfermedad ■

Notas:

1. Citado por Lanteri-Laura, G., *Psiquiatría Fenomenológica*. Bs. As., Troquel, 1965, p. 27.
2. Citado por Lanteri-Laura, G., *op. cit.*, p. 40.
3. Tillich, P., *Existential Philosophy*. En: *Journal of the history of ideas*. 5:1 (44-47) 1944.
4. May, R., "Orígenes y significado del movimiento existencial en Psicología". En: May, R. et al. (comp.), *Existencia*. Madrid, Gredos, 1977, p. 33.
5. Sartre, J. P., *El Ser y la Nada*. Barcelona, Altaya, 1993, p. 597.
6. Sartre, J. P., *op. cit.*, p. 598.
7. Sartre, J. P., *op. cit.*, p. 587.
8. Camus, A., *El mito de Sísifo*. Bs. As., Losada, 1975.
9. Jaspers, K., *Esencia y crítica de la psicoterapia*. p. 50.
10. Jaspers, K., *Esencia y crítica... op. cit.*, p. 75.
11. Jaspers, K., *Psicopatología general*. Bs. As., Beta, p. 694-695.
12. "Los tipos reales nacen del conocimiento de la realidad". (Jaspers, K., *Psicopatología... op. cit.*, p. 506).
13. Jaspers, K., *op. cit.*, p. 507.
14. Jaspers, K., *op. cit.*, p. 516.
15. Jaspers, K., *op. cit.*, p. 804.
16. Jaspers, K., *op. cit.*, p. 805.
17. Jaspers, K., *op. cit.*, p. 701.
18. Boss, M., *Psicoanálisis y Analítica Existencial*. Madrid, Científico Médica, 1958.
19. *ibid.*
20. Boss, M., *op. cit.*, p. 163.
21. Boss, M., *Meaning and content of sexual perversions; a daseinanalytic approach to the psychopathology of the phenomenon of love*. N. York, Grune and Stratton, 1949.
22. Boss, M., *op. cit.*, p. 209.
23. Boss, M., *op. cit.*, p. 210.
24. Binswanger, L., "Análisis existencial y psicoterapia". En: Ruitenbeek, H. M. (comp.), *Psicoanálisis y filosofía existencial*. Bs. As., Paidós, 1965, p. 38.
25. Binswanger, L., *op. cit.*, p. 41.
26. Citado por Kahn, E., "Una evaluación del enfoque existencial". En: Ruitenbeek, H. M., *op. cit.*, p. 200.
27. Citado por Kahn, E., *op. cit.*, p. 231.

28. *ibid.*
29. *ibid.*
30. Mincowski, E., *La esquizofrenia*. Bs. As., Paidós, 1956, p. 17.
31. *ibid.*
32. Mincowski, E. *op. cit.*, p. 28.
33. Mincowski, E. *op. cit.*, p. 171.
34. Mincowski, E. *op. cit.*, p. 172.
35. Mincowski, E. *op. cit.*, p. 179.
36. Mincowski, E. *op. cit.*, p. 55.
37. Allers, R., *Existencialismo y Psiquiatría*. Bs. As., Troquel, 1963, p. 50.
38. Allers, R., *op. cit.*, p. 64.
39. "Los mundos anormales son tipos y no clases, puesto que carecen de límites definidos y permiten la existencia de casos fronterizos." (Allers, R., *op. cit.*, p. 65).
40. "La denominación clínica de los estados mentales no reviste importancia. La despersonalización es igual en sus aspectos básicos aunque ocurra en un estado de melancolía o durante un proceso esquizofrénico". Allers, R., *op. cit.*, p. 80.)
41. Laing, R., *La voz de la experiencia*. Barcelona, Crítica, 1983, p. 53.
42. Laing, R., *op. cit.*, p. 86.
43. Laing, R., *op. cit.*, p. 87.
44. Laing, R., "Inseguridad ontológica". En: Ruitenbeek, H. M., *op. cit.*, p. 59.
45. Laing, R., *op. cit.*, p. 62.
46. Cooper, D., *La gramática de la vida*. Barcelona, Planeta, 1986, p. 77.
47. Cooper, D., *op. cit.*, p. 79.
48. Cooper, D., *op. cit.*, p. 80.
49. Cooper, D., *op. cit.*, p. 80.
50. Frankl, V., *Ante el vacío existencial*. Barcelona, Herder, 1986, p. 11.
51. Frankl, V., *op. cit.*, p. 12.
52. Maslow, A., *El Hombre Autorrealizado*. *op. cit.*, p. 47.
53. May, R., *La Psicología y el dilema del hombre*. Bs. As., Gedisa, 1985, p. 45.
54. *ibid.*
55. May, R., *op. cit.*, p. 104.
56. Maslow, A., *El hombre autorrealizado*. Barcelona, Kairós, 1987, p. 35.
57. Maslow, A., *op. cit.*, p. 34.
58. Allport, G., "Normative compatibility in the light of social science." En: Haslow, A. H. (ed.). *New knowledge in human values*. N. York, Harper, 1959.
59. Allport, G., *Desarrollo y cambio*. Bs. As., Paidós, 1976.

Bibliografía

- Allers, R., *Existencialismo y Psiquiatría*. Bs. As., Troquel, 1963.
- Allport, G., "Normative compatibility in the light of social science." En: Haslow, A. H. (ed.). *New knowledge in human values*. N. York, Harper, 1959.
- Allport, G., *Desarrollo y cambio*. Bs. As., Paidós, 1976.
- Allport, G., *Psicología del amor y del odio*. Bs. As., Leviatán, 1981.
- Binswanger, L., "Análisis existencial y psicoterapia". En: Ruitenbeek, H. M. (comp.) *Psicoanálisis y filosofía existencial*. Bs. As., Paidós, 1965.
- Boss, M., *Psicoanálisis y Analítica Existencial*. Madrid, Científico Médica, 1958.
- Boss, M., *Meaning and content of sexual perversions: a daseinanalytic approach to the psychopathology of the phenomenon of love*. N. York, Grune and Stratton, 1949.
- Brentano, F., *Psicología*. Bs. As., Schapire, 1951.
- Camus, A., *El mito de Sísifo*. Bs. As., Losada, 1975.
- Congruencia*. Revista Argentina del Enfoque Centrado en la Persona. Año 1., Nº 1., Dic. 1986.
- Cooper, D., *La gramática de la vida*. Barcelona, Planeta, 1986.
- Dilthey, W., *El mundo histórico*. México, Fondo de Cultura Económica, 1944.
- Frankl, V., *Ante el vacío existencial*. Barcelona, Herder, 1986.
- Hall, C. S. y G., *La teoría existencialista de la personalidad*. Bs. As., Paidós, 1977.
- Jaspers, K., *Esencia y crítica de la psicoterapia*. Bs. As., Cia. Gral. Fabril, 1959.
- Jaspers, K., *Psicopatología general*. Bs. As., Beta, 1971.
- Kahn, E., "Una evaluación del enfoque existencial". En: Ruitenbeek, H. M., (*ver infra*).
- Laing, R., "Inseguridad ontológica". En: Ruitenbeek, H. M.
- Laing, R., *La voz de la experiencia*. Barcelona, Crítica, 1983.
- Lanteri-Laura, G., *Psiquiatría Fenomenológica*. Bs. As., Troquel, 1965.
- Maslow, A., *El Hombre Autorrealizado*. Barcelona, Kairós, 1987.
- May, R., *La Psicología y el dilema del hombre*. Bs. As., Gedisa, 1985.
- May, R. et al. (comp.), *Existencia*. Madrid, Gredos, 1977.
- May, R., Allport, G., Feifel, H., Maslow, A., Rogers, C., *Psicología Existencial*. Bs. As., Paidós, 1963.
- Mincowski, E., *La esquizofrenia*. Bs. As., Paidós, 1956.
- Rogers, K., *Psicoterapia centrada en el cliente*. México, Paidós, 1993.
- Ruitenbeek, H. M. (comp.), *Psicoanálisis y filosofía existencial*. Bs. As., Paidós, 1965.
- Sartre, J. P., *El Ser y la Nada*. Barcelona, Altaya, 1993.
- Spranger, E., *Formas de vida*. Madrid, Revista de Occidente, 1966.
- Tillich, P., "Existential Philosophy". En: *Journal of the history of ideas*, 5:1 (44-70) 1944.
- Vilanova, A., *Contribuciones a la Psicología Clínica*. Bs. As., ADIP, 1993.
- Yalom, I., *Psicoterapia existencial*. Barcelona, Herder, 1984.

L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE

Revue mensuelle des psychiatres des hôpitaux

L'INFO
PSY

10 Números por año

La mejor actualización de la Clínica psiquiátrica francesa,
comentarios de libros, artículos históricos

Informes y suscripción en la Argentina - Tel.: 4953-2353

La platonización del cuerpo en la experiencia anoréxica

María Lucrecia Rovalletti

Prof. Regular de Psicología Fenomenológica (UBA). Docente Adscripta a cargo del Curso Superior de Antropología Médica (UBA). Investigador Independiente del CONICET. Directora del proyecto de Investigación UBACYT N° 060 codirectora del PIP- CONICET N° 4256, que dirige el Prof. Dr. José Alberto Mainetti.
Juramento 1453, (1428) Buenos Aires, Argentina; T.E.:783-9110. Fax (541) 956-1218. E-Mail: mlrova@psi.uba.ar

El cuerpo, esa experiencia ambigua

El cuerpo en su polaridad de sujeto y objeto, de presente y olvido, representa la experiencia más profunda y al mismo tiempo la más ambigua del ser humano. Por eso podrá decir Nietzsche "hay más razones en tu cuerpo que en tu mejor sabiduría"¹.

El cuerpo, ensayo provisorio, jamás me es dado totalmente como acabado ni a mí ni al otro, él se muestra sólo como un anticipo y esquema anunciador de mí ser total. Él expresa mi estilo y lleva sedimentada una biografía modelada por los usos, las costumbres y

las tradiciones, pero también por el entorno propio. Es por ello que "no existe imagen de uno mismo sin la imagen del cuerpo del otro" (Castets, p. 58). El ser-con los demás y ser-para los demás es una coexistencia de seres corpóreos. Necesito del prójimo para captar con plenitud todas las estructuras de mí ser hasta tal punto que sin el otro mi ser se desvanecería.

En efecto, la forma y el contenido del cuerpo se constituyen desde el reconocimiento que los otros hacen de él, por eso es que el interés positivo o negativo por algunos aspectos de nuestro cuerpo modifica la imagen corporal, acentuando o removiendo aque-

llo que se siente como aceptado o rechazado. De allí que en la psicopatología, el cuerpo juega un rol fundamental en el determinismo de las modificaciones estructurales y hace de la experiencia corporal la más frágil de todas (Basaglia, p. 12). En este sentido, la tríada clásica que define el síndrome anoréxico -perturbaciones de las conductas alimenticias, adelgazamiento, y amenorrea- muestra hasta qué punto el cuerpo está implicado en diferentes niveles de esta afección, llamada sin embargo "mental". El mismo discurso del paciente revela su preocupación por el cuerpo, ese cuerpo que es a la vez negado e

Resumen

El cuerpo en su polaridad ambigua de sujeto y objeto, de presente y olvido, juega un rol fundamental en la determinación de las modificaciones estructurales, especialmente a nivel de la psicopatología. Precisamente esto hace a la experiencia corporal la más frágil de todas ellas. La tríada clásica que define el síndrome anoréxico -perturbaciones de las conductas alimenticias, adelgazamiento y amenorrea-, muestra hasta qué punto el cuerpo está implicado en diferentes niveles de esta afección, llamada sin embargo "mental". Ese cuerpo a la vez negado e hipervalorado, se presenta como amenazante y todo alimento no hará sino potencializarlo a expensas de su yo. Como bien muestra Platón en el Fedro, hay que liberarse de los estigmas de esta carga de la cual somos prisioneros. Es preciso entonces trascender para ser, pero como un ser sin cuerpo. "Ni ángeles ni bestias, espíritu puro". ¿Por qué este rechazo del cuerpo? La mujer siente marcada en su carne la ley de la preservación de la especie: la diferencia se convierte en signo de desigualdad. Su lucha contra el cuerpo es la lucha para no cosificarse. Y frente a ello, algunas prefieren arriesgarse con la muerte tomando a su cuerpo como rehén (Jonkheere), para no ser-con-los otros bajo ese sello que las marca como un estigma. De la tuberculosis a la anorexia nerviosa. Nadie se vuelve loco como quiere sino como la sociedad lo permite.
Palabras clave: Desórdenes alimentarios - Anorexia - Corporalidad - Dualismo - Fenomenología - Platón.

ON THE "PLATONIZATION" OF THE BODY: AN EXPERIENCE IN ANOREXIA NERVOSA

Summary

The body in its ambiguous polarity -subject/object, present/forgetfulness, plays an ultimate role in the determination of structural modifications, especially at the psychopathological level, reason for which the bodily experience is the most fragile of experiences. The classical triad defining the anorexia syndrome -namely, eating disorders, loss of weight, amenorrhea, shows to which extent the body is involved at different levels in anorexia nervosa even though anorexia nervosa is commonly deemed to be a "mental" affection. That body -both denied and hypervalued at the same time, appears as a threat, and any kind of food whatsoever will only serve to potentialize its ego. As Plato excellently demonstrates in "Phaedrus" we must get rid of the mark of infamy inherent to the burden which keeps us as prisoners. So, we must transcend in order to be -but as a bodiless being: "Neither an angel, nor a beast. A pure spirit". Why should we reject our body? Women feel that the law of the preservation of species is imprinted in their flesh -difference is then understood as inequality. Hence their struggle against their bodies is a struggle against reification. When confronting such a threat, some women prefer to run a lethal risk, taking their own body as an hostage (Jonkheere) so that they will-not-be-among-others under that branding mark of infamy. From TB to anorexia nervosa. You cannot get crazy as you wish but as society allows you to.

Key Words: Eating disorders - Anorexia - Bodily - Dualism - Phenomenology - Plato.

hipervalorizado, ese "cuerpo pretendidamente ignorado que, cada tanto, irrumpe en la escena como si viniese de fuera, reclamando persecutoriamente unos derechos que en otros son deparadores de placer" (Caparrós y Sanfeliu, p. 93).

Pero, ¿entendemos todos lo mismo cuando hablamos del "cuerpo"?

Un dualismo que nos constituye

Hablar del *cuerpo* significa enfrentar una *cultura dualista* que desde hace más dos mil años opone espíritu y materia, alma y cuerpo concibiéndolos como dos realidades en sí y organizando para cada uno un orden de ciencia con metodologías radicalmente diversas. Al objetivar "mi cuerpo", lo desdoble y lo hipostasío como una dualidad sustantiva.

Si en Vesalio (1543)², el *cuerpo* disociado del hombre comienza a ser estudiado como realidad autónoma a través de las primeras disecciones anatómicas, posteriormente en Descartes este dualismo se prolongará hasta encumbrar al hombre en un cuerpo considerado como una mera máquina³, objeto de las leyes físicas. La axiología cartesiana al autonomizar el cuerpo privilegiará el polo espiritual en forma absoluta, elevando la *res cogitans* al mismo tiempo que denigra la *res extensa*. El cuerpo es acusado de sospechoso, y se lo pone a distancia como algo despreciable. De este modo las pasiones, como mero desplazamiento de los espíritus animales del cuerpo, pueden ser dominadas calmando las ansiedades de moralistas, inquietos por las causas del pecado.

Por su parte, el *alma* alejada de toda influencia corpórea es reducida a puro intelecto, a un yo puramente intrasubjetivo. De este forma, la relación del yo con su cuerpo es vivida como extraña, en tercera persona. Si el cuerpo recoge toda la carga de decepción, de no valor, por el contrario el espíritu en revancha —como si hubiera que conservar para el hombre una parcela de divinidad a pesar del desencanto del mundo que lo oprime— permanece bajo la tutela de Dios.

Liberarse de los estigmas del cuerpo

Si analizamos detenidamente las raíces del dualismo cartesiano, no sería arriesgado afirmar que éste constituye una secularización de la gnosis⁴. Como muestra H. C. Puech⁵ "en esta baja tierra, el gnóstico se siente por todos lados oprimido por el tiránico peso del destino, sujeto a las limitaciones del tiempo, del cuerpo, de la materia y entregado a sus tentaciones y degradaciones... La necesidad sentimental de redimirse adopta así las formas de exigencias y problemas, y cree poder satisfacerse —al menos teóricamente— en un acto intelectual de conocimiento y de conciencia de sí mismo", aunque se admitan en algunas direcciones como medio de salvación también los ritos y misterios.

El *dualismo metafísico* constituye una de las principales tesis de las gnosis, en sus dos modalidades. Por un lado el *dualismo cósmico*⁶ u oposición entre dos principios universales, uno bueno y otro malo; y por otro, el *dualismo antropológico* con la oposición absoluta entre alma y cuerpo. Y es a este último que nos referiremos en este trabajo.

Precisamente la antropología platónica constituye un paradigma de este dualismo. "El hombre es su alma" (*Alcibíades I*, 13 a; *Fedro*, 247 c), más aún "de todas cuantas cosas tiene el hombre, su alma es la más próxima a los dioses y su propiedad más divina y verdadera" (*Leyes*, 726 a, 959 ab); es el principio del movimiento y de la vida, es simple. El cuerpo por el contrario es el resultado de la "krasis" (mezcla) de elementos corporales como la armonía que resulta de las cuerdas de la lira (*Fedón* 85 e, 86 d, 93 c, 95 a; *Leyes* 892, 896), que se disuelven con la muerte (*Fedón*, 79 c).

El alma tuvo que encarnarse a causa de un pecado y es condenada a descender a la tierra y a ser encerrada sucesivamente en cuerpos materiales hasta lograr su purificación y la expiación perfecta de su crimen (*República* 498 d, 613 a, 617 d; *Timeo* 42 ad)⁷. Unida al cuerpo, el alma parece ebria (*Fedón*, 79 c), por eso busca separarse de él para alcanzar el bien y la verdad. De allí la necesidad de un as-

cetismo para sujetar el cuerpo a la dirección del alma. Ella tendrá que liberarse de los estigmas de esta carga, de este cuerpo del cual es prisionera.

Nos encontramos aquí no sólo ante una *lógica de la separación*, que coloca por un lado una psique o conciencia clara y evidente o un yo, y por otro un cuerpo cárcel-tumba (*swma-shma*), sino además ante una *lógica disyuntiva*, fundada en un pensamiento antitético para el cual la realidad de cada término excluye a otro (Galimberti). He aquí el reverso de una situación antropológica originaria, pues se vivencia el cuerpo más como un objeto entre los demás objetos que como el núcleo del propio ser. En relación a la subjetividad del yo, el cuerpo comienza a ser considerado un objeto complementario y se lo exhibe como el aspecto exterior del ser, susceptible de una inspección objetiva. Un paso más y esta dualidad se convertirá en una polaridad insoportable y el cuerpo acabará siendo un extraño.

Por ello "la semiología de las vivencias de alteración del yo corporal como angustia de ser y tener un cuerpo extraño, metamorfoseado, extranjero, irreal, objeto inerte y vacío, constituye una realización patológica del dualismo" (Mainetti, p. 61). En este sentido, la perturbación evidente de la imagen corporal (verdadera percepción delirante) junto a un trastorno profundo del sí mismo ha llevado a algunos autores a considerarlas en las verdaderas anorexias como un tipo de psicosis (Bruch 1978)⁸.

¿Qué ha ocurrido para que el cuerpo sea cosificado y vivido de tal manera?

El alimento, ese objeto que condensa una multitud de significados

Desde un abordaje genético-estructural, Mara Selvini considera que la primera experiencia con el objeto es una experiencia corporal incorporativa, y por eso plantea la necesidad de una mayor participación de objetos buenos que malos. Cuando esto no ocurre, sobre todo cuando la alimentación no está investida por la madre y el alimento se resuelve en el mero nivel bio-

lógico, no queda huella, ni tan siquiera ese elemento primordial que conocemos como *representación de cosa*. Se produce entonces una *escisión del self* (Bergeret), y la consiguiente represión y defensa contra el retorno del objeto negativo a la conciencia.

En el caso de la anorexia el cuerpo es vivido como una amenaza. Alimentarse es potencializar el cuerpo a expensas de su yo y convertirlo en indestructible. Paradójicamente el alimento, signo de vida, deviene signo de muerte. "El alimento condensa así multitud de mensajes, de significados, una historia sepultada en el pasado, pero que a la vez es constituyente del sujeto" "El alimento es el 'culpable'" (Caparrós y Sanfeliú, p. 93). ¿Temor al alimento o a su cuerpo?⁹

Desde el comienzo de nuestra existencia la boca nos asegura el contacto más importante con el exterior, en su doble significado erótico y alimenticio. Más aún el amamantamiento materno, esa primera marca de amor que se imprime de modo duradero y repetido, constituirá la matriz de todo vínculo. Como muestra Ellen West —el caso paradigmático de Binswanger— ella rechazó desde su niñez temprana ser alimentada por su madre. En efecto, ser nutrida, ser amamantada, constituye un modo de relacionarse con la madre desde la necesidad (*besoin*) pero también debe serlo desde el deseo (*desir*), a fin de ser reconocida en la red comunicativa y pertenecer a un mundo social. El paso de ser nutrida a ser alimentada es el paso de la naturaleza a la cultura. Por eso para Hermann Lang, en la biografía de Ellen esta búsqueda de lo *espiritual* por mediación de la negación del cuerpo, constituye una tentativa para alcanzar de una manera concreta la etapa faltante de incorporación oral. Desde el punto de vista estructural, ella se mantiene entre un *no ser más* de la naturaleza del instinto, y un *todavía no* a la comunicación simbólica.

En efecto, como lo muestra Anzieu, es el intercambio de objetos el que inaugura la unidad dual madre-hijo, y será la madre —ese objeto apenas externo— la responsable de los futuros límites corporales. Para alcanzar un Yo-corporal que permanezca *fuera* del continente

materno, se necesitan buenas representaciones de cosa, es decir que las constancias objetales iniciales se impongan sobre el dis-estar, automáticamente interpretado como "malo" o mejor dicho "persecutorio". Cuando no hay suficientes objetos buenos, la relación con la madre no es adecuadamente continente o adolece de ritmo o es impredecible en cuanto a su cualidad. En el caso de la anorexia, la función materna muestra una entrega sobrecompensadora y al mismo tiempo maquinal, inaccesible. Esta mezcla peculiar y contradictoria trae menos fragmentación de la psicosis pero obliga a disociaciones no menos evidentes. La separación de la díada no se realiza de manera total, queda como una zona de fusión madre-cuerpo y el cuerpo infantil permanece como un apéndice (Selvini).

Bien sabemos que en toda psicopatología, ese "fuera de" la díada sólo se logra de manera imperfecta y muchas vivencias corporales "mal" vividas en la fase narcisista primaria incorporativa¹⁰ de la relación con un objeto quedarán incluidas concretamente en su cuerpo. Las posteriores experiencias de "mal" que vivan estos pacientes, en la fase de narcisismo secundario y más adelante (desidentificación, posición edípica y complejo de Edipo) serán repeticiones de los modelos establecidos durante aquella fase arcaica.

Se comprende entonces por qué Ellen West se siente mal si come demasiado: aunque exista el apetito junto con la ingesta se abre paso el "mal objeto". Cuando ella come no se satisface como el animal, sino que tiene un sentimiento torturante de vacío. Pero nada puede saciar el hambre, pues el hambre es la actualización de un apetito miserable requerido por algo —el cuerpo— que no es digno de existir. Su cuerpo pulsional la hace sentirse apegada al mundo terreno y al mundo de la naturaleza como un gusano que se arrastra por la tierra. Por eso, busca *transcender* para "ser", pero como un *ser sin cuerpo*. "Ni ángel ni bestia, espíritu puro".

Por mi cuerpo, me descubro a la mirada del otro

Toda existencia humana por ser

corporal, se manifiesta y se descubre a la mirada del otro, y hasta está expuesta a su potencial dominio (Sartre). Ser mirado es ser reconocido y al mismo tiempo aceptado incondicionalmente, pero implica también ser juzgado y observado. Ello dependerá de la mirada de la madre, si ella como representante sustitutorio del continente materno acompaña o no al niño/a posteriormente. La mirada prolonga el dominio del yo más allá de lo táctil, lo envuelve y lo acoge, lo analiza, lo unifica o lo distancia, lo aprueba o rechaza.

Como la anorexia no tolera la mirada del otro, la única vía que tiene para sustraerse del otro es evitar alimentarse para reducir lo más posible su corporeidad. Le está prohibido el pasaje a un orden afectivo común que le otorgue confianza y seguridad. Entonces, el Yo descorporeizado siente el cuerpo desesperadamente presente, y por ello Ellen West choca con él continuamente, arañándolo y persiguiéndolo. El Yo interior le imputa la trágica condición de poder ser visto y oído. Ella se avergüenza de su dimensión ontológica corporal. Busca la "eterización" del cuerpo, sin comprender que "sólo porque es esencial al hombre tener un cuerpo" es que "el hombre se puede avergonzar" (Scheler)¹¹.

Si la *histeria* es la condición de aquel ser que sólo puede vivir exponiéndose a la atención de los otros en este tipo de presencia alienada¹², que no es sino porque otros tienen el poder de hacerla presente, la anorexia al contrario es la contradicción de una presencia que no puede vivir sino negándose como tal, sustrayéndose a la exposición que el cuerpo hace inevitable. Se ata a la esperanza de llegar a ser absolutamente magra, es decir, sin cuerpo; se obstina en el deseo de ser otra, en ser etérea y plena de espiritualidad.

Este rechazo del cuerpo deviene símbolo de un rechazo más grande que se expande a la sociedad, a la solidaridad con los otros y a la inserción con el mundo. Se siente excluida y aislada de la comunidad. "Yo tiendo mis brazos hacia ellos, pero mis manos no hacen sino chocar con las paredes de mi esfera de vidrio... yo estoy prisionera de mí misma,... mi corazón está helado alrededor mío, no hay más que

frío y soledad". Por eso Ellen West convertirá a su muerte en un llévame de vuelta, "créame una vez más pero créame mejor de lo que soy ahora", para no sentirse vacía, abandonada, rota, cáscara inútil.

Una existencia impuesta violentamente

Si el *Dasein* es un ser arrojado al mundo como dice Heidegger, en la joven anoréxica este arrojamiento convierte paulatinamente a su existencia en una carga que la aprisiona y con ella se enfrenta a su cuerpo, a los otros, al mundo y también a la muerte.

Precisamente en las formas más graves de anorexia, es la existencia en cuanto ser arrojado corporalmente la que provoca este rechazo y esta repulsión, y por eso se la vive como impuesta violentamente. La anoréxica hubiera querido ser la única dueña de su destino, libre de toda atadura, y hubiera querido liberarse del cuerpo para no ser sino pura trascendencia. Se encarna entonces por mantener su cuerpo en un espacio insignificante, ilusorio, lo pone entre paréntesis y desde esta "epojé" entabla una lucha pertinaz con los padres, esos "otros significativos".

Ante la ansiedad de la madre que sólo le deja un mínimo espacio, la adolescente se empequeñece y responde con la delgadez del cuerpo infantil. Mientras en algunos niños la mirada de apoyo y de bienvenida encarna su existencia, por el contrario en otros el proyecto enajenante que la madre deposita sobre ellos les hace experimentar en la piel, demasiado pronto su *transparencia*. Están obligados entonces a seguir una imagen a la que no aspiran y que ni tan siquiera sospechan, para poder ser reconocidos como una simple presencia por sus progenitores.

Otras veces, la joven anoréxica se enfrenta también al celo y al orgullo del padre, como Ifigenia que sacrifica su cuerpo en el altar de la *hybris* (ubriz)¹³ paterna (forma sacrificial de anorexia).

Por eso, incapaz de sustraerse a la doble violencia de los otros y a la de la misma existencia, se opone a esta vida con la cual no quiere hacer su historia, pero el desenlace de su lucha es incierto. La anoréxica se

extravía construyéndose un ideal, que luego es nihilizado cuando el mundo de la muerte la supera y encuentra un campo libre donde desplegarse. En Ellen West, el intento de ser "allende el cuerpo y allende el mundo" acabará constituyendo una vuelta a la nada.

Eternizar la edad de la inocencia

Habiendo abandonado la dimensión corpórea que es el metro de toda dimensión y medida, la anoréxica se aísla del mundo real—de los hombres y de las cosas—para vivir en un mundo ideal. Su mundo etéreo está desprovisto de todo advenir, pues es un mundo sin contornos ni límites, el mundo de un *Self fantástico*.

Ahora un "ideal fijado etéreo" (Binswanger) sostiene el nuevo orden anoréxico, esa mirada que desde lo alto busca superar la gravedad de la tierra, y detener el desarrollo y el devenir del tiempo. Si en la hipocondría y en la histeria hay una utilización neurótica del cuerpo transformado en medio de expresión y de presión de todos los fantasmas, en la anorexia el proceso es más grave, pues se coloca fuera del tiempo o más exactamente es la suspensión de la temporalidad. Mientras en las primeras viven un proyecto de modo apasionado, en ésta todo proyecto está suspendido en las fronteras del mundo. Y entonces su cuerpo desencarnado evoca los fantasmas del reino de los muertos.

Aplastada su "trascendencia" por su facticidad corporal y prisionera de una estructura de ser cuasi intemporal, la adolescente comienza a experimentar el tiempo como doloroso, ya que no puede sustraerse ni de la facticidad corporal ni de su proyecto vital. Su principal cuidado es impedir toda maduración femenina de su cuerpo, y se desespera cuando experimenta la imposibilidad de eternizar la niñez.

La sobreprotección de la madre, como lo señala Winnicott, niega la autonomía de la hija que tiene entonces que ajustarse a un guión preestablecido, para evitar toda angustia y cualquier gesto que rompa el proyecto materno. Es un tipo de maternidad incapaz de

considerar al otro como un ente distinto, camino a su autonomía. Como no puede imaginarlo como un ser independiente con sus expectativas y fantasías propias, impide la actividad espontánea o la atenua, desalentando los aspectos más autónomos del sujeto. De allí que el móvil primero de este combate anoréxico no sea el rechazo al mundo de la adolescencia y de la adultez y hasta la desconfianza y repugnancia hacia éste como tanto se repite, sino el "drama de pasaje" de la niñez a la adolescencia.

La madre vive el crecimiento de su hija como una amenaza pues dejará de ser necesaria, y al retomar entonces su rol con fuerza no resulta raro que sustituya la ternura por la exagerada vigilancia de las apariencias. En primer lugar porque el cuerpo de la neopúber es objetivamente un espacio proclive para hacer críticas, más aún si está previamente des-significado, des-libidinizado por su progenitora; en segundo lugar porque la hija le hace revivir fantasmas pretéritos aún actuantes. ¿Objeto homo-erótico de identificación narcisista o rival de muerte? La madre de la anoréxica no está satisfecha con su identidad femenina y en muchos casos, tampoco con su propio cuerpo. A la hora de expresarlo, lo traduce de muy diversas formas: ya haciendo constatar su juicio negativo por el cuerpo de su hija, ya negándolo al rechazar las transformaciones que en él se operan. Al cuerpo criticado y marginado, sólo le queda la posibilidad de escindir su *Self* de su cuerpo.

Así por ejemplo en las formas adjuratorias de anorexia (Jonckheere) se busca conjurar la fugacidad del tiempo rechazando la comida porque alimentarse es perdurar, envejecer y por tanto morir. Por eso más que un deseo de morir, hay en la anoréxica un temor a vivir, a crecer.

Ahora bien, si el cuerpo es originaria apertura al mundo y el mundo es el ámbito que permite al cuerpo sentirse en sus posibilidades, habrá que ofrecerle al anoréxico la sensación corporal capaz de limitar su mundo etéreo. Sólo asumiendo esta corporalidad que crece, que desea, que envejece, será posible poner a en marcha la reconquista de la experiencia temporal.

El "honor" de ser mujer

La presencia de los otros nos descubre también el mundo como mundo de deseos. "Antes que toda decisión reflexiva, antes que toda reflexión clara, yo estoy llevado hacia el cuerpo del otro como deseable para mi propio cuerpo" (Rachette). La sexualidad, en cuanto dice referencia al otro y a su cuerpo, y a nosotros y a nuestro cuerpo, es una manera de comprometernos absolutamente ante la realidad y de manifestar la manera que hemos elegido de revelarla y al mismo tiempo de revelarnos.

Pero la sexualidad no es un accidente ligado a nuestra naturaleza fisiológica, sino que constituye la estructura esencial del ser-para-otro. "Ser sexuado significa existir sexualmente para otro que existe sexualmente para mí". "El deseo me descubre a la vez mi ser-sexuado y su ser sexuado, mi cuerpo como sexo y su cuerpo" (Sartre, p. 453). El deseo deviene revelación de mi propio cuerpo.

Cuando se dice que la anorexia no acepta la sexualidad, la femineidad, la maternidad, volvemos a introducir la tesis freudiana sobre la histeria. Sin embargo es preciso ahondar más y comprender que en estas caracterizaciones se ha jugado y se juega aún hoy el "honor" del ser mujer. La diferencia se convierte en signo de no-igualdad, acorde a lo cual la mujer siente marcada en su carne la ley de la preservación de la especie: su lucha contra el cuerpo es la lucha para no cosificarse. Y frente a ello, algunas prefieren arriesgarse con la muerte tomando a su cuerpo como rehén (Jonkheere), para no ser-con-los otros bajo ese sello que las marca como un estigma.

¿Por qué esta rebelión, esta lucha contra el cuerpo, por qué tal suspensión del tiempo vivido? El cuerpo cárcel-tumba del alma, el cuerpo lacerado del pecado y "purificado" por el ayuno, el cuerpo cargado de negatividad de la tuberculosis, el cuerpo instrumentalizado por los mass-media, se expresa ahora el cuerpo anoréxico. De la *tuberculosis* a la *anorexia nerviosa*. Nadie se vuelve loco como quiere sino como la sociedad lo permite.

Habiéndose superado la tisis por la tecnología de los antibióticos, la



sociedad retoma nuevamente los modelos etéreos de mujer. Una nueva concepción estética—tan alejada de aquella que Rubens expresara en *Las Tres Gracias*—rige ahora: "este trazo gracil desde los senos a las caderas, el cuello de garza, las manos afiladas" (Caparrós y Sanfeliú, p. 17). Toda una vuelta al Greco. ¿Pero esta peculiar estética puede internalizarse hasta el sacrificio? Más aún, aunque ese cuerpo llegara a cumplir los requisitos de ese canon tan duramente alcanzado, no bastaría para calmar ese deseo de algo todavía más etéreo. ¿Qué imago se esconde detrás de tal apariencia, de tal distorsión? El espejo de Blanca Nieves repite cada día el rito "eres la más gorda", aunque las carnes huyan y los ojos se pierdan en las cuencas, aún cuando los muslos no puedan sostener el peso a no ser por el frenesí del ímpetu que lo impulsa (ib.). En la medida que mi cuerpo deja de ser mío, deviene "un ente odioso cargado de afectos desconocidos, una desagradable presencia, un lastre que como la fuerza gravitatoria aprisiona al anhelo inefable" (Caparrós y Sanfeliú, p. 18).

La experiencia de mi realidad corporal es la percepción de mi propia presencia en el mundo

Si por el contrario el cuerpo es aquello que me define en mis lí-

mítes, siempre será aquello gracias a lo cual es posible la relación con el otro. Por eso, retirarse del cuerpo es retirarse del mundo. No existe un espíritu que se una a un cuerpo, y se des-una a él; no hay nada detrás del cuerpo sino que el cuerpo es íntegramente psíquico (Sartre, p. 368). La existencia no es una entidad que flota por encima del cuerpo o que residiría en el interior de él ni como cáscara ni como cárcel. Mi cuerpo mío no está junto a mí (Descartes), sino que es siempre mío y conmigo, no puedo distanciarme de él ni es expropiable. Cuando yo digo "yo soy mi cuerpo" (*Ich bin mein Leib*), afirmo una relación pre-lógica entre el sujeto y su cuerpo, vivida de una manera inmediata en el curso de las percepciones y de los movimientos. La experiencia de mi realidad corporal no es primariamente interioridad, sino la percepción de *mi propia presencia en el mundo*.

Es verdad que también "yo tengo un cuerpo" (*Ich habe ein Körper*), es el cuerpo objeto; es el cuerpo que distancio de mí cuando siento dolor, cansancio, enfermedad, despersonalización hasta crematización (en la depresión mayor con delirio, síndrome de Cotard). Sin embargo este *Körper* no es un mero objeto, frente al cual me sitúo como frente a las estructuras objetivas del mundo físico. Tampoco la conciencia y la experiencia que tengo del cuerpo es un pensamiento, que pueda descomponer y re-

componer para lograr una idea clara y distinta, "su unidad es siempre implícita y confusa". Mi cuerpo como totalidad significativa, no es unidad de asociación ni una suma de partes, sino un mundo de significaciones vivientes. La experiencia de la corporeidad no es la experiencia de un objeto, sino de nuestro modo de *habitar el mundo*.

Si mi cuerpo es siempre unidad implícita y confusa, enraizado en la naturaleza al mismo tiempo que es transformado por la cultura, nunca cerrado en sí y nunca superado, siempre distinta de lo que es, si mi cuerpo no es un *hecho* sino esa *experiencia* que sin cesar se renueva y se me impone, si yo puedo asumir por mi cuenta el drama que lo atraviesa y busco confundirme con él, siempre sexualidad a la vez que libertad, entonces no dispongo de ningún otro medio de conocer el cuerpo humano más que viviéndolo (Merleau-Ponty, 1945, p. 231). Más aún, si "mi cuerpo está hecho de la misma

carne que el mundo... y el mundo participa de la carne de mi cuerpo, la refleja, se superpone a ella y ella se superpone a él... esto significa que mi cuerpo no es solamente un precepto, es el mensurante de todos ellos, *Nullpunkt*, punto cero de todas las dimensiones del mundo" (Merleau Ponty, 1964, p. 302).

Si la organización del cuerpo conduce a la organización del mundo, la anoréxica instalada en un mundo etéreo se alejará también del mundo del deseo. Sólo si "yo soy mi cuerpo", podré arriesgarme a la mirada del otro, a los juegos del amor y el azar.

Como dice Paul Valéry, en el *Journal d' Emma*,

...¡Mi cuerpo, mi tierra! ¿Cómo se puede pensar en ti, cosa la más íntima y la más extranjera? Mis senos me sorprenden. Me parece que son bellos. ¿Pero qué hacen sobre mí esas bellas formas de carne? Después de todo, lo que llamo mi cuerpo es el fruto de una cantidad de descubrimientos. ¿Acaso se ha ja-

más terminado de explorar? A veces, un gesto improvisado, un movimiento que hacemos para no caer, nos dan la sensación que todo es nuevo en nosotros... ¿Por qué no hacer un *Diario del propio cuerpo*? ¿Osaría escribir mi cuerpo? ¿Todo lo que yo sé de él? No mi cuerpo, aquel de los médicos, sino el que Yo conozco. El es mi ciencia, y, estoy segura, el límite de toda ciencia; él, sus asuntos, molestias, necesidades e impedimentos; sus regularidades y trastornos; sus digestiones, reglas y los sucios detalles húmedos del Amor... ¡Oh, cuerpo sin gloria, algún santo debería haber amado tu excremento! Interior todavía, es sagrado como algo de Mí, y cuando digo: mi, él está allí, comprendiendo. Luego se vuelve distinto todavía en mí, e imperioso. Un extranjero que se debe expulsar. Sin embargo, es Mi creación, mi obra más importante ...

Precisamente esta experiencia es la que se prohíbe la anorexia ■

Notas

1. Nietzsche, F., *Así habló Zaratustra*, Madrid, Alianza, 1980.

2. Vésale, A., *La fabrique du corps humain*, Editions Actes Sud Inserm, Arles 1987 (edición bilingüe latín-francés, prefacio de C. Ambroselli, A. Fagot-Largeault y C. Sinding).

3. Descartes, R., *Traité de l'homme, Oeuvres*, Tome XI, Ch. Adam y P. Tannery (ed.), Paris, Vrin, 1966.

4. La gnosis proviene del Oriente próximo y está representada en las doctrinas religiosas iraníes, en los misterios egipcios, en el orfismo y en los antiguos pitagóricos. En el orfismo, hay además una fuerte inclinación pesimista, y es a ella a la que Platón pagó un amplio tributo. Posteriormente esta concepción del mundo y de la vida encontró también sólido apoyo en la doctrina helenística del destino.

5. "Erlösung im Manichäismus", *Erano-Jahrbuch*, 1936, IV, p. 190. Aunque la actitud del Cristianismo es francamente antiagnóstica, es innegable que ésta ejerció un considerable influjo sobre el cristianismo. Es la platonización del cristianismo que tan fuertemente denunciaron Nietzsche y Ricoeur. El gnosticismo halló su sucesor en el maniqueísmo y, a través de él, volvió a surgir en algunas sectas medievales (cátaros), en la teosofía moderna...

6. Cfr. nuestra presentación "Ascética y anorexia mística: del rechazo a la reconciliación", IV Jornadas de Investigación de la Facultad de Psicología de la Universidad de Buenos Aires, Diciembre de 1997, Publicado en VI Anuario de Psicología (Facultad de Psicología de la U. B. A.) 1998, p. 383-390.

7. Es verdad que en el *Timeo*, se atenua el concepto pesimista del cuerpo y de su unión con el alma. La primera encarnación de las almas es natural e igual para todos. Primero en un cuerpo de varón, pero si no se ha vivido rectamente en uno de mujer y después de animales (*Timeo 91 d*). El cuerpo es el vehículo del alma y mantiene con ella un equilibrio "no hay mayor simetría ni disimetría que la del alma con su propio cuerpo" (*Timeo, 87 d*). Esta distinción alma-cuerpo no desconoce por eso el influjo mutuo. En la *República* (439 d) muestra la influencia de los defectos corporales hereditarios. Como dice C. Joubaud, "la conception du corps expresse dans le *Timée* rompt radicalment avec celle contenue dans la première philosophie platonicienne... elle propose une étude réelle du corps l'envisageant comme globalité. Trois axes de recherche interpendants permettent de retrouver... l'unité de la compréhension platonicienne du corps. Quelle est la structure du corps,

en tant qu'entité physique? Quelle structure répond-elle à une finalité, le corps et l'âme devant former l'homme? Quelle est alors la signification du corps et comment passe-t-il de la neutralité à l'acquisition d'une valeur? En fin quels sont sa place, son rôle et son influence dans la vie humaine". A pesar de estos planteamientos, digamos que es la interpretación platónica de la negatividad del cuerpo la que se ha inscripto como significativa en el pensamiento occidental.

8. Algunos autores, como Caparrós, consideran a la anorexia primaria como una patología de un nivel posterior de desarrollo que la psicosis pero anterior que el nivel simbólico, dado que se preserva lo esencial del Self a expensas de dañar su cuerpo (Caparrós y Sanfeliú, 125).

9. En la anorexia ascética, con sus discursos patéticos, a veces infantiles pero siempre auténticos, la adolescente rechaza todo el alimento simbolizando a sus ojos el espíritu materialista de la sociedad consumista.

10. Caparrós la considera como una posición aglutinada

11. Janet, hablando de esquizofrenia, se refiere a la vergüenza del cuerpo, es decir a la vergüenza de ser observado cuando el cuerpo no es vivido como mi subjetividad: el cuerpo distanciado de

mi, es objetivado y reducido a la dimensión de cuerpo anatómico. La propia inseguridad ontológica compensada con este vacío ideal lanza a la presencia esquizofrénica al "delirio de ser observada", donde la corporeidad emerge sólo como superficie expuesta a la mirada ajena.

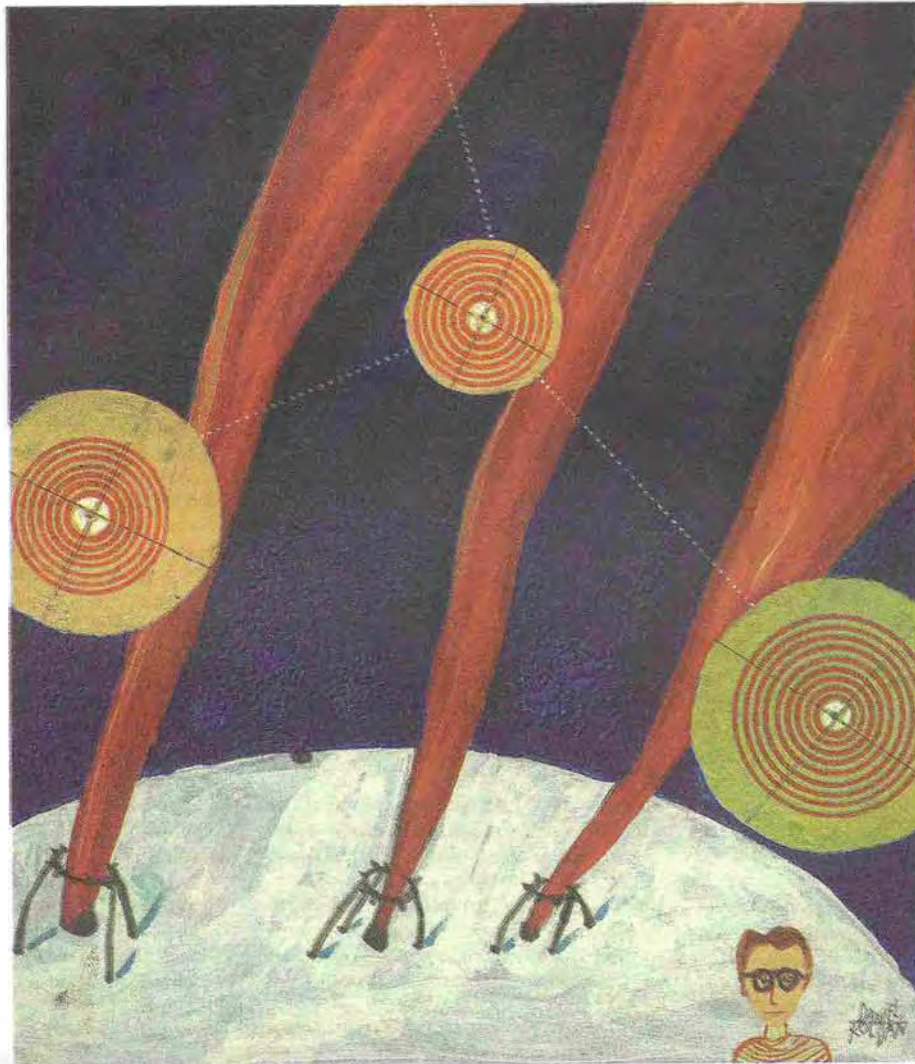
12. *Alienus*, en latín significa ajeno, que pertenece a otro.

13. En griego significa violencia, afrenta, ímpetu, arrebató. Y como lo muestra Paul Ricoeur en el caso de Edipo, es un "exceso" está motivado por el orgullo y la ira, por la falta de conocimiento.

14. Racette, J., "Le corps et l'âme, la chair et l'esprit selon M. Ponty", *Dialogue*, vol IV, Dec. 1966, pp. 346-359. Es verdad que esta reciprocidad deseante puede estar expuesta al riesgo de frustraciones y mistificaciones en la medida que cae en la *necesidad posesiva* que convierte al otro en objeto del tener; o puede también estar sujeta a la caducidad o convertirse en una dolorosa aventura de temores y ansiedades. Es importante entonces diferenciar esta concepción de la sexualidad, de aquella del dualismo que opone el apetito sensible o amor sexual al amor intelectual a las ideas, que es puro y eterno (Platón, *El Banquete*).

Bibliografía general

- Anzieu, D., *El Yo-piel*, Madrid, Biblioteca Nueva, 1987.
- Bange, F., "Du jeune sacré à l'anorexie mentale", *L'Evolution Psychiatrique*, 60, 4 1995, pp 783-804
- Basaglia, F., "Corps, regard et silence; L'enigme de la subjectivité en psychiatrie", *L'Evolution psychiatrique*, 1965, vol. XXX, fasc. 1, pp. 11-26.
- Bauersfeld, K.-H., "Vegetalität (Pflanzlichkeit): exprime dans les peintres de une patiente atteinte d'anorexie mentalis", en P. Fedida (ed): *Phénoménologie, Psychiatrie, Psychanalyse*, GREUP, Acte du Colloque, Paris, Echo-Centurion, 1987, pp. 41-46.
- Bell, R., *Holy anorexia*, Chicago & London, The University Press, 1985.
- Bergeret, J., *La violence fondamentale*, Paris, Dunod, 1984
- Bidaud, E., *Anorexie mentale, ascèse, mystique*, Paris, PUF, 1997; "La tentation de l'anorexique",
- Bidaud, E., *L'Evolution Psychiatrique*, vol. LXI, fasc. 2, 1996 pp 359-369.
- Binswanger, L., "El caso de Ellen West" en R. May et al., *Existencia; nueva dimensión en Psiquiatría y Psicología*, Madrid, Gredos, 1964, pp. 288-434. Editado originalmente como "Der Fall Ellen West; Studium zum Schizophrenieproblem", *Schweizer Archive für Neurologie und Psychiatrie*, vol. LIII, LIV, y LV, 1944 y 1945.
- Bordo, S., "Eating Disorders: The Feminist Challenge to the Concept of Pathology", en D. Leder (de.), *The Body in Medical Thought and Practice*, Dordrecht-Boston-London, Kluwer Academic Publishers, 1992, pp. 197-213.
- Boss, M., *Intoduction à la Médecine Psychosomatique*, Paris, P. U. F., 1959.
- Bourgeois, Ph., "Les limites de l'image du corps dans l'anorexie mentale", *L'Evolution Psychiatrique*, 1973, vol. XXX-VIII, fasc. 1, pp. 73-121.
- Brès, Y., *La psychologie de Platon*, Paris, PUF, 1973.
- Bruch, H., *The golden cage. The enigma of anorexia nervosa*, Cambridge-Massachusetts, Harvard University Press, 1978.
- Callieri, B., "Fenomenologia e corporeità", en M. L. Rovaletti: *La problemática del cuerpo en el pensamiento actual*, Bs. As., Ediciones del Ciclo Básico de la Universidad de Buenos Aires, 1996, pp. 343-353.
- Caparrós, N. y Sanfeliu, I., *La anorexia; una locura del cuerpo*, Madrid, Biblioteca Nueva, 1997.
- Castets, B., "El cuerpo del otro", en F. Alonso Fernandez (ed.), *Cuerpo y comunicación*, Madrid, Pirámide, pp. 57-61.
- Cervera-Enguix, S. et al., "Anorexia Mental: manifestaciones psicopatológicas fundamentales", en P. Pichot et al., *El abordaje clínico en psiquiatría*, Bs. As., Polemos, 1995.
- Divac, S., "Des manières de table des anorexiques", *L'Evolution Psychiatrique*, 1995, vol. LX, fasc. 4, pp 805-812
- Dörr Zegers, O., *Psiquiatría Antropológica; contribuciones a una Psiquiatría de orientación fenomenológica-antropológica*, Chile, Editorial Universitaria, 1995. Se tienen en cuenta: Cap. XVII, "El mundo de la paciente con anorexia nerviosa" y Cap. XVIII, "El rol de la familia en la patogénesis de la anorexia nerviosa", pp. 362-419.
- Falcón, H., "Acerca del cuerpo", *Relaciones*, (Uruguay) Mayo 1995, Nº 132, pp. 14-15.
- Fornaro, M., "Psicoanálisis e Mística"; *Archivo de Psicología, Neurología e Psiquiatría*, Julio-Agosto 1996, Nº 4, Año LVII, 434-443.
- Gaillac, V., "Les troubles du comportement alimentaire existen-ils vraiment? Reflexions sur la nosographie" *L'Evolution Psychiatrique*, 1995, vol. LX, fasc. 4, pp. 751-757.
- Galimberti, U., *Gli equivoci dell' anima*, Milano, Feltrinelli, 1990
- Guillemot, A. & Laxenaire, M., *Anorexie mentale et bulimie*. Le poids de la culture, Paris, Masson, 1993.
- Habermas, T., "The psychiatric history of anorexia nervosa and bulimia nervosa: wright-concerns and bulimic symptoms in early descriptions", *International Journal of Eating Disorders*, 8, 1989, pp. 259-283.
- Jonckheere, P., "Le corps otage de soi; Aspects phénoménologiques de l'anorexie mentale", *Acta Psychiatrica Belgica*, 1988, 88, pp. 105-116.
- Joubaud, C., *Le corps humaine dans la philosophie platonicienne*, Paris, P. U. F., 1991 (Préface de Luc Brisson).
- Labruno, M., "Le corps dans la philosophie platonicienne", en J. -Ch. Goddard et M. Labruno (comp.), *Le corps*, Paris, Vrin, 1992.
- Laing, R. D., *La voz de la experiencia*, Barcelona, Grijalbo, 1983, VIII, pp. 75-87.
- Laing, R., *El yo dividido*, México, F. C. E., 1964.
- Lang, H., "Réflexions sur la structure de l'anorexie mental d'après le cas exemplaire d'Ellen West" en P. FEDIDA (ed): *Phénoménologie, Psychiatrie, Psychanalyse*, GREUP, Acte du Colloque, Paris, Echo-Centurion, 1987, pp. 47-54.
- Lermuzeax, C., "A propos de anorexie mentale et boulimie. Le poids de la culture", *L'Evolution Psychiatrique*, vol. LIX, fasc. 2, 1994 pp 347-350
- Lester, R. J., "The (dis)embodied self in anorexia nervosa", *Social Sciences and Medicine*, Feb. 1997, vol. 44, Nº 4, pp. 479-489.
- Luche, R. et Maggini, C., "Un nido d'uccelli non e' un nido d'uccelli; il caso Ellen West ovvero l'eclissi della diagnostica psichiatrica", en M. Di Florino (a cura di), *Psichiatria e Territorio*, Forte del Marmi, 1990 (n. d), vol. 1, pp. 177-185
- Mainetti, J. A., *Realidad, fenómeno y misterio del cuerpo humano*, La Plata, Editorial Quirón, 1972.
- Merleau-Ponty, M., *Phénoménologie de la perception*, Paris, Gallimard, 1945; *Le visible et l'invisible* (suivi de notes de travail par M. Merleau-Ponty), Paris, Gallimard, 1964.
- Minuchin, S., *Calidoscopio familiar*, Bs. As., Paidós, 1985.
- Platon: *Diálogos*, Madrid, Gredos, 1992, VII vol.
- Porzecanski, T., "La nutrición humana", *Relaciones*, (Uruguay) Mayo 1995, Nº 132, pp. 16-18.
- Racette, J., "Le corps et l'âme, la chair et l'esprit selon M. Ponty", *Dialogue*, vol IV, Dec. 1966, pp. pp 346-359
- Rovaletti, M. L., "¿Una corporeidad disimulada?", *Relaciones* (Uruguay). Enero-Febrero de 1997, Nº 152/3.
- Rovaletti, M. L., "La objetivación del cuerpo o el cuerpo como simulacro biológico", en M. L. Rovaletti, *La problemática del cuerpo en el pensamiento actual*, Bs. As., Ediciones del Ciclo Básico de la Universidad de Buenos Aires, 1996.
- Rovaletti, M. L., "Hombre y mujer: dialéctica del deseo y la necesidad", *Relaciones* (Uruguay) Septiembre 1988, Nº 58.
- Sartre, J. P., *L'être et le néant*, Paris, Gallimard, 1943.
- Scheler, M., *Über Scham und Schamgefühl*, en G. W. X, Band. X, Bern, Francke, 1957, pp. 65-154 (Originalmente editado en *Schriften aus dem Nachlass* 1933, vol. I.)
- Selvini Palazzoli, M., "Contribución a la Psicopatología del vécu corporel", *L'Evolution Psychiatrique*, 1967, vol. XXXII, fasc. 2, pp. 149-173.
- Straus, E., La vergüenza como problema historiográfico", en *Psicología fenomenológica*, Buenos Aires, Paidós, 1971, pp. 224-230.
- Thinès, G., *La Problematique de la Psychologie*, The Hague-Massachusetts, Martinus Nijhoff-Kluwer Academic, 1968.
- Vandereycken, W. & van Deth, R., *From fasting saints to anorexic girls; The history of self starvation*, New York, New York University Press, 1994.



Daniel Roldán
"Limbo"
Acrílico
1999
19x30 cm.



Aspectos biológicos del diagnóstico psiquiátrico

Durante 1999 asistimos no sólo al fin del milenio sino, también, al fin de la década del cerebro. Esta denominación, verdadero signo de los tiempos, evidencia hasta que punto se ha enfatizado en los últimos veinte años el papel del cerebro y, en última instancia, de su entramado biomolecular, en la génesis de las conductas humanas tanto normales como patológicas.

En efecto, el explosivo desarrollo del campo de las neurociencias en las direcciones menos sospechadas a alimentado legítimas expectativas de nuevos conocimientos acerca de la génesis de los trastornos mentales. En el último cuarto de siglo, en el denodado afán por transformar el conocimiento neurocientífico en instrumentos médicos, se originó una gran cantidad de pruebas de cuantificación objetiva con fines diagnósticos y terapéuticos en el campo de la psiquiatría. Estas han corrido diferente suerte, según tanto del momento y el lugar de producción como de las formas de interpretación a que han sido sometidas.

Por este motivo hemos intentado, en el presente dossier, mostrar la situación actual de algunos métodos biológicos de diagnóstico en psiquiatría que han logrado algún consenso en nuestra comunidad profesional.

Silvia Wikinski nos ofrece un análisis metodológico de técnicas y de los conceptos que apuntalan el razonamiento sobre el tema. A. Lopez Mato y colaboradores hacen una revisión detallada de los mecanismos y factores interrelacionados que estudia la psiconeuroinmunoendocrinología y las aplicaciones clínicas que pueden desprenderse de su aplicación. H. Warnes describe el mecanismo del sueño y sus alteraciones en distintas patologías. En la entrevista realizada a M. Cetkovich-Bakmas inquirimos sobre su perspectiva acerca de los métodos biológicos que se aplican al diagnóstico psiquiátrico y sobre su opinión respecto del futuro de las mismas. Finalmente en una apretada síntesis realizada por P. Gabay, inspirada en la indiscutida opinión de P.G. Janick y E.A. Winans, presentamos los datos más relevantes de los estudios complementarios que se pueden solicitar en apoyo al diagnóstico en psiquiatría ■

Marcadores biológicos en psiquiatría: mitos y realidades

Silvia Inés Wikinski

Médica especialista en Psiquiatría (UBA). Jefe de Trabajos Prácticos de la 1era. Cátedra de Farmacología de la Fac. de Medicina, UBA. Miembro de la Carrera del Investigador Científico y Tecnológico (CONICET). Junín 1028, 7°C (1113). Capital Federal. swikinsk@huemul.ffyb.uba.ar

En un trabajo previo⁽³⁰⁾ revisamos los criterios que debe reunir un parámetro biológico para ser considerado un marcador de patología o de pronóstico. Nos permitiremos, a modo de introducción, reiterar algunos de los conceptos entonces enunciados.

Para que una prueba ofrezca alguna ventaja clínica, diagnóstica o pronóstica, debe ser capaz de discriminar poblaciones dentro del universo general: a los sujetos enfermos de los sanos, a los que se benefician con un tipo de intervención de los que no, o a quienes están en mayor riesgo de complicación. Para ello deben combinarse un bajo índice de falsos positivos (que no incluya dentro de la subpoblación de individuos enfermos a quienes no lo están= sensibilidad) con un bajo índice de falsos negativos (que no incluya dentro de los sujetos sanos a quienes están enfermos= especificidad). La sensibilidad y la especificidad se expresan como cocientes que van de 0 a 1, siendo 1 el mayor valor en cuanto a sensibilidad o especificidad.

Como debe exigirse a cualquier conocimiento científico, la sensibilidad y especificidad de una prueba deben ser reiteradamente confirmadas por investigadores independientes, de manera tal que su uso ulterior ofrezca garantías de reproducibilidad. A esto se lo denomina validez externa de la prueba. La validación externa de una prueba debe seguir rigurosos métodos de normalización que garanticen, entre otras cosas, que la misma muestra en distintos sitios proporcione resultados semejantes. Para ello, por ejemplo, en las pruebas habituales de labora-

torio se cuenta con estándares de valores conocidos que se corren simultáneamente con las muestras de los pacientes (valores incógnita) y que permiten detectar errores metodológicos. La validez externa se estima mediante el cálculo del coeficiente de correlación entre los valores hallados con la misma muestra en distintas ocasiones y en distintos laboratorios.

Coefficientes altos de sensibilidad, especificidad, y validez externa, le confieren a la prueba valor predictivo y justifican su uso en la práctica clínica.

Una vez demostrada la ventaja que ofrece la prueba deberán hacerse otras dos valoraciones: la de riesgo en contraste con el beneficio obtenido y la económica. Deberemos responder a las preguntas: ¿los beneficios que obtendrá el paciente al practicarse esta prueba son mayores que los riesgos a los que se expone? y ¿los gastos en que incurrirá son me-

Resumen

El presente trabajo repasa los criterios que debe reunir una prueba biológica para ser considerada un marcador de diagnóstico o de pronóstico. Se examina la confiabilidad de tres pruebas con base biológica usadas en psiquiatría: la tomografía por emisión de fotones (SPECT), la cuantificación de neurotransmisores y sus metabolitos en sangre, orina o líquido cefalorraquídeo, y la prueba de supresión por dexametasona. El SPECT puede resultar útil como auxiliar en la localización anatómica de focos epileptógenos o isquémicos. La prueba de supresión por dexametasona resulta un marcador confiable del estado depresivo, aunque su sensibilidad es baja (67%). Las mediciones de neurotransmisores y sus metabolitos en orina han dado lugar a resultados controvertidos.

Palabras clave: Diagnóstico psiquiátrico – Tomografía por emisión de fotones (SPECT) – Marcadores biológicos.

BIOLOGICAL MARKERS IN PSYCHIATRY: MYTHS AND REALITIES

Summary

The present work reviews the criteria that a biological test should meet to be considered a diagnosis or prognosis marker. The reliability of three tests with biological base used in psychiatry is examined. These tests are: SPECT, neurotransmitters quantification and its metabolites in blood, urine and cerebrospinal fluid, and the dexamethasone suppression test. The SPECT can be useful as auxiliary in the anatomical localization of epileptogenic or ischemic focuses. The dexamethasone suppression test is a reliable marker of the depressive state, although its sensibility is low (67%). The neurotransmitters quantification and their metabolites in urine have given place to controversial results.

Key Words: Psychiatric diagnosis – SPECT – Biological markers.

nores a los que tendría su tratamiento conducido sin la información que la prueba proporciona?*

En este trabajo nos proponemos examinar, a la luz de estos conceptos y del conocimiento científico actual, el valor clínico de tres tipos de pruebas complementarias: la tomografía por emisión de fotones (*Single Photon Emission Tomography=SPECT*), la cuantificación de neurotransmisores o sus metabolitos en fluidos biológicos, y la prueba de supresión por dexametasona.

Alcances del uso del SPECT en la práctica psiquiátrica

En los últimos años se han desarrollado dos modalidades de tomografía funcional: el SPECT y la Tomografía por Emisión de Positrones (PET). De éstas sólo la primera está en uso clínico en nuestro país, aunque en un número limitado de centros.** La técnica de SPECT se basa en dos principios: la emisión de partículas γ (fotones) por radionucleidos inestables, y su detección por un colimador, que es un dispositivo diseñado para registrar únicamente el impacto de los fotones que siguen una trayectoria paralela a las pequeñas hendiduras situadas entre la cara que da al paciente y el transductor de las señales. El colimador gira 360° alrededor de la cabeza del paciente y registra varios miles de trayectorias de fotones. Las señales recibidas son integradas por una computadora mediante un procedimiento similar al usado en la tomografía axial computarizada. Dado el punto de impacto del fotón se puede extrapolar linealmente la trayectoria del mismo. Mediante cálculos matemáticos se infiere el punto de emisión y se integra una imagen cuya precisión está sujeta a diversas condiciones técnicas. Los radionucleidos inyectados por vía en-



dovenosa acceden al sistema nervioso central y pueden marcar, al desintegrarse, el flujo sanguíneo cerebral, parámetro que correlaciona con la actividad metabólica y por lo tanto con la actividad neuronal de determinada región(11, 25).

Las principales aplicaciones del SPECT en psiquiatría son el estudio de la actividad neuronal local y la farmacología *in vivo*. Ambos campos de aplicación están aún en fase de investigación y por lo tanto, si bien es un método que promete brindar valiosa información a las neurociencias, dista mucho de constituir una herramienta útil para el diagnóstico, el pronóstico o el tratamiento de los pacientes. Según señalan Malison y colaboradores(15) los usos clínicos del SPECT para la medición de la actividad neuronal local están justificados en los pacientes con trastornos neurológicos, en particular para la localización de focos isquémicos o epilépticos, o para distinguir entre áreas de necrosis (con flujo bajo) y tumores en proliferación (con flujo alto). En estas patologías las imágenes obtenidas pueden tener repercusiones importantes en el cuidado del paciente. Por ejemplo puede permitir localizar con precisión un foco epiléptico profundo en pacientes refractarios al tratamiento farmacológico y que deben ser intervenidos quirúrgicamente.

Por otro lado el uso del SPECT para el estudio de la farmacología *in vivo* es potencialmente útil tanto para evaluar parámetros farmacocinéticos como farmacodinámicos. El sitio de acción de los psicofármacos, el sistema nervioso central o aun áreas discretas del mismo, son virtualmente inaccesibles para la cuantificación de drogas. Cuando un fármaco es administrado por vía sistémica diversos factores pueden modificar su acceso al cerebro. El desarrollo de modelos matemáticos que relacionen las concentraciones plasmáticas de drogas con las halladas en el sistema nervioso depende en gran medida de mediciones confiables de dichas concentraciones en el sitio de acción. El SPECT puede proporcionar información valiosa si se dispone de drogas marcadas radioactivamente con radionucleidos de desintegración rápida. Adicionalmente, si el fármaco marcado es un ligando específico de algún tipo de receptor, puede estimarse el grado de ocupación de dichos receptores en distintas zonas del cerebro ante una determinada dosis de la droga(15). Hipotéticamente este método podría aplicarse a distintas situaciones fisiológicas o patológicas como el envejecimiento, la demencia, etc...

Cuantificación de neurotransmisores o sus metabolitos en fluidos biológicos

En el mecanismo de acción de los antidepresivos juegan un papel importante los cambios que éstos provocan en la neurotransmisión noradrenérgica y serotoninérgica. La noradrenalina -sintetizada y liberada ya sea en las terminales de las neuronas

* Señalamos en cursiva que cuando una determinada prueba va a ser aplicada en el diagnóstico o evaluación de un paciente en particular debe ser él mismo el que se beneficia con dicha prueba, ya que es él quien corre los riesgos o quien incurre en gastos. Aun cuando estos últimos no sean hechos directamente por el paciente sino por su cobertura médica es él quien en forma indirecta se hace cargo de los mismos.

** En la ciudad de Mendoza se ha instalado un tomógrafo por emisión de positrones con fines de investigación pero aún no hay reportes oficiales de los resultados obtenidos con su uso.



noradrenérgicas situadas en el locus coeruleus o en las de las neuronas simpáticas del sistema nervioso autónomo— es recaptada y metabolizada a 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), normetanefrina y ácido vainillinmandélico. La noradrenalina y los metabolitos presentes en plasma provienen en una proporción mayoritaria, aunque aún no totalmente definida, del neurotransmisor liberado por las terminales de las neuronas catecolaminérgicas de la división simpática del sistema nervioso autónomo. Aún es motivo de debate qué proporción de estas sustancias proviene de la actividad noradrenérgica en el cerebro. Los metabolitos son excretados por riñón. Su concentración en la orina de 24 horas expresa la actividad noradrenérgica durante ese período, en forma independiente de las vicisitudes a que se ve sometida la liberación de noradrenalina a lo largo del día.

Hallazgos iniciales de cambios en las concentraciones de estos neurotransmisores o sus metabolitos urinarios en pacientes con trastornos afectivos, generaron la expectativa de contar con marcadores biológicos que permitieran diferenciar enfermos de sanos, bipolares de unipolares, o predecir el antidepresivo más eficaz para determinada subpoblación. Estos reportes señalaron que los pacientes bipolares muestran durante la fase depresiva niveles más bajos de MHPG que los unipolares deprimidos pero estos resultados no pudieron ser confirmados. El *Depression Collaborative Study*(12) no encontró diferencias en la excreción de catecolaminas o sus metabolitos entre pacientes bipolares o unipolares y resultados semejantes fueron hallados por Agren y cols.(1). Según plantean Schatzberg(24) y Muscettola(17) sólo los pacientes bipolares tipo I excretarían menor cantidad de MHPG en orina, mientras que no habría diferencias entre bipolares tipo II y unipolares. Para más datos los valores de MHPG en depresivos unipolares son extremadamente variables, siendo la media semejante a la de los controles sanos(23). Coincidentemente con el estado del conocimiento en este campo no se cuenta aún con mediciones de sensibilidad y selectividad para estos supuestos marcadores. En síntesis, la cuantificación de noradrenalina y sus metabolitos en sangre u orina, no cuenta aún ni con una validez interna (sensibilidad y especificidad conocidas y aceptables) ni con una validez externa que justifiquen su uso como instrumento diagnóstico en la práctica clínica.

Otro potencial uso de estas cuantificaciones sería el de detectar subpoblaciones de pacientes deprimidos que podrían beneficiarse con uno u otro antidepresivo. Como bien se sabe el inicio del efecto antidepresivo tiene una latencia de al menos tres semanas y la respuesta favorable al tratamiento está sujeta a conside-

rables variaciones de un individuo a otro. Por lo tanto, contar con algún marcador bioquímico que oriente al clínico en la elección del antidepresivo podría ser de gran utilidad. Lamentablemente, dichas expectativas distan mucho de ser satisfechas por estas pruebas de laboratorio. De hecho hasta el momento los reportes coinciden en señalar que no hay relación entre las concentraciones urinarias o plasmáticas de MHPG y la buena respuesta a los antidepresivos, hallándose, por ejemplo, valores semejantes en respondedores y no respondedores a la imipramina o a la fenelzina(4, 22, 26)

Un importante número de antidepresivos actúa modificando, en primera instancia, la neurotransmisión serotoninérgica. La serotonina presente en el sistema nervioso central proviene de las terminales sinápticas de las neuronas cuyos cuerpos se hallan en los núcleos del rafe. Una vez liberada, la serotonina es recaptada y metabolizada a ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA). La serotonina y su metabolito presentes en plasma no provienen de la liberada en el sistema nervioso central sino principalmente (más del 90%) de las células del sistema cromafin. Los niveles plasmáticos aumentan dramáticamente en los tumores de dichas células (tumores carcinoides), y de hecho su cuantificación es una prueba diagnóstica de este padecimiento. Como la síntesis de serotonina puede cambiar con la ingesta de su precursor, el triptofano, cambios en la dieta también pueden reflejarse en las concentraciones plasmáticas del transmisor y su metabolito. Hasta la fecha no se ha podido demostrar una relación entre los niveles plasmáticos de serotonina o 5-HIAA y los trastornos de la esfera afectiva. Sin embargo varios trabajos han reportado una concentración menor del metabolito en el líquido cefalorraquídeo de suicidas(5). La disminución en las indolaminas pareciera estar más asociada con la impulsividad que con la depresión ya que cuando se compararon los valores de 5-HIAA en líquido cefalorraquídeo de pacientes con trastorno depresivo mayor con o sin intento suicida sólo se hallaron disminuidos en el primer grupo (2, 3, 8, 10, 14, 28). Es más, 4 de 7 estudios encontraron valores disminuidos en el líquido cefalorraquídeo de esquizofrénicos que intentaron suicidarse(7, 13, 18, 19, 21, 27, 29). Otros

trastornos del control de los impulsos también se acompañan, según algunos autores, de disminuciones en la concentración de 5-HIAA en líquido cefalorraquídeo (6). Por todo esto la utilidad de la cuantificación de 5-HIAA como marcador de riesgo suicida todavía es materia de debate.

Confiabilidad del Test de Supresión por Dexametasona

El cortisol es una hormona secretada por la glándula adrenal en respuesta al estímulo de la hormona hipofisaria ACTH. La secreción de cortisol está regulada negativamente, de manera tal que cuando aumentan sus concentraciones plasmáticas se inhiben tanto la secreción de ACTH como la de CRH —el factor hipotalámico que estimula la liberación de esta última—. Este retrocontrol produce, como respuesta, una caída de las concentraciones plasmáticas de cortisol. Por otro lado esta hormona está sujeta a un ritmo circadiano, con un pico fisiológico en horas de la mañana y un segundo pico, de menor intensidad, alrededor de las 4 de la tarde. Numerosos trabajos han confirmado que la depresión se acompaña de un estado de hipersecreción de cortisol en las 24 horas, caracterizado por una pérdida del ritmo circadiano, con niveles altos de la hormona en momentos del día en que normalmente las concentraciones son mínimas. Esta anomalía sería el resultado de una subsensibilización de los receptores a glucocorticoides a nivel hipotalámico, los que no registrarían adecuadamente las concentraciones plasmáticas de la hormona y no ejercerían por lo tanto su función de retrocontrol.

El test de supresión por dexametasona fue ideado inicialmente para el estudio de los pacientes con enfermedad de Cushing, en los que se observó que la dexametasona —un corticoide sintético de vida media muy superior a la del cortisol endógeno— puede resultar ineficaz para suprimir la secreción de cortisol en horas vespertinas. La aplicación de esta prueba en pacientes deprimidos demostró, de manera consistente, que un grupo de ellos tenía un perfil de respuesta semejante al observado en los pacientes con enfermedad de Cushing. Estudios posteriores permitieron normalizar el método. La administración por vía oral de 1 mg de de-



xametasona a las 23:00 horas provoca, en individuos normales, concentraciones de cortisol plasmático inferiores a los 5mg/dl a las 16:00 horas del día siguiente, y dichas concentraciones pueden mantenerse disminuidas hasta 24 horas después de la administración. En un porcentaje elevado de pacientes con trastorno depresivo mayor, la dexametasona no es capaz de suprimir la secreción endógena de cortisol, evidenciándose un "escape temprano" de la glándula adrenal con concentraciones a las 16:00 horas superiores a la indicada. Se ha establecido que la sensibilidad de esta prueba es de un 67% y su especificidad de un 96%. Algunos trabajos señalan también que al corregirse el estado depresivo se normalizaría la prueba, proponiendo por lo tanto que la misma es un signo de estado y su normalización un indicador de respuesta al tratamiento(9, 20).

Conclusiones y reflexiones éticas

Hemos revisado tres tipos de estudios de base biológica con aplicación psiquiátrica: la tomografía por emisión de fotones, la cuantificación de neurotransmisores y sus metabolitos en fluidos biológicos y la prueba de supresión por dexametasona. De la experiencia comunicada hasta el momento sólo la última ha reunido evidencia suficiente para ser considerada un marcador de estado. Nuestras legítimas aspiraciones de contar con auxiliares diagnósticos y pronósticos se ven muchas veces frustradas ante la esquivada reproducibilidad de algunas de las pruebas ensayadas. En otros casos, como por ejemplo el SPECT, se requiere aún más experiencia, la que se ve limitada por lo costoso de la técnica. El objetivo de este trabajo no es promover el desaliento sino estimular el espíritu reflexivo y crítico acerca de los indicadores biológicos con que contamos. La profundización de las investigaciones en estas materias seguramente nos permitirá no sólo conocer mejor la fisiopatología de las enfermedades mentales sino también disponer de herramientas diagnósticas más confiables. No debe perderse de vista que por el momento todas

ellas están dentro del campo experimental. Por tal motivo, cuando sometemos a nuestros pacientes a dichas pruebas debemos aplicar las normas vigentes en cuanto a inclusión de un paciente en un ensayo clínico: debe realizarse en el marco de un protocolo debidamente aprobado por un comité de ética indepen-

diente, debe solicitarse su consentimiento informado y los costos de dicho estudio deben ser cubiertos por el equipo de investigación o quienes lo subsidien ■

Referencias bibliográficas

- Agren H., Depressive symptom patterns and urinary MHPG excretion. *Psychiatry Res.*, 1982; 6: 185-196.
- Agren H., Symptom patterns in unipolar and bipolar depression correlating with monoamine metabolites in the cerebrospinal fluid II. Suicide. *Psychiatry Res.*, 1980, 3: 225-236.
- Asberg M., Thoren P., Traskman L. O., Bertilsson L., Ringberger V., "Serotonin depression"- a biochemical subgroup within the affective disorders? *Science*, 1976; 191: 478-480.
- Bowden C. L., Koslow S., Maas J. W., Davis J., Garver D. L., Hanin I., Changes in urinary catecholamines and their metabolites in depressed patients treated with amitriptyline or imipramine. *J. Psychiatr Res.*, 1987; 21: 111-118.
- Brown G. L., Ebert M. H., Goyer P. F., Jimerson D. C., Klein W. J., Burney W. E., Goodwin F. K., Aggression, suicide and serotonin relationships to CSF metabolites. *Am. J. Psychiatry*, 1982; 139: 741-745.
- Coccaro E. F., Gabriel S., Siever L. J., Buspirone challenge preliminary evidence for a role for 5HT 1A receptors in impulsive aggressive behavior in humans. *Psychopharm. Bulletin*, 1990; 26: 393-405.
- Cooper S. J., Kelly C. B., King D. J., 5-Hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid and prediction of suicidal behavior in schizophrenia. *Lancet* 1992; 340: 940-941.
- Edman G., Asberg M., Levander S., Schalling D., Skin conductance habituation and cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid in suicidal patients. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1986; 43: 586-592.
- Green A. I., Mooney J. J., Posener J. A., Schildkraut J. J., Mood disorders: biochemical aspects. En: Kaplan H., Sackoff B.(eds.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry* VI, 1995, Vol. 1. Pp. 1089-1102. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Jones J. S., Stanley B., Mann J. J., Frances A. J., Guido J. R., Traskman-Bendz L., Winchel R., CSF 5-HIAA and HVA concentrations in elderly depressed patients who attempted suicide. *Am. J. Psychiatry* 1990; 147: 1225-1227.
- Kadekaro M., Crane A. M., Sokoloff L., Differential effects of electrical stimulation of sciatic nerve on metabolic activity in spinal cord and dorsal root ganglion in the rat. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1985; 82: 6010-6013.
- Koslow S. H., Maas J. W., Bowden C. L., Davis J. M., Hanin I., Javard J., CSF and urinary biogenic amines and metabolites in depression and mania. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983; 40: 999-1010.
- Lemus C. Z., Lieberman J. A., Johns C. A., Pollack S., Bookstein P., Coper T. B., CSF 5-hydroxyindoleacetic acid levels and suicide attempts in schizophrenia. *Biol. Psychiatry*, 1990; 27: 926-929.
- Lopez-Ibor J. J., Saiz-Ruiz R., Perez de los Cobos J. C., Biological correlations of suicide and aggressivity in major depressions (with melancholia): 5-hydroxyindoleacetic acid and cortisol in cerebral spinal fluid, dexamethason suppression test and therapeutic response to 5-hydroxytryptophan. *Neuropsychobiology*, 1985; 14: 67-74.
- Malison R. T., Laruelle M., Innis R. B., Positron and Single Photon Emission tomography. En: *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*, edited by Bloom F and Kupfer D. J., Pp. 865-879. Raven Press, New York, 1995.
- Mooney J. J., Schatzberg A. F., Cole J. O., Samson J. A., Waternaux C., Gerson B., Pappalardo K. M., Schildkraut J. J., Urinary 3-methoxy-4-hydroxyphenylglycol and the depression-type score as predictors of differential responses to antidepressants. *J. Clin. Psychopharmacol.*, 1991; 11: 339-343.
- Muscettolla G., Potter W. Z., Pickard D., Goodwin F. K., Urinary 3-methoxy-4-phenylglycol and major affective disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984; 41: 337-342.
- Ninan P. T., van Kammen D. P., Scheinin M., Linnoila M., Bunney W. E. J., Goodwin F. K., CSF 5-hydroxyindoleacetic acid levels in suicidal schizophrenic patients. *Am. J. Psychiatry*, 1984; 141: 566-569.
- Pickar D., Roy A., Breier A., Doran A., Wolkowitz O., Colison J., Argen H. Suicide and aggression in schizophrenia. Neurobiologic correlates. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1986; 487: 189-196.
- Ribeiro S. C. M., Tandon J., Greenhaus L., Greden J. E., The DST as a predictor of outcome in depression: A meta-analysis. *Am. J. Psychiatry*, 1993; 150: 1618.
- Roy A., Ninan P. T., Maznson A., Pickar D., van Kammen D. P., Linnoila M., Paul S. M., CSF monoamine metabolites in chronic schizophrenic patients who attempt suicide. *Psychol. Med.*, 1985; 15: 1539-1545.
- Schatzberg A. F., Bowden C. L., Rosenbaum A. H., Schildkraut J. J., Prediction of response to fluoxetine versus desipramine. CME Syllabus and Proceeding Summary 145th Annual Meeting. Washington DC., *American Psychiatric Association*, 1992: 44 (Nº 251)
- Schatzberg A. F., Orsulak P. J., Rosenbaum A. H., Maruta T., Kruger E. R., Cole J. O., Schildkraut J. J., Toward a biochemical classification of depressive disorders, V: Heterogeneity of unipolar depressions. *Am. J. Psychiatry*, 1982; 139: 471-475.
- Schatzberg A. F., Samson J. A., Bloomington K. L., Orsulak P. J., Gerson B., Kizuka P. P., Cole J. O., Schildkraut J. J., Toward a biochemical classification of depressive disorders. X: urinary catecholamines, their metabolites, and D-type scores in subgroups of depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1989; 46: 260-268.
- Schwartz W. J., Smith C. B., Davidsen L., Savaki H., Sokoloff L., Metabolic mapping of functional activity in the hypothalamo-neurohypophysial system of the rat. *Science* 1979; 205: 723-725.
- Sharma R. P., Janicak P. G., Javard J. I., Pandey G. N., Gierl B., Davis J. M., Platelet MAO inhibition, urinary MHPG, and leukocyte beta-adrenergic receptors in depressed patients treated with phenelzine. *Am. J. Psychiatry*, 1990; 147: 1318-1321.
- van Praag H. M., CSF 5-HIAA and suicide in non-depressed schizophrenics. *Lancet* 1983; ii: 977-978.
- van Praag H. M., Depression, suicide and the metabolism of serotonin in the brain. *J. Affect. Disord.*, 1982; 4: 275-290.
- Westenberg H. G., Verhoeven WM. CSF monoamine metabolites in patients and controls: support for a bimodal distribution in major affective disorders. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1988; 78: 541-549.
- Wikinski S. Marcadores biológicos en psiquiatría. *Vertex* 1995; 6 (Suplemento II): 45-48.

Psiquiatría psiconeuroinmunoendocrinológica

Andrea M. López Mato, Oscar Boullosa, Coral Márquez, Gonzalo Illa, Alejandra Vieitez

Instituto de Psiquiatría Biológica Integral (IPBI), Azcuénaga 1077-3º "B" (1115) Buenos Aires, Argentina

Tel/Fax: (54-11) 4821-4363 / 4823-9347 - E-mail: ipbi@iname.com

La Psiconeuroinmunoendocrinología es la rama de la Medicina que tiene por objeto el estudio de las interrelaciones entre los cuatro sistemas de control que posee el organismo humano: el psicológico, el neurológico, el inmunológico y el endocrinológico.

I. El *psicológico* es expresado por los circuitos límbico-paralímbico-pineal.

a. El límbico es un grupo de circuitos donde se localiza lo vital, lo propioceptivo. Está compuesto por varios centros, entre los cuales destacamos:

- el *hipocampo*, responsable de la memoria propiamente dicha y de las memorias genéticas o instintos;
- la *amígdala*, responsable de la autopreservación. En sus núcleos se reconocen las situaciones previsible relacionadas con las vivencias propias de familiaridad, y de acuerdo

con este procesamiento se responde con alguna de las conductas primarias de ataque, huida o paralización;

- el *septum*, responsable de la preservación de la especie;
- la *comisura anterior*, responsable de la conexión de fibras blancas de los centros límbicos de ambos hemisferios;
- los *ganglios basales límbicos*: *accumbens* y *fundus striati*, encargados de darle estabilidad a las conductas instintivas.

El sistema límbico sería el asiento del temperamento y el encargado de procesar las relaciones intraindividuo, es decir del ser consigo mismo.

b. El paralímbico compone el circuito de lo valorativo, del "dar importancia". Es el encargado de jerarquizar y está compuesto por:

- la *corteza basolateropolar*, que conecta lo sensorial con lo propiático y lo emocional. Le da sentimiento a las sensaciones;
- la *corteza orbitaria*, sede del "yo social". Es la corteza gregaria, encargada de demorar, frenar o permitir los impulsos límbicos primitivos e individuales en aras del bien común;
- la *corteza prefrontal*, que cumple una función cognitiva y de intelectualización de las vivencias. Es la última corteza en mielinizarse y la más propiamente humana;
- todo el *resto de las cortezas asociativas*, que circundan los centros sensoriales primarios, vinculándolos con el resto de la corteza;
- el *cerebelo*, considerado hoy como un adaptador conductual,

Resumen

El psiconeuroinmunoendocrinológico es el sistema que regula la relación entre los sistemas de control que tiene el organismo humano. Psico revela la neuroanatomía de los procesos psíquicos, incluyendo: 1. el sistema límbico, responsable de las emociones y percepciones vitales y propioceptivas, 2. el paralímbico, responsable de la ética y de la jerarquización de sensaciones, emociones y conductas, y 3. el pineal, responsable de la sincronización de ritmos circadianos. Son, respectivamente, modulados por relaciones personales, interpersonales y con el medio. Neuro se refiere a todos los transmisores del SNC y del SNA. Endocrino implica a cada uno de los ejes hipotálamo-hipófiso-periféricos, siendo el hipotálamo el verdadero carrefour del sistema PNIE. Inmuno representa la discriminación de lo propio. Se describirán las características fisiológicas y las alteraciones psiconeuroinmunoendocrinológicas de los ejes adrenal, tiroideo, prolactínico, gonadotrófico y somatotrófico en diferentes enfermedades psiquiátricas.

Palabras clave: Psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) – Pruebas neuroendócrinas – CRH – TRH – PRL – LHRH – GH.

PSYCHONEUROIMMUNOENDOCRINOLOGIC PSYCHIATRY

Summary

Psychoneuroinmunoendocrinology system is the system which regulates the interrelation between each of the control systems humans possess. The psycho reveals the neuroanatomy of the psychological processes including: 1. the limbic system, responsible for vital and propioceptive emotions and perceptions; 2. the paralimbic system, responsible for ethics and the organization of sensations, emotions and behavior hierarchies and 3. the pineal system, responsible for rhythms synchronization. Each, respectively modulated by personal experiences, interpersonal relationships and ecological interactions. Neuro accounts for all the CNS and ANS transmitters. Endocrino implicates every and all of the hypothalamus-pituitary-axis, being the hypothalamus the real carrefour of the PNIE system. The immuno represents the possibility of discriminating what is owns. We will describe the physiologic characteristics and the alterations of the psychoneuroinmunoendocrinological adrenal, thyroid, prolactin, gonadotropic and somatotropic axes in different psychiatric illness.

Key Words: Psychoneuroinmunoendocrinology (PNIE) – Neuroendocrinal test – CRH – TRH – PRL – LHRH – GH.

que regula el tono de respuesta fina del equilibrio motor, sensorial y conductual.

El sistema paralímbico sería el asiento del carácter y el encargado de procesar las relaciones interpersonales, es decir del ser con los otros.

La personalidad necesita de toda la corteza y de todo el organismo.

c. El circuito pineal, responsable de la traducción de las señales luminosa en química, las que a su vez permitirán la sincronización de los ritmos endógenos. Está compuesto por los circuitos retino-supraquiasmático-pineales. Se originan en la glándula 20 indoles diferentes. Produce melatonina, arginina, vasopresina y factor inhibidor de la secreción de gonadotropinas, que actúan como sincronizadores de distintos ciclos biológicos.

El sistema pineal sería el encargado de las relaciones ecológicas, es decir del ser con el medio ambiente.

Según Goldar, el sistema de la línea media cerebral (sistemas límbico y paralímbico) configura el cerebro pragmático cuya función es seleccionar, controlar y valorar la actividad del otro cerebro que es el práxico (neocorteza lateral). La esfera pragmática es la que nos permite ser no sólo materia viviente, sino materia comunitaria, cultural e histórica. La psiquiatría se ocupa del cerebro pragmático; la neurología del práxico (35, 36).

II. El *neuroológico* es expresado por el Sistema Nervioso Central y Periférico.

En este sistema se incluye a todos los neurotransmisores clásicos, los neuromoduladores, los aminoácidos excitatorios e inhibitorios, los mensajeros retrógrados como el óxido nítrico y el ácido araquidónico, los autacooides, las citoquinas y las enterohormonas. Hoy, a estas sustancias las consideramos vehículos de información y señalización celular. Casi ninguna de ellas pertenece exclusivamente a un único sistema (probablemente la excepción sea el GABA para el SNC) sino que interactúan y coactúan entre varios de ellos. Más adelante describiremos su relación con la funcionalidad y la patología psiconeuroinmunoendocrinológica.

III. El *endocrinológico* es expresado por los distintos ejes hipotálamo-hipófiso-periféricos.

El hipotálamo es la región cerebral que rodea el sector inferior del tercer ventrículo, extendiéndose desde el quiasma óptico a los cuerpos mamilares. Puede dividirse en la región periventricular, la región preóptica, la región lateral, la región supraóptica, la región infundibular y la región mamilar. Está conectado entre sí, con la neocorteza, con las otras áreas cerebrales y con el sistema inmune.

El control hipotálamo-diencefálico se ejerce mediante factores de liberación o inhibición, que son péptidos uni o multifuncionales, los cuales regulan la liberación de determinada hormona periférica vinculando así la conducta efectora con los estímulos viscerales y/o emocionales. El hipotálamo es el verdadero *carrefour* del sistema psiconeuroinmunoendocrinológico, pero siempre se encuentra regulado por circuitos superiores.

IV. El *inmunológico* es expresado por el sistema inmune y órganos relacionados.

El sistema inmune comparte con el sistema nervioso varias propiedades únicas: son capaces de discriminar lo propio de lo ajeno, son los dos sistemas con memoria del organismo, tienen predictibilidad y se modifican con el envejecimiento. El aparato inmune se interrelaciona con el sistema nervioso central y con el sistema endócrino. Por otra parte los neurotransmisores llegan a todo el sistema inmune mediante el sistema nervioso autonómico. Así se explica que la acción hormonal pueda producir cambios inmunológicos y que el sistema inmune pueda, a su vez, ori-

ginar modificaciones endocrinológicas.

El SNC produce varias citoquinas y está además a merced de las que le llegan atravesando la barrera hematoencefálica. Las células gliales son los inmunocitos del SNC, encargadas de producir o mediar las acciones citoquino-dependientes.

El timo es el responsable de la selección y maduración de las poblaciones linfocitarias, brindándoles la capacidad de reconocer antigénicamente a las proteínas propias y reaccionar contra las ajenas. Es el sincronizador biológico de la inmunidad. En la pubertad los cambios hormonales, psicológicos y físicos, y el estrés están acompañados por manifestaciones inmunológicas como lesiones herpéticas, crisis de ciertas enfermedades autoinmunes o desaparición de síntomas en algunas atopías. Es prematuro, pero no irreal, postular un probable compromiso inmunológico en la iniciación postpuberal de los brotes esquizofrénicos.

Los vehículos de información inmunológica son las citoquinas. Estas sustancias son producidas por las células inmunes relacionándose en forma parácrina con otras células. Dentro de las citoquinas se incluye a las linfoquinas con actividad predominantemente linfocitaria, y dentro de éstas a las interleuquinas (IL). Inicialmente, se denominaron interleuquinas a los mediadores leucocitarios que no habían recibido un nombre anterior de acuerdo con sus funciones. De este modo surgieron los factores de crecimiento, los interferones y los factores de necrosis tumoral que son interleuquinas con nombres propios. Las citoquinas son plurifuncionales y actúan siempre en forma complementaria, representando cada una de ellas una palabra, que será parte de un mensaje producido en una frase de citoquinas. El resto del sistema sólo escucha y responde al mensaje final. Este lenguaje se interrelaciona con otros lenguajes provenientes del sistema nervioso y del endócrino. Todos los órganos inmunes tienen receptores a péptidos hipotalámicos y hormonas. La descripción de cada una de estas citoquinas, y en especial de las interleuquinas sería un tratado en sí misma y hay mucha bibliografía para consultar al respecto.

Está demostrada tanto la producción de interleuquinas por células endócrinas como la producción de factores hipotalámicos y hormonales

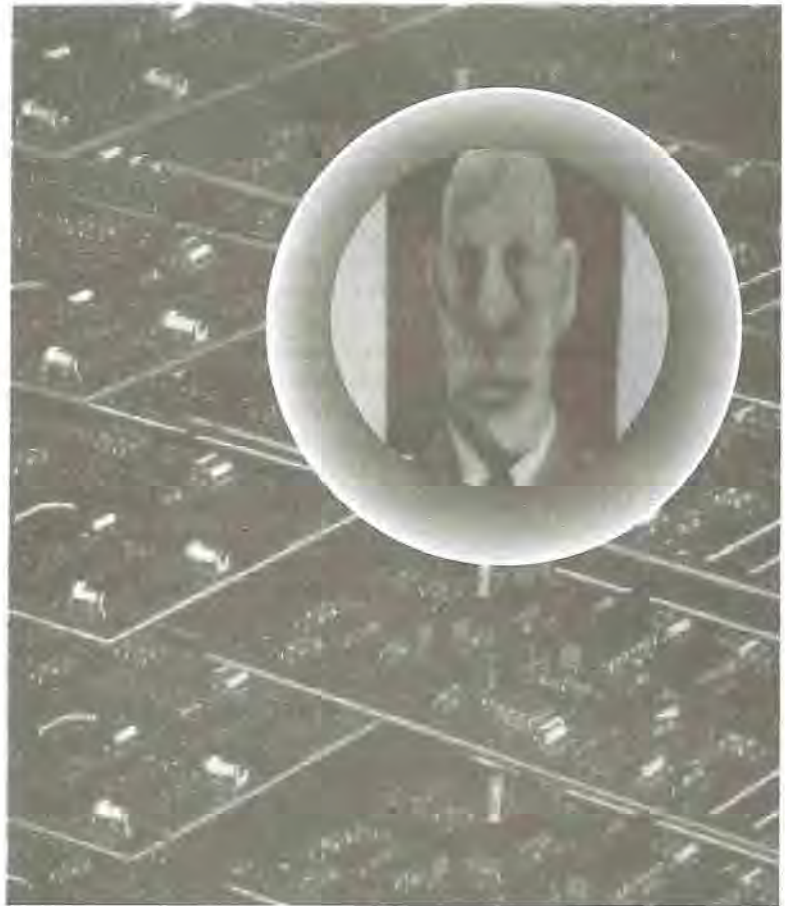
por las células inmunes. Así, los linfocitos pueden considerarse verdaderas hipófisis periféricas circulantes. Pueden sintetizar muchos factores hormonales *in situ*, ya que no tienen capacidad de almacenamiento. La liberación es mediada por estímulo antigénico. A modo de ejemplo diremos que la ACTH hipofisaria se produce, almacena, y libera, en cantidades suficientes, pero debe viajar por el torrente sanguíneo para ejercer su acción sobre la suprarrenal; los linfocitos, en cambio, producen cantidades mínimas pero ininidad de ellos la secretan frente a la glándula ejerciendo la misma acción en función del tiempo. Con fines didácticos pasaremos revista a las principales alteraciones de los ejes hormonales en las distintas patologías psiquiátricas.

Eje límbico-hipotálamo-hipofiso-adrenal(LHHA)

La producción de CRH o CRF a nivel hipotalámico (*Corticotrophin Releasing Hormone* o *Factor*) es fundamentalmente estimulada por la serotonina, la acetilcolina, la vasopresina y el estrés e inhibida por la noradrenalina. El CRH estimula la producción hipofisaria de ACTH (Adrenocorticotrofina), MSH (Melanocitoestimulante) y b-lipotropinas (promotoras de la producción de encefalinas, dinorfinas y endorfinas). Todas estas hormonas y péptidos se originan a partir de distintos clivajes de la proopiomelanocortina (POMC). Las enzimas que permiten este fenómeno se distribuyen de diferente modo en las distintas zonas hipofisarias.

El CRH es un péptido hipotalámico de 41 aminoácidos aislado por Vale en 1981 que produce la liberación hipofisaria de ACTH. Se le reconocen otras funciones: acción anorexígena, disminución de la producción de ácido clorhídrico y del vaciamiento gástrico, inhibición de la reproducción y disminución de la libido, aumento de la agresión y disminución del tiempo de sueño. Es factor de regulación inmunológica a través del estímulo de las IL-1 e IL-2, o por directa estimulación linfocitaria, pudiendo provocar inmunosupresión *per se*, además de la mediada por el cortisol.

La ACTH estimula a la glándula suprarrenal para la producción de cortisol. Este, por un mecanismo de retroalimentación negativo disminuye la secreción de ACTH, regulando



así el circuito. Hoy se conocen péptidos inhibidores hipotalámicos, llamados corticostatinas que compiten por el receptor de ACTH.

Las alteraciones del eje LHHA son las más conocidas dentro de la patología psiquiátrica. Su estudio comenzó al descubrirse un aumento de las concentraciones de cortisol tanto en sangre como en orina de pacientes con depresión endógena. Es Carroll quien estandariza la clásica prueba endocrinológica del Test de Supresión con Dexametasona (DST) para su uso psiquiátrico. Postula la medición basal de cortisol matinal, la administración a las 23 hs. de 1 mg. de dexametasona vía oral y la medición de cortisol vespertino al día siguiente(19, 20, 21).

Normalmente, la administración exógena de corticoides debe inhibir la liberación de cortisol endógeno, detectándose cifras menores de 5 mcg. en la segunda muestra. Este fenómeno se ve alterado (no supresión o escape precoz) en el 50% de las depresiones endógenas, aumentando su frecuencia cuanto menor sea la edad de comienzo y mayor la vertiente psicótica y/o agresiva de la depresión. Al principio se supuso que era una respuesta sólo estrés-dependiente, lo cual fue refutado por su persistencia durante el sueño, su presencia en depresiones sin componente ansioso, la falta de respuesta normalizadora a fármacos ansiolíticos, su ausencia en depresiones secundarias y su frecuente correlación con MOPEG disminuido y A5-HIA elevado en LCR(66).

Le quitan especificidad a esta prueba la gran cantidad de factores que pueden provocar falsos resultados. Son causa de DST falso positivo el embarazo, la obesidad, la pérdida de peso o la mala nutrición (ej. anorexia nerviosa), las infecciones, la diabetes, el Síndrome de Cushing, la insuficiencia cardíaca, los carcinomas, las hepato y nefropatías, las epilepsias temporales, las terapéuticas con estrógenos, narcóticos, hipnosedantes, hidantoinatos y carbamazepina y la abstinencia a antipsicóticos y a alcohol (por ello su poca utilidad en alcoholismo). Son causas de DST falso negativo la enfermedad de Addison, el hipopituitarismo, el meta-

bolismo lento de la dexametasona, la corticoterapia y la terapéutica con analgésicos (indometacina) o benzodiazepinas en dosis altas (esto explica la poca positividad encontrada en esta prueba por nuestro equipo de trabajo, ya que solemos medicar al paciente únicamente con ansiolíticos durante la etapa diagnóstica). El litio, los tricíclicos y los IMAO sólo alteran la respuesta cuando han dado un efecto antidepressivo manifiesto. La edad avanzada, la desnutrición y el embarazo invalidan el test (por eso la poca utilidad en anorexia o bulimia nerviosas).

Ya no se considera a esta prueba con la sensibilidad (67%) y la especificidad (96%) que publicó Carroll(20), pero se considera de utilidad en el diagnóstico de las depresiones psicóticas o de inicio temprano o con tendencia al suicidio. En un interesante estudio en pacientes internados, Evans y Nemeroff hallan positividad en el DST en los siguientes porcentajes: 14% en pacientes con sintomatología depresiva en general, 48% en depresión mayor sin melancolía, 78% en depresión mayor con melancolía y 95% en depresión psicótica(28).

Los trabajos en psiquiatría infantil consultados refieren un 40% de DST positivo no supresor en depresiones infanto-juveniles graves. En un trabajo realizado por nuestro equipo, hallamos en una población de 15 pacientes adolescentes mujeres, que cumplían criterios para depresión endógena o reactiva según el DSM-IV, un 33% de DST positivo o no supresor. En todos los casos era coincidente con antecedentes genéticos de endogenicidad y normalizaron con tratamiento antidepressivo(62). Esto coincide con trabajos internacionales en niños depresivos de más temprana edad, donde Evans y Nemeroff encontraron un 43% de DST positivo. Por su parte Chabrol y Bonnet, hallaron un 42% de DST positivo entre adolescentes con depresión mayor(25).

La posibilidad de fallas homeostáticas o metabólicas secundarias a patología psiquiátrica en niños cobra radical importancia, ya que la perpetuación de cualquier grado de disfunción glandular puede traer nefastas consecuencias en el normal crecimiento, maduración o desarrollo sexual. Así, la hipersecreción cortisolémica que acompaña a algunas depresiones infantiles puede dar osteoporosis con falta de desarrollo óseo y crecimiento estatural, serios problemas inmunitarios con propensión a infecciones o posibilidad de activación neoplásica, y virilización temprana con la consecuente problemática sexual.

En resumen, el DST no supresor o positivo es marcador de depresión, hallándose también en fobias, obsesivo-compulsivos y disorexias. Generalmente el test normaliza 15 días antes de la remisión clínica y se torna positivo 15 días antes de una nueva fase, presentando entonces las características de marcador de estado. Su positividad orienta terapéuticamente a la elección de antidepressivos inhibidores de la recaptación de noradrenalina, sobre todo aquellos con propiedades anticolinérgicas manifiestas tipo imipramina o desipramina(8, 49, 50). Los ISRS también regulan el eje con mecanismos suprahipotalámicos que detallaremos luego. La tianeptina es, probablemente, la de acción más específica y temprana sobre el eje.

La presencia de las mismas alteraciones del DST en la depresión y en el Síndrome de Cushing llevó a pensar que la depresión podría ser un Cushing sin estigmas periféricos, por diferente acción sobre distintos receptores. Esto condujo a implementar terapéuticas novedosas con metronidazol en depresiones resistentes. Sin embargo la secreción de CRH está alterada exclusivamente en los cuadros psiquiátricos, encontrándose hipersecreción de CRH e hiporrespuesta CRH-ACTH característicamente en la depresión endógena(33). Asimismo se ha demostrado un aumento de CRH en LCR de pacientes depresivos(77), suicidas(77) y con trastornos de la alimentación(51).

Nemeroff reportó disminución de receptores a corticoesteroides en la corteza frontal de suicidas(75). También se evidencia al-

teración de receptores periféricos a corticoides en linfocitos y fibroblastos. Varios autores demostraron, mediante sofisticadas técnicas de diagnóstico por imágenes, aumento del tamaño de la corteza adrenal(5, 74) y modificaciones en el volumen de la hipófisis en pacientes depresivos(3).

En el estrés agudo y en los trastornos por estrés postraumático las alteraciones de este eje son opuestas a las halladas en depresión. Estos pacientes tienen niveles bajos de cortisol e hiperrespuesta al DST, sugiriendo un grado máximo de inhibición del eje(112).

En la depresión estacional, en la depresión atípica y en el síndrome de fatiga crónica hay una hiposecreción de CRH(15).

En la esquizofrenia y otras psicosis delirantes crónicas no se halla positividad del DST.

En las demencias y en la anorexia nerviosa su utilidad está limitada por los falsos positivos debidos a la edad y a la caquexia.

Con los avances de los estudios de neuroimágenes con isótopos marcados se demostró que en el cerebro existen dos tipos de receptores esteroideos. Ambos son capaces de retroalimentar negativamente al eje límbico-hipotálamo-hipófisis-adrenal por inhibición de la secreción de CRH hipotalámico. Estos son:

- *Receptor tipo I o a mineralocorticoides (MR)*, el cual reconoce a la aldosterona y al cortisol con mucha mayor afinidad que el tipo II. Son activados por bajas concentraciones de cortisol, produciéndose así la inhibición del eje. Son los responsables de mantener el tono cortisolémico basal según el ritmo circadiano y la adaptación homeostática de glucocorticoides. Estarían involucrados en respuestas de equilibrio ante estados de ansiedad, euforia o somnolencia.

- *Receptor tipo II o a glucocorticoides (GR)*, poseen mayor afinidad por la dexametasona que por el cortisol. Su activación se produce con concentraciones altas de cortisol. Serían los responsables de una inhibición máxima del eje ante situaciones que excedan el balance homeostático (estrés o situaciones de alarma). Son activados también en estados de disforia, de alerta y en el sueño REM.

En la depresión endógena está alterada la sensibilidad de estos receptores (*down-regulation* secundaria a factores genéticos o a estrés crónico)(83, 111) por lo cual, a pesar de la hiper-

cortisolemia que acompaña a la misma no se logra la inhibición del eje. Esta receptorpatía se normaliza con antidepressivos(9). El descenso transitorio de la capacidad de los receptores por acción del tratamiento se asocia a la restitución de la función de los receptores GR y MR, resultando probablemente en la reducción de la producción hipotalámica de CRH y AVP (péptido arginina-vasopresina)(34).

En el estrés crónico el cortisol tampoco inhibe al eje por lo que se ven niveles altos tanto de cortisol como de ACTH. Un nuevo foco de interés es el estudio de las hormonas que conforman el metabolismo intermedio de los esteroides. La dehidroepiandrosterona (DHEA), hormona derivada del colesterol, forma parte de un paso intermedio en el metabolismo de los esteroides sexuales adrenales. Es el esteroide circulante más abundante y es sintetizado en las glándulas suprarrenales(98), las gónadas y el cerebro(44). Mediante un proceso de sulfatación, exclusivamente suprarrenal, se origina la DHEA-sulfato (DHEA-s), que tiene no sólo mayor vida media sino también mayor acción biológica(98). Se demostraron receptores para ambos en testículo, hígado, linfocitos, cervix uterino, cerebro y nervios periféricos, siendo su amplia distribución tisular lo que avala su participación como modulador psiconeuroinmunoendócrino.

Las hormonas esteroides mencionadas pueden atravesar la BHE por difusión a través de la misma o bien ser formadas *de novo*, generalmente a partir de la pregnenolona y pocas veces directamente del colesterol(60). Los primeros se denominan esteroides neuroactivos, con predominio de acción excitatoria neuronal y los segundos neuroesteroides, de acción inhibitoria neuronal. De esta manera, la DHEA actúa como agonista y la DHEA-s como antagonista del receptor GABA-A(94). Esta síntesis local es efectuada fundamentalmente por la oligodendroglia(12). Destaquemos que el cerebro es un órgano capaz de producir y recibir esteroides. No se conoce si la DHEA o la DHEA-s por sí mismas estimulan los receptores o son sólo un paso intermedio, pero su concentración incide en el resultado final de activación receptorial.

La DHEA y la DHEA-s tienen efectos sobre el sistema endocrinológico (suprarrenal y gonadal), la función cerebral (crecimiento neuronal rela-



cionado con IGF-1), el sistema inmunitario (agente antiglucocorticoideo, fenómenos de autoinmunidad)), el sistema cardiovascular (prevención de enfermedad cardíaca), el metabolismo (control lipídico, glucémico e insulínico), el músculo (glucogenólisis), la piel (control de crecimiento piloso y secreción seboreica) y el tejido óseo (aumento de densidad ósea). Estos esteroides muestran variaciones en función de la edad con una declinación progresiva, verificada tanto en estudios transversales(79, 80, 100) como longitudinales en humanos(81).

Una completa descripción de las acciones (genómicas y no genómicas) sobre receptores celulares, su ubicación e implicancia fisiológica puede consultarse en una revisión bibliográfica realizada anteriormente por nuestro equipo de trabajo(68).

En el estrés agudo los valores de DHEA se hallan disminuidos. En el estrés crónico y en la depresión los resultados pueden variar. Algunos investigadores no encuentran diferencias en las concentraciones plasmáticas de DHEA y DHEA-s en pacientes depresivos versus controles(82, 89). Estudios más recientes reportan un aumento de DHEA plasmática matinal en depresivos mayores con o sin síntomas psicóticos (39, 41, 42) o alteraciones en el ritmo circadiano de su secreción(43). Otros trabajos refieren un aumento de la excreción urinaria diaria total de DHEA en pacientes depresivos(106). La aplicación clínica de estas investigaciones demostró un aumento de la sensación de bienestar y mejoría en algunas escalas de evaluación de síntomas depresivos tras la administración de DHEA sintética(46, 110). Nosotros hemos observado en pacientes depresivos un aumento de la concentración de DHEA matinal, generalmente coincidente con la falta de su ritmo secretorio y frecuentemente asociado a una hipercortisolemia vespertina(59).

La regulación circadiana del eje LHHA es de fundamental importancia. El ritmo de cortisol aparece entre los tres y ocho años de vida y es tan constante que persiste más de 72 hs, aún en situación real o experimental de privación de sueño, luz o alimento. La adaptación a un nuevo turno de trabajo o a un lugar geográfico con distinto huso horario tarda de una a dos semanas en restablecerse. El cortisol se libera en 7 a 13 picos diarios e inhibe la secreción de ACTH en pocos minutos. La DHEA también posee ritmo circadiano propio contrario al del cortisol, es decir con mayor concentración vespertina. La forma sulfatada no posee ritmo propio.

El ritmo circadiano de esteroides y neuroesteroides está invertido en la depresión endógena(86). Nuestra actual línea de trabajo es la valoración del ritmo circadiano de cortisol y DHEA en distintos tipos de pacientes depresivos en comparación con otras patologías(73).

El eje LHHA está en íntima correlación con la cascada IL-1, IL-

6 y factor de necrosis tumoral (TNF). La activación del eje activa también a esta cascada. A su vez la IL-1, la IL-6 y el TNF estimulan la producción de esteroides por acción a nivel hipotalámico, hipofisario y adrenal. Distintos estímulos antigénicos cortan la POMC linfocitaria en distintos puntos de clivajes generando distintas proporciones de ACTH y endorfinas(64).

La estimulación de este eje produce inmunodepresión, clásica en los pacientes depresivos. En la depresión endógena es clara la participación de distintos factores inmunitarios, siempre en íntima relación con factores endócrinos. Varios trabajos demuestran elevación plasmática o en cultivos estimulados de IL-1, IL-6 y TNF, generalmente correlacionada con la hiperactivación LH-HA(69, 70, 97, 101, 107). Las sustancias inhibitoras de este eje son el antagonista del receptor de IL-1, el TGF beta y las corticostatinas. Se está experimentando su utilización como antidepresivos naturales.

En el estrés la inmunosupresión es máxima ya que al efecto de la CRH aumentada hay que agregar el efecto inmunosupresor de las catecolaminas suprarrenales aumentadas(14).

Eje límbico-hipotálamo-hipofiso-tiroideo (LHHT)

La producción de TRH (*Tirotrrophin Releasing Hormone* o Factor Liberador de Tirotrrofina) hipotalámica es regulada en forma positiva por la noradrenalina. La TRH estimula la secreción hipofisaria de TSH o Tirotrrofina. Ésta es modulada en forma inhibitoria por la somatostatina (también llamada paninhibina, ya que inhibe la acción no sólo de TSH sino de otros péptidos hipotalámicos), la dopamina, los glucoesteroides y la testosterona. La TSH estimula la producción de hormonas tiroideas. En realidad la T4 puede considerarse una prohormona que debe metabolizarse periféricamente a T3 para tener actividad biológica.

Es conocida la asociación entre hipotiroidismo y depresión y la potenciación entre antidepresivos y hormonas tiroideas.

La prueba funcional que estudia este eje es el Test TRH/TSH. Consiste en la medición matinal de la TSH basal y post estimulación con TRH, pudiendo detectarse varios tipos de respuesta.

En depresiones endógenas unipolares se describen curvas hiporrespondientes en cantidad o tiempo, llamadas planas, chatas o *blunted*(13, 47, 55, 93). En estos casos, el delta TSH, que es la variación entre el valor basal y el máximo post estimulación con TRH, debe ser inferior a 5 ó 7, según distintos autores. Se presentan aproximadamente en un 25 a 30% de los pacientes y no normalizan con el tratamiento antidepresivo, comportándose como un marcador de rasgo(71, 78, 103), generalmente asociado a depresión unipolar. Si bien no indica tipo de depresión(93, 99, 102) ni orienta a la elección del antidepresivo, es indicador de necesidad de tratamiento de mantenimiento(55, 58). Esta respuesta no se encontró en trastornos de personalidad con sintomatología afectiva, implicando en ello cierta especificidad para la depresión endógena. Sin embargo, dicha alteración pudo hallarse también en alcoholistas (1, 31) y en ansiosos(52).

La anormalidad de esta respuesta tiroidea puede deberse a la hipercortisolemia(40), al aumento de somatostatina(92) o a un fenómeno idiosincrásico que lleve a una hipersecreción central de TRH, probablemente mediada por noradrenalina. Otros trabajos lo vinculan a alteraciones en el metabolismo de los folatos, la vitamina B-12 y el magnesio. Pueden encontrarse niveles de TRH aumentado en LCR de pacientes depresivos(54).

Curvas con hiperrespuesta, con valores basales normales pero superiores a 25 después de la estimulación con TRH, son observadas en cerca del 20% de pacientes depresivos, generalmente bipolares de rápida ciclación(11, 47, 56, 108, 109). La importancia de su detección radica en la contraindicación del tratamiento con litio en estos pacientes por su efecto deletéreo tiroideo(57, 91). En

nuestro trabajo con población argentina el porcentaje de curvas de respuesta exagerada ascendió al 33%(61). Estos pacientes presentan anticuerpos antiperoxidasa en un porcentaje superior al hallado en población general(32, 61, 76).

Si bien la prueba TRH/TSH es suficientemente sensible, le quitan especificidad a la curva plana los falsos resultados. Dan falso positivo el hipertiroidismo, los agonistas dopaminérgicos y los salicilatos. Dan falso negativo los neurolépticos y el hipotiroidismo. Las enfermedades sistémicas y la edad invalidan el test.

En las depresiones infantiles la toma de estas pruebas es fundamental ya que conocemos las graves consecuencias de la hipofunción tiroidea para la maduración global del organismo y especialmente del SNC. En nuestros estudios con niños depresivos con antecedentes genéticos de bipolaridad hallamos curvas de hiperrespuesta en el 20% de los casos(62). Chabrol encuentra 76% de curvas patológicas (hiperrespondientes o planas) en niños depresivos internados(25).

En el estrés hay una disminución de la producción de TSH e inhibición de la conversión periférica de T4 a T3. Estos son mecanismos defensivos causados por los glucocorticoides para conservar la energía durante el estrés. La inhibición de TSH también podría ser secundaria a la acción de las somatostatina estimulada por el CRH(15).

Las pacientes con anorexia nerviosa presentan una anormalidad característica que puede parecer contradictoria si no se la comprende metabólicamente. Estas pacientes presentan síntomas atribuibles tanto a hipotiroidismo (lanugo, bradicardia, disminución del reflejo aquileo, hipercolesterolemia) como a hipertiroidismo (hiperactividad, aumento del metabolismo basal y del gasto energético). Esta aparente contradicción es superada cuando en los dosajes plasmáticos se detecta presencia de T3 reversa. La T3 reversa es una forma inactiva de T3 con poca actividad biológica. Sería una forma de defensa del organismo ante la inanición con el objeto de impedir su propio catabolismo. Se denomina "síndrome de T3 bajo" y debe sospecharse al encontrar T3 y T4 en límite sin el consecuente aumento de TSH(105).

Existen estudios contradictorios sobre la existencia o no de ritmo circadiano de TSH(73). Sin embargo se

ha demostrado en pacientes depresivos una alteración en este ritmo, que parece deberse a la alteración en las etapas de sueño propia de la depresión endógena(10, 95). Duval detecta mayor cantidad de curvas planas cuando la delta TSH es medida en horas de la noche, encontrando diferencia estadísticamente significativa con respecto a la medición matinal(27).

El eje LHHT tiene propiedades inmunoprotectoras. Tienen acción inhibitoria sobre el mismo la IL-1, la IL-6 y el TNF ya que aumentan la síntesis de somatostatina que a su vez inhibe a la TRH. La IL-1 también puede inhibir la producción hipofisaria de TSH. El TNF tiene tendencia a aumentar la T3 reversa(64).

Eje límbico-hipotálamo-hipofiso-prolactínico(LHHP)

La prolactina hipofisaria es regulada en forma positiva por la TRH y la serotonina y en forma negativa por la dopamina (PIF). El alto tenor estrogénico, la succión del pezón y algunos fármacos (psicofármacos con acción sobre dopamina y/o serotonina, ranitidina, a-metildopa y anti-conceptivos orales) pueden causar hiperprolactinemia. Otras causas de hiperprolactinemia son las intoxicaciones, el hipotiroidismo, la epilepsia límbica y el estrés. Intebi, en nuestro país, halló en pacientes endocrinológicos con hiperprolactinemia mayor incidencia de situaciones traumáticas tempranas comparándolos con pacientes con otros tumores hipofisarios(48).

La prolactina es una de las hormonas más estudiadas, pero al ser lábil al estrés no tiene por sí sola valor diagnóstico de endogenidad en cuadros depresivos. Tenemos mucha experiencia en el estudio de esta hormona en depresiones endorreactivas en adultos. Su elevación sérica mayor de 10 mcg orienta terapéuticamente a la elección de antidepressivos inhibidores de la recaptación de dopamina. Debe procederse con cautela cuando se administra a pacientes con productividad delirante larvada o manifiesta, por la activación paranoide que puede producir el agonismo dopaminérgico.

El ritmo diario de secreción de prolactina es cíclico con un pico característico a los 60 minutos del comienzo del sueño, pero no asociado al sueño lento. Su concentración cae



al despertar con mínima expresión a media mañana. Las siestas durante el día también se asocian a un aumento de prolactina. Los niveles varían con el ciclo menstrual y diferentes estadios de fertilidad femenina (menarca, embarazo, menopausia). En la depresión se modifica el ritmo normal y se han reportado picos de aumento durante el día. También se describió secreción diferencial en pacientes bipolares(73).

El hipertono dopaminérgico de la esquizofrenia podría presuponer la disminución de prolactinemia en la misma, lo cual nunca fue demostrado.

Recordemos que las hiperprolactinemias severas pueden deberse a adenomas hipofisarios que pueden debutar con sintomatología neuropsiquiátrica inespecífica aún antes de observarse los característicos trastornos visuales.

El eje LHHP tiene una importante actividad inmunoprotectora. Las funciones de la prolactina sobre el sistema inmune son las de modular la acción y síntesis de otras linfoquinas, estimular la producción de anticuerpos (Ig-E), ayudar en la linfoproliferación y aumentar el factor regulador de interferones. Está demostrada la elevación de prolactina sérica en varias enfermedades autoinmunes, en el cáncer, en el rechazo de trasplantes y en los abortos por incompatibilidad. El receptor sobre el cual actúa la ciclosporina para evitar el rechazo de trasplantes es el prolactínico. Los antiprolactínicos permiten usar menor dosis de drogas inmunosupresoras, disminuyendo así los efectos tóxicos(64).

Eje límbico-hipotálamo-hipofiso-gonadal (LHHGn)

La GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) o LHRH (Factor Liberador de Hormona Luteinizante) hipotalámica estimula la secreción hipofisaria tanto de LH (Hormona Luteinizante) como de FSH (Hormona Folículo-Estimulante), dependiendo del tenor hormonal de estrógenos y progesterona circulante. La LH y la FSH, en el ovario, regulan la producción de estrógenos, progesterona, activinas, inhibinas, folistatinas y varios factores más de características hormonales e inmunológicas.

La secreción hipotalámica de gonadotropinas es estimulada por noradrenalina, serotonina y dopamina, siendo además influenciada por el estrés y por estímulos provenientes de los sentidos de la visión, el olfato y el gusto mediados por neuropéptidos específicos altamente sensibles. La presencia de receptores a LHRH en toda la zona mediobasal del cerebro, coincidente con las zonas de asociación del quiasma óptico y de las cintillas olfatorias, explica la vinculación entre estos sistemas sensoriales y la estimulación sexual(45, 84).

La relación entre este eje y los trastornos de la alimentación

son estrechas. Los circuitos que regulan la ingesta y la saciedad son eminentemente psiconeuroendócrinos. El comer es un proceso discontinuo con un ritmo biológico propio, regulado por mediadores centrales (neurotransmisores, péptidos, neurohormonas y neuroesteroides) y periféricos (péptidos y hormonas gastrointestinales). Dentro de los sistemas de regulación central, la noradrenalina regula la ingesta en forma positiva, interrelacionándose para ello con las dinorfinas, los neuropéptidos Y e YY y la galanina. El regulador negativo es la serotonina, interrelacionándose con las endorfinas y la dopamina. Todo este circuito central mantiene el equilibrio con el sistema de regulación periférica, que tiene su principal regulador negativo en la colecistoquinina, factor saciígeno por excelencia, y la regulación orexígena positiva en la insulina y la bombesina. La suma algebraica de todos estos factores se traduce en períodos sucesivos de ingesta y ayuno que determinan ingesta, saciación y saciedad.

Hoy conocemos los mecanismos de acción de las leptinas o proteínas OB, que son adipohormonas que dan saciedad para mantener el equilibrio de ingesta calórica que marca el ponderostato hipotalámico. Actúan disminuyendo la acción de los neuropéptidos Y e YY y funcionan además como estimulantes de la secreción gonadotrófica hipotalámica. En la anorexia, con la desnutrición y la disminución del tejido graso consecuente, disminuyen la cantidad de leptinas circulantes causando hipogonadismo hipoadipogénico. En la obesidad hay gran cantidad de leptinas circulantes pero una falla en la proteína de transcripción STAT 3 impide su acción no produciendo saciedad e impidiendo su acción en la regulación negativa del peso. No obstante, estas leptinas causan hipergonadismo en obesos.

Excede este capítulo la descripción de las otras acciones hormonales del tejido graso. El mismo tiene funciones endócrinas de tipo metabólico y gonadotrófico indispensables para la sobrevivencia personal y de la especie(63).

Las alteraciones del eje LHHGn son paradigmáticas de los trastornos de la alimentación y conllevan la explicación fisiopatológica de la amenorrea que puede preceder, coincidir o postceder a la anorexia.

La LHRH cambia su ritmo secretorio en la menarca, pasando de una secreción permanente nocturna en la niña púber a una secreción fásica diurna-nocturna en la mujer adulta(4, 30, 85, 88, 92) según distintos condicionamientos genéticos y ambientales. En circunstancias patológicas este ritmo, característico de todos los mamíferos, puede desregularse.

En la anorexia y la bulimia el patrón de secreción gonadotrófica vuelve a adquirir características prepuberales revelando una verdadera regresión ontogénica hipotalámica(67). Esto puede evidenciarse en respuestas anormales a la clásica prueba de LHRH/LH-FSH. Normalmente en las mujeres postpuberales, tras la inyección del factor liberador LHRH responde en primer término la LH con triplicación del valor basal y luego, la FSH con duplicación del valor basal. En las pacientes anoréxicas se observan dos tipos de respuestas:

- *Curvas planas o chatas o blunted*, mostrando un falta total de respuesta a la estimulación con LHRH(17, 26, 53).
- *Curvas reversas o inversas*, donde la FSH responde antes y en mayor proporción y la LH en forma más tardía y de menor cuantía. Es una típica respuesta premenárquica revelando una regresión ontogénica prepuberal(65, 24).

Distintas alteraciones en la secreción de hormonas sexuales centrales y periféricas también intervienen en estados depresivos sintomáticos de distintas épocas vitales como en el síndrome de disforia luteínica y en la distimia menopáusica. La buena respuesta terapéutica a los ISRS reflejan la relación entre las hormonas sexuales y las monoaminas(104).

En el estrés el CRH directamente o la liberación concomitante

de beta endorfinas suprimen la liberación de LHRH hipotalámica. Los glucocorticoides per se también inhiben su liberación. Por otro lado dan resistencia a la acción de las hormonas sexuales sobre sus órganos blancos(15).

Los estrógenos aumentan la predisposición a las enfermedades autoinmunes.

Eje límbico-hipotálamo-hipofisomatotrófico (LHHS)

La secreción hipotalámica de GHRH (*Growth Hormone Releasing Hormone* o Factor Liberador de Hormona de Crecimiento o de Somatomona) es estimulada en forma positiva por todas las neuroaminas centrales, los estrógenos, la hipoglucemia y el ejercicio y en forma negativa por la somatostatina (o paninhina). La GHRH produce en hipófisis la liberación de GH (*Growth Hormone*) o STH (Somatomona u Hormona de Crecimiento).

Esta es la única hormona hipofisaria que actúa directamente en tejido periférico. Debido a su corta vida media, su acción es mediada por las Somatomedinas o IGF (*Insulin Growth Factors*, así llamados por su semejanza a factores insulínicos) en huesos, grasas y músculos. Hay muchos tipos de IGF, diferentes receptores y gran variedad de factores estimuladores e inhibidores de sus proteínas transportadoras.

El ritmo circadiano de secreción de GH está mediado por el ciclo de sueño-vigilia. Hay dos picos importantes coincidentes con las etapas NO-REM de sueño lento y dos a cuatro picos menores durante la vigilia(73). En las depresiones del adulto la GH suele hallarse incrementada en sus valores diurnos(72), con disminución de éstos por la noche(29). En cambio, en los adolescentes depresivos está aumentado su pico de secreción nocturna(87).

La prueba más conocida para estudiar la funcionalidad del eje LHHS es la de hipoglucemia provocada, donde normalmente se espera un aumento de la GH de más de 5 mcg cuando la glucemia disminuye en un 50% (recordemos que la hipoglucemia y el ayuno son los principales inductores de la secreción de GH). En la depresión endógena unipolar se ven curvas hiporrespondientes en casi un 50% de pacientes, comportándose como marcador de rasgo(22).

Otras pruebas se realizan con agonistas de los distintos neurotransmisores, que al actuar sobre el receptor postsináptico evalúan el grado de sensibilidad del mismo. Así, si la respuesta de incremento de GH es la esperada hablamos de normosensibilidad del receptor. En el caso de aumento de respuesta se corresponde con hipersensibilidad y en el caso de curva plana con hiposensibilidad. Se emplean:

- como agonistas noradrenérgicos a la clonidina, la desipramina o la anfetamina(2, 6);
- como agonistas dopaminérgicos a la L-dopa o la bromocriptina(18);
- como agonistas serotoninérgicos al triptofano(16); y
- como agonistas colinérgicos a la arecolina y la fisostigmina(49).

En caso de observarse curvas planas orientan a la terapéutica con antidepressivos de acción selectiva sobre la vía comprometida. Tienen bastante especificidad para marcar el estado de los receptores postsinápticos.

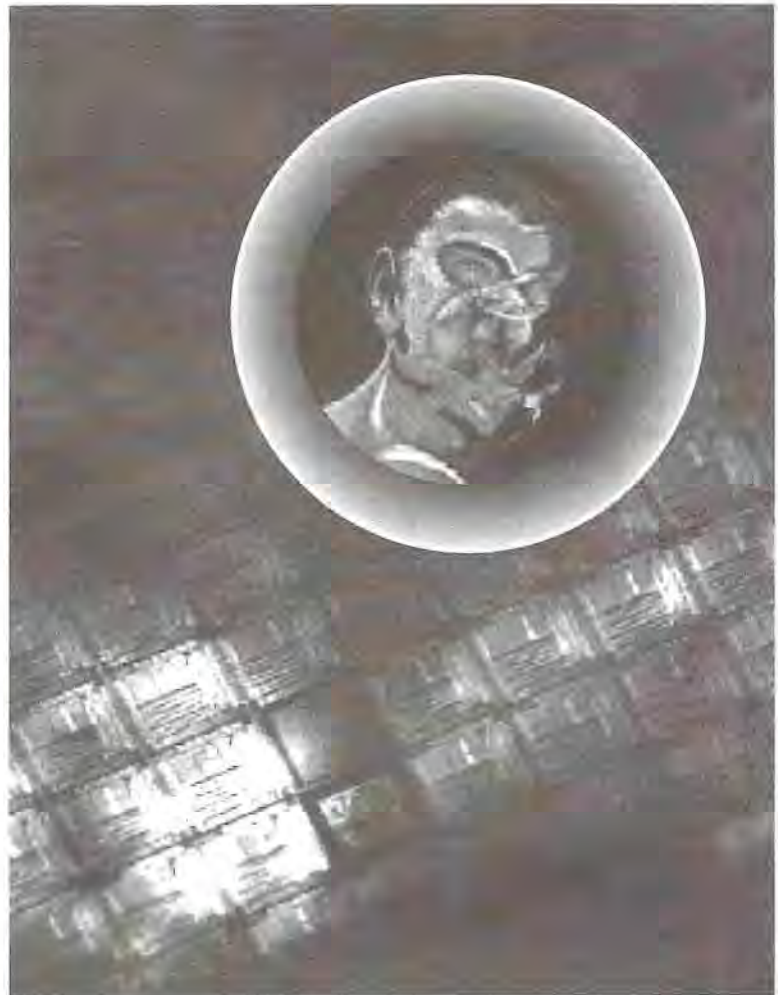
Para algunos investigadores la estimulación con agonistas dopamínicos puede dividir a las esquizofrenias en productivas y defectuales. Las primeras tienen una hipersensibilidad y las segundas una hiposensibilidad del receptor(90).

En la anorexia nerviosa se puede observar un aumento de valores basales de GH pero la disminución consecuente de IGF-1, 2 y 3 la hace carente de función. Se evidencian además respuestas planas en las pruebas L-dopa/GH y apomorfina/GH. El circuito alterado normaliza con el aumento de peso(23, 37, 96).

En el estrés el CRH estimula a la somatostatina e inhibe a la GH y a la somatomedina C. Esto a su vez influye sobre el eje tiroideo(15).

Es característica la disminución de la funcionalidad de la GH y de los factores de crecimiento nervioso relacionados en el envejecimiento y sobre todo en las demencias. Hay trabajos que encuentran aumento de somatostatina en LCR de pacientes con demencia de tipo vascular y Alzheimer(38). Otros autores hablan de una respuesta plana de la GH a la clonidina en depresiones involutivas y no en demencia. Se hallan en experimentación fármacos con acción estimulante del eje.

El eje LHHS tiene importantes propiedades inmunoprotectoras. Entre los estimulantes de su actividad



están la IL-1 y la IL-6 que actúan aumentando las somatomedinas o IGF. En las demencias parece estar ampliamente comprometida la inmunidad en forma secundaria al compromiso de la vía hipotálamo-somatotrófica(64).

El envejecimiento del Sistema Psiconeuroendócrino

Dado que el 15% de la población mundial es mayor de 65 años resulta de fundamental importancia conocer los procesos de envejecimiento de cada sistema para comprender mejor su patología. Con la edad la pérdida de la reserva funcional de muchos órganos conduce a enfermedades deficitarias (hipogonadismo, hipotiroidismo, diabetes). Si a esto le sumamos la disminución en la capacidad inmune comprenderemos la frecuente aparición de patología PNIE en este grupo etario. En estas edades hay menor respuesta a cualquiera de los factores liberadores hipotalámicos aun cuando la homeostasis por retroalimentación se conserve. Así pueden verse respuestas planas a las pruebas TRH/TSH o GHRH/GH. Además, los envejecientes tienden a presentar enfermedades múltiples que alteran tanto los parámetros endocrinológicos clínicos como los valores de laboratorio. Este hecho dificulta el manejo de cada enfermedad. La proclividad a la sumatoria de enfermedades se complica más aún con la presencia de síntomas atípicos en las enfermedades clásicas (ej: tirotoxicosis apática).

Por otro lado, los test de laboratorio han sido estandarizados en adultos, no pudiendo ser siempre extrapolables a esta población. Se necesitan nuevas determinaciones de valores normales en controles sanos dentro de este grupo etario.

En líneas generales queremos consignar las siguientes diferencias de estatus hormonal entre adultos y mayores: testosterona y

estrógenos disminuidos, gonadotrofinas normales o aumentadas, T4 y T3 normales o disminuidas, TSH normal o disminuida, TBG aumentada, cortisol normal pero con respuesta tisular a su acción disminuida, DHEA y DHEA-s disminuidas, paratohormona y calcitonina disminuidas, 25-OHD3 disminuida, arginina-vasopresina aumentada y melatonina disminuida y con falta de ritmo circadiano de secreción.

Las endocrinopatías pueden empeorar las manifestaciones sintomatológicas y el pronóstico de las enfermedades degenerativas de la vejez. Son fácilmente tratables con importante mejoría del estado general en pocas semanas.

Casi el 20% de las demencias reversibles se deben a enfermedades metabólicas que deben ser descartadas ante la mínima sospecha para evitar la cronificación iatrogénica de los cuadros involutivos de deterioro cognitivo.

Conclusiones

La presencia de distintas alteraciones neuroendócrinas en diferentes patologías psiquiátricas no pretenden encerrar en sí la etiología de la enfermedad. No debemos confundir causalidad con correlación o consecuencia. Sólo describimos fisiopatogenias, que deben ayudarnos diagnóstica y terapéuticamente.

El abordaje psiconeuroinmunoendocrinológico de las enfermedades psiquiátricas explica circuitos alterados que interactúan y so-

bre los cuales se puede actuar. Así la depresión endógena sería, a nuestro entender, una enfermedad por disrupción en el circuito integrador córtico-límbico-hipocámpico-diencefálico-hipotálamo-epífiso-hipófiso-endócrino e inmune que regula lo afectivo, lo cognitivo, lo autonómico, lo endócrino, lo inmunológico y lo circadiano. La PNIE explica la endogenización de las vivencias reactivas. Un hecho traumático externo puede quedar grabado en tres tipos de memoria: la sensorial que es corta, la límbico-temporal que es larga o la inmunoendócrina que es eterna. Por lo tanto, esté el desencadenante patológico en lo endógeno o en lo ambiental se traducirá en más o menos tiempo en rupturas de este sistema. Las reacciones vivenciales o reacciones adaptativas a situaciones del medio pueden dejar trazas de alteración bioquímica o metabólica que se independizan de la causa y persisten de por vida ■

Referencia bibliográfica

- Adinoff B., Nemeroff C. B., Bissette G., et al., Inverse relationship between CSF TRH concentrations and the TSH response to TRH in abstinent alcohol-dependent patients. *Am. J. Psychiatry*, 1991; 148 pp. 1586-1588.
- Alevizos B., Stefanis C. N., DST, TRH and clonidine test in the diagnosis of endogenous depression. In: Abstracts: *IVth World Congress of Biological Psychiatry*, Philadelphia, USA, 1995; 327. 1 pp. 284.
- Alexon D. A., Doraiswamy P. M., Boyko O. B., et al., In vivo assessment of pituitary volume using MRI and systemic stereology: relationship to dexamethasone suppression test results in patients with affective disorder. *Psychiatry Res.* 1992; 46 pp. 63-70.
- Allouche J., Bennet A., y col., Pulsatilidad LH y bioactividad in vitro en mujeres con anorexia nerviosa relacionada con amenorrea hipotalámica. *Acta Endocrinol.*, 1991; 125 (6) pp. 614-620.
- Amsterdam J. D., Marinelli D. L., Arger P., et al., Assessment of adrenal gland volume by computed tomography in depressed patients and healthy volunteers: a pilot study. *Psychiatry Res.*, 1987; 21 pp. 189-197.
- Ansseau M., Von Frenckel R., Blunted growth hormone responses to clonidine and apomorphine challenges in endogenous depression. In: Shagass Ch. et al. (Editors). *Biological Psychiatry*, New York, Elsevier Pu. Co, 1986.
- Arato M., Banki C. M., Bissette G., et al., Elevated CSF CRF in suicide victims. *Biol. Psychiatry*, 1989; 25 pp. 355-359.
- Ayuso Gutiérrez J. L., Cabranis J. L., et al., Dexamethasone suppression test as predictor of antidepressant medication. In: Shagass Ch. et al. (Editors). *Biological Psychiatry*, New York, Elsevier Pu. Co, 1986.
- Barden N., Modulation of glucocorticoid receptor gene expression by antidepressant drugs. *Pharmacopsychiatry*, 1996; 29 (1): 12-22.
- Bartalena L., Placidi G. F., Martino E., et al., Nocturnal serum thyrotrophin (TSH) surge and the TSH response to TSH-releasing hormone: dissociated behavior in untreated depressives. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1990; 71 pp. 650-655.
- Bauer M. S., Whybrow P. C., Rapid cycling bipolar affective disorder, I: association with grade I hypothyroidism. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990; 47 pp. 427-432.
- Baulieu E. E., Robel P., Neurosteroids: a new brain function? *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 1990; 37., 395-403.
- Baumgartner A: Longitudinal TRH test and thyroid hormone evaluations in psychiatry disorders. In Abstracts: *IVth World Congress of Biological Psychiatry*, Philadelphia, USA, 1995; 134. 2 pp. 67.
- Bonet J., Luchina C., La integración mente-cuerpo: La historia del concepto, nuestra propuesta de trabajo. En: *Estrés y procesos de enfermedad*. Arias P. y col., Ed. Biblos, 1998, Buenos Aires, Argentina, 1998
- Bonet J., Luchina C., El estrés, la integración central de la respuesta y el sistema de respuestas neuroinmunoendócrinas. En: *Estrés y procesos de enfermedad*. Arias P. y col. Ed. Biblos, Buenos Aires, Argentina, 1998.
- Boullosa O., López-Mato A., *Actualización en neurotransmisión serotoninérgica*. Información Científica Gador. Bs. As., Argentina, 1998.
- Boyar R., Hellman L., y col., Anorexia nervosa; Immaturity of 24 hs LH secretion pattern. *New Engl. Jour. of Med.*, 1977; 292 pp. 861-865.
- Boyd A. E., Lebowitz H. E., Pfeiffer J. B: Stimulation of growth hormone secretion by L-dopa. *N. Engl. J. Med.*, 1970; 283 pp. 1425-1429.
- Carroll B. J., Use of the dexamethasone test in depression. *J. Clin. Psychiatry*, 1982; 43 pp. 44-50.
- Carroll B. J., Feinberg M., Greden J. E., A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia; standardization, validation and clinical unity. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1981; 38 (1) pp. 15-22.
- Carroll B. J., Feinberg M., Greden J. E., Neuroendocrine regulation in depression. I. limbic system adrenal cortical dysfunction. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1976; 33 pp.10-39.
- Casper R. C., Davis J. M., et al., Neuroendocrine and amine studies in affective illness. *Psychoneuroendocrinology*, 1977; 2 (2) pp. 105-113.
- Counts D., Gwirtsman H., et al., The effect of anorexia nervosa and refe-

- ding on growth hormone binding protein, the insulin like growth factors, and the IGF-binding proteins. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992; 75 (3) pp. 762-767.
24. Crisp A., Hsu L., et al., Reproductive hormone profiles in male anorexia nervosa before, during and after restoration of body weight to normal. A study of twelve patients. *Intern. Jour. of Eat. Disord.*, 1982; 11 pp. 3-9.
 25. Chabrol H., Bonnet D., Moron P., Dexamethasone suppression test (DST) and Thyrotropin Releasing Hormone (TRH). Test in 90 depressed adolescents. In *Abstracts XIX CINP Meeting*, Washington, P 117 pp. 193, 1994.
 26. Devlin M., Walsh B., y col., Hypothalamic-pituitary-gonadal function in anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatry Research*, 1989; 28 (1) pp. 11-24.
 27. Duval F., Mokrani M. C., Bailey P., et al., Thyroid axis activity and serotonin function in major depressive episode. *Psychoneuroendocrinology*, 1999; 24: 695-712.
 28. Evans D. L., Nemeroff C. B., Use of DST using DSM III criteria on an in patients psychiatric unit. *Am. J. Psychiatry*, 1984; pp. 141-146.
 29. Fiasche R., Fideleff H., et al., Growth hormone neurosecretory dysfunction in major depressive illness. *Psychoneuroendocrinology*, 1995; 20 (7) pp. 727-33.
 30. Frisch R., Food intake, fatness and reproductive ability. In: Vigersky, R. A. (Edit) *Anorexia Nervosa*. Nueva York, USA., Raven Press, 1977; pp149-161.
 31. Gasbatt J. C., Loosen P. T., Prange A. J. (jr), Interrelationship between the H. P. T. axis and alcoholism. In: Joffey R. T., Levitt A. J. (Edit) *The thyroid and psychiatric disorders*. Washington, DC., *American Psy. Press.*, pp. 279-296, 1993.
 32. Gold M. S., Pottash A. C., Extein I., Symptomless autoimmune thyroiditis in depression. *Psychiatry Res.*, 1982; 6 pp. 261-269.
 33. Gold P. W., Loriaux D. L., Roy A., et al., Responses to corticotropin releasing hormone in the hypercortisolism of depression and Cushing's disease: pathophysiologic and diagnostic implications. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 314 pp. 1329-1335.
 34. Gold PW, Licino J., Wong M. L., et al., Corticotropin releasing hormone in the pathophysiology of melancholic and atypical depression and in the mechanism of action of antidepressant drugs. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1995; 771: 716-29.
 35. Goldar J. C., *Anatomía de la mente*. Buenos Aires, Ed. Salerno, 1993.
 36. Goldar J. C., *Cerebro límbico y psiquiatría*. Buenos Aires, Ed. Salerno, 1975.
 37. Golden N., Kreitzer P., et al., Disturbances in growth hormone secretion and action in adolescents with anorexia nervosa. *J. Pediatr.*, 1994; 125 (4) pp. 655-660.
 38. Gomez I. M., Aguilar M., et al., GH response to GHRH in Alzheimer and vascular dementia. Relation with somatostatin cerebrospinal levels. *Ann. Endocrinol.*, Paris, 1996; 57 (2) pp. 107-110.
 39. Goodyer I. M., Herbert J., Altham P. M., et al., Adrenal secretion and major depression in 8- to 16-year olds. I Altered diurnal rhythms in salivary cortisol and dehydroepiandrosterone (DHEA) at presentation. *Psychol Med.*, 1996; 26 (2): 245-56.
 40. Guitelman A., et al., Psiconeuroendocrinología. En: *Psiquiatría Biológica*. Fernández Labriola R. (edit) (3) pp. 25-67, 1993.
 41. Hansen C. R., Kroll F., Mac Kensie T. B., Dehidroepiandrosterone and affective disorders. *Am. J. Psychiatry*, 1982; 139: 386-7.
 42. Herbert J., Goodyer I. M., Altham P. M., et al., Adrenal secretion and major depression in 8- to 16-year olds. II Influence of co-morbidity at presentation. *Psychol. Med.*, 1996 26 (2): 257-63.
 43. Heuser I., Deuschle M., Luppá P., et al., Increased diurnal plasma concentrations of dehidroepiandrosterone in depressed patients. *J. Clin. End. Metab.*, 1998; 83 (9) 3130-33.
 44. Heuser I., In *XXIX^a th Congress of International Society of Psychoneuroendocrinology (ISPNE)*. Europahalle Trier, Germany, 1998.
 45. Hoffman G., Wray S., Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH). In: Nemeroff, Ch. (Edit), *Neuroendocrinology*. Boca Raton, USA, CRC Press. pp. 185-219, 1992.
 46. Holsboer F., Grasser A., Friess E., et al., Steroid effects on central neurons and implications for psychiatric and neurological disorders. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1994 746: 345-59; discussion 359-61.
 47. Holsboer F., Neuroendocrinology of Mood Disorders. In: Bloom F. and Kupfer D. *Psychopharmacology the IV Generation of Progress*, New York, USA. Lippincott-Raven, Bibliomed, Reference Library 1995.
 48. Intebi A. D., Beraldo L., Zuckerfeld R., et al., Traumatic events in childhood and psychological aspects in hiperprolactinemia. In Abstracts: *X^a International Congress of Endocrinology*. San Francisco, USA, P2: pp. 523, 1996.
 49. Janowski D., Risch S., Parker D., et al., Increased vulnerability to cholinergic stimulation in affective disorder patients. *Psychopharmacology Bulletin*, 1980, (16) pp. 29-31.
 50. Janowsky D. S., El Youset M. K., Davis J. M., *A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression*. *Lancet*. 1972, (2) pp. 632- 639.
 51. Jhotta M., Shibasaki T., et al., ACTH and cortisol response to CRF and CRF immunoreactivity in CSF of anorexia nervosa patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1988, 62 (2) pp. 319-324.
 52. Kauoussi R. et al., The TRH stimulation test in DSM-III personality disorder. *Biol. Psych.*, 1993, 34 pp. 234-239.
 53. Kiriké N., Nishiwaki S., y col., Gonadotropin response to LHRH in anorexia nervosa and bulimia. *Acta Psych. Scand.*, 1988, 77 (4) pp. 420-426.
 54. Kirkegaard C. J., Faber J., Hummer L., et al., Increased levels of TRH in cerebrospinal fluid from patients with endogenous depression. *Psychoneuroendocrinology*, 1979, (4) pp. 227-235.
 55. Loosen P. T., Prange A. J. (jr), Serum thyrotropin response to thyrotropin-releasing hormone in psychiatric patients: A review. *Am. J. Psychiatry*, 1982, 139 pp. 405-416.
 56. Loosen P. T., The thyroid state of depressed patients. *Psychothyroidology*. In: *Clinical Neuropharmacology*. Abstracts: *XVIII CINP Congress*. Raven Press. Vol 15. I: pp. 382-383, 1992.
 57. Loosen P. T., The TRH stimulation test in psychiatric disorders. A review. In: Nemeroff Ch. B., Loosen P. T. (Edit), *Handbook of Clinical Psychoneuroendocrinology*. New York, USA, Guilford Press. pp. 336-360, 1987.
 58. Loosen P. T., The TRH test in psychiatric disorders. A review. In: Shagass Ch. et al. (Editors). *Biological Psychiatry*. New York, Elsevier Pu. Co, 1986.
 59. López-Mato A., Boulosa O., Márquez C., y col., Dehidrepiandrosterona. Variaciones del ritmo circadiano en pacientes depresivos vs. Otras patologías psiquiátricas. En preparación. 1999.
 60. López-Mato A., "Psiconeuroinmunoendocrinología". En: *ACTA Latinoamericana* (en prensa) Méjico, 1999.
 61. López-Mato A., Boulosa O. y col., El test TRH TSH en depresión endógena. Implicancias diagnósticas y terapéuticas. *Alcmeon*, 1996, 4 (16) pp. 374-379.
 62. López-Mato A, Boulosa O. y col., Psychoneuroendocrinology in adolescent depression. In Abstracts: *X^a World Congress of Psychiatry*. Madrid, España. S 197 pp. 163, 1996.
 63. López-Mato A., Trastornos de la alimentación. Actualización de Diagnóstico y Tratamiento en Psiquiatría. AAP. Buenos Aires, Argentina. 1/7 (en prensa).
 64. López-Mato A., Psiconeuroinmunoendocrinología. En: Lopez Mato A., Boulosa O., Márquez C. (Compiladores). *Psiquiatría Neoclásica* Vol. I., Ed. Toquito. Buenos Aires, Argentina. 47-70. 1996.
 65. López-Mato A., Boulosa O, y col., Síndrome de disorexia central: tratamiento de las alteraciones hipófiso-gonadales. En: Ciprian-Ollivier J. (Compilador). *Actualización en Psiquiatría Biológica. Fundamentos y aplicación clínica*. Buenos Aires, Argentina. AAPB. Ed. Toquito. pp. 44-48. 1993
 66. López-Mato A., Cetkovich Bakmas M., Psiconeuroendocrinología. En: Ciprian-Ollivier J. (Compilador). *Psiquiatría Biológica. Fundamentos y aplicación clínica*. Ed. Científica Interamericana. Buenos Aires, Argentina, pp. 100-110. 1988.
 67. López-Mato A., Ciprian Ollivier J., y col., Anorexia nervosa. Bulimia y otros trastornos de la alimentación, su encuadre dentro del concepto de síndrome de disorexia central. En: Ciprian-Ollivier J. (Compilador). *Psi-*

- quiatria Biológica. *Fundamentos y Aplicación Clínica*. Ed. Científica Interamericana. Buenos Aires, Argentina, pp. 110-120. 1988.
68. López-Mato A., Boullosa O., Illa G., y col., Dehidroepiandrosterona. Aspectos psiconeuroinmunoendocrinológicos. *Alceon*, 1999; 29: (8) 15-26.
 69. Maes M., Bosmans E., Meltzer H. Y., et al., Interleukin 1 beta: a putative mediator of HPA axis hyperactivity in major depression? *Am. J. Psych.*, 1993; 150 (8) pp. 1189-1193.
 70. Maes M., Scharpe S., Meltzer H. Y., et al., Relationship between interleukin 6 activity, acute phase protein, and function of the HPA axis in severe depression. *Psych. Research*, 1993; 49 (1) pp. 11-27.
 71. Masson G., et al., Thyrotropin Releasing Hormone. In: Bloom F. and Kupfer D. *Psychopharmacology the IVth Generation of Progress*. New York, USA. Raven Press, pp. 493-509, 1995.
 72. Mendlewicz J., Linkowski P., Kerkhofs M., et al., Diurnal hypersecretion of growth hormone in depression. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1985, 60 pp. 505-512.
 73. Moline M., Wagner D., Neuroendocrine and other biological rhythms in psychiatric illness. In: Nemeroff CH. Loosen P. *Handbook of clinical psychoneuroendocrinology*. New York, USA. Guilford press. pp. 209-235, 1987.
 74. Nemeroff C. B., Krishnan K. K., Reed D., et al., Adrenal gland enlargement in major depression: a computed tomographic study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1992, 49 pp. 384-387.
 75. Nemeroff C. B., Owens M. J., Bissette G., et al., Reduced corticotropin-releasing factor (CRF) binding sites in the frontal cortex of suicides. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1988, 45 pp. 577-579.
 76. Nemeroff C. B., Simon J. S., Haggerty J. J. et al., Antithyroid antibodies in depressed patients. *Am. J. Psychiatry*, 1985; 142 pp. 840-843.
 77. Nemeroff C. B., Widerlov E., Bissette G., et al., Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*, 1984; 226 pp. 1342-1344.
 78. Nemeroff C. B., The role of neuropeptides in the pathophysiology of affective disorders. In: *Clinical Neuropharmacology*. In Abstracts: XVIIIth CINP Congress. Raven Press, Vol 15. 1. 6 pp. 7, 1992.
 79. Nestler J. E., Dehidroepiandrosterone: Fountain of youth or snake oil? *The Endocrinologist*, 1997; 7: 423-28.
 80. Orentreich N., Brind J. L., Rizer R. L., et al., Age changes and sex differences in serum dehidroepiandrosterone sulfate concentrations throughout adulthood. *J. Clin. End Metab.*, 1984; 59: 551-5.
 81. Orentreich N., Brind J. L., Vogelman J. H., et al., Long term longitudinal measurements of plasma dehidroepiandrosterone sulfate in normal men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1992; 75: 1002-4.
 82. Osran H., Resit C., Cheng Chung C., et al., Adrenal androgens and cortisol in major depression. *Am. J. Psychiatry*, 1993; 150: 806-09.
 83. Pariante C. M., Nemeroff C. B., Miller A. H., Glucocorticoid receptors in depression. *Isr. J. Med. Sci.*, 1995; 31 (12): 705-12.
 84. Pelletier G., Demonstration of contacts between neurons staining for LHRH in the preoptic area of the rat brain. *Neuroendocrinology*, 1987, 46 457.
 85. Pirke K., Detlev P., Biology of human starvation. Beumont P., Burrows G., Casper R (edit) In: *Handbook of Eating Disorders* (Part 1). Amsterdam, Netherlands. Elsevier, 1987.
 86. Posligua P. B., Valdez B. P., Cortisol circadiano y DST en desórdenes afectivos. In Abstracts: IVth World Congress of Biological Psychiatry. Philadelphia, USA, 1995; 134. 10 pp. 69.
 87. Puig-Antich J., Goetz R., et al., Growth hormone secretion in prepubertal children with major depression. *Arch. Gen. Psych.*, 1984; 41 (5) pp. 479-483.
 88. Reame N., Sauder S. E., Kelch R. P., et al., Pulsatile gonadotropin secretion during the human menstrual cycle: evidence for altered pulse frequency of gonadotropin releasing hormone secretion. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1984; 59 pp. 328-337.
 89. Reus V. L., Wolkowitz O. M., Roberts E., et al., Dehidroepiandrosterone and memory in depressed patients. *Neuropsychopharmacology*, 1993; 9: 66 S.
 90. Risch S., Judd L., Provocative challenges of GH and prolactin secretion in schizophrenic and affective disorders. In: Nemeroff CH. Loosen P. *Handbook of clinical psychoneuroendocrinology*. New York, USA. Guilford press. pp. 361-368, 1987.
 91. Romo A., Guitelman A., Exploración bioquímica de la unidad hipotálamo-hipofisaria. En: Guitelman A. y col. (edit). *Unidad hipotálamo-hipofisaria*. Edimed. Buenos Aires, Argentina. pp. 86-87, 1988.
 92. Rozados R., Bokser L., Psiconeuroendocrinología. En: Guitelman, A. y col. (Edit) *Unidad Hipotálamo-Hipofisaria. Neuroendocrinología clínica*. Buenos Aires, Argentina, Edimed, pp. 211-232, 1983.
 93. Rubin R. T., Poland R. E., Neuroendocrine aspects of primary endogenous depression. IV Pituitary thyroid axis activity in patients and matched control subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 1987, 12 pp. 333-347.
 94. Rupprecht R., The neuropsychopharmacological potential of neuroactive steroids. *J. Psychiatr. Res.*, 1997; 31 (3): 297-314.
 95. Sack D. A., James S. P., Rosenthal N. E., et al., Deficit nocturnal surge of TSH secretion during sleep and sleep deprivation in rapid cycling bipolar illness. *Psychiatry Res.*, 1988, 23 pp. 179-191.
 96. Scacchi M., Involi C., et al., Lack of growth hormone response to acute administration of dexamethasone in anorexia nervosa. *Eur. J. Endocrinol.*, 1995, 132 (2) pp. 152-158.
 97. Seidel A., Arolt V., et al., Increased CD-56 (NK) cells and related cytokines in major depression. *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 1996, 78 (1) pp. 83-85.
 98. Shealy C. N., A review of dehidroepiandrosterone. *Integr. Physiol. Behav. Sci.*, 1995; 30 (4): 308-13.
 99. Shelton R., Loosen P., The effects of antidepressants on the thyroid axis in depression. *Biol. Psych.*, 1993, 33 pp. 120-126.
 100. Smith M. R., Rudd B. T., Shirley A., et al., A radioimmunoassay for the estimation of serum dehidroepiandrosterone sulphate in normal and pathological sera. *Clin. Chim. Acta*, 1975; 65: 5-13.
 101. Smith R. S., The macrophage theory of depression. *Med. Hypothesis*, 1991, 35 (4) pp. 298-306.
 102. Stefanis C. N. et al., Neuroendocrinological profile of major depression. In: Pichot P. (edit) *Psychiatry. The state of the Art*. New York, USA. Plenum Press. pp. 279-288. 1985.
 103. Stokes P. E., Psychoneuroendocrinology of depression and mania. In: Georgotas A, Cancro R. (edit). *Depression and Mania*. New York, USA. Elsevier. pp. 290-304, 1988.
 104. Su T. P., Schmidt P. J., Danaceau M. A., et al., Fluoxetine in the treatment of premenstrual dysphoria. *Neuropsychopharmacology*, 1997, 16 (5) pp. 346-356.
 105. Toifl K, Friedrich M. H., Waldhauser F., *Anorexia nervosa: The relationship of psychopathological findings to weight and to neuroendocrinological findings*. *Z-Kinder-Jugend-Psychiatr.* 1985, 13 (2) pp. 110-122.
 106. Tollefson G. D., Haus E., Garvey M. J., et al., 24 hour urinary dehidroepiandrosterone sulfate in unipolar depression treated with cognitive and/or pharmacotherapy. *Ann. Clin. Psychiatry*, 1990; 2: 39-45.
 107. Weizman R., Laor N., et al., Cytokine production in major depressed patients before and after CLJ treatment. *Biol. Psych.*, 1994, 35 (1) pp. 42-47.
 108. Whybrow P. C., Gylai L., Is the peripheral hormone economy disturbed in untreated rapid cycling bipolar patients? In Abstracts: IXXth CINP Congress. Washington, S. 108 pp. 477, 1994
 109. Whybrow P. C. et al., Thyroid axis. Considerations in patients with rapid cycling affective disorders. In *Abstracts: XVIIIth CINP Congress*. Vol 15. 1 pp. 391-392, 1992.
 110. Wolkowitz O. M., Reus V. I., Roberts E., et al., Dehidroepiandrosterone treatment of depression. *Biol. Psychiatry*, 1997; 41 (3): 311-8.
 111. Yehuda R., Boissoneau D., Mason J. W., et al., Glucocorticoid receptor number and cortisol excretion in mood, anxiety and psychotic disorders. *Biol. Psychiatry*, 1993; 34 (1-2): 18-25.
 112. Yehuda R., Southwick S. M., Krystal J. H., et al., Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in post-traumatic stress disorders. *Am. J. Psychiatry*, 1993, 150 (1) pp. 83-86.

Trastornos del sueño de diagnóstico frecuente en la clínica neuropsiquiátrica

Héctor Warnes

Médico psiquiatra. Buenos Aires 458 2° "E", (4000) S. M. de Tucumán. Telefax: (0381) 436-5100

Introducción

"Yo espero el sueño como uno esperaría al verdugo"
De Le Horla, G. de Maupassant

Las palabras dormir (*schlafen*) y dormir (*schlummer*) denotan estar cansado o flojo (*schlapp werden*) mientras que la palabra somnoliento deriva del latín *somnus* como del francés *sommeil*, el italiano *sonno* y el español *sueño*. La palabra griega es *hypnos* de donde se deriva la palabra hipnótico. En la antigua mitología griega *Hypnos* (*Somnus*) y *Thanatos* (*Mors*) eran hijos de los dioses de la noche, *Nix* o *Nox* y habitaban en el infierno. En otra versión *Morpheus* alado era el hijo de *Hypnos* (*Somnus*) y se pensaba que llevaba ramos de amapola, cuyas semillas esparcía para inducir el sueño. La Biblia tiene varias referencias de la relación del dormir, el reposo y la muerte. Citaré sólo algunas: "y estaba sentado en una ventana un cierto hombre joven llamado *Eutychus*, que cayó en un profundo sueño: y mientras Pablo estaba predicando, se sumergió en un profundo sueño, y

cayó desde el tercer piso y fue recogido muerto (Actos 20:9); "Y el Señor hizo que un profundo sueño cayera sobre Adán, y él durmió: y tomó una de sus costillas y cerró la carne en lugar de ella" (Gen. 2:21) y "El sueño del hombre trabajador es dulce, si como mucho o poco: pero la abundancia del rico no lo hará sufrir para dormir" (Eclesiastes 5:12). Shakespeare hace también muchas referencias al dormir y al sueño. En *MacBeth*, Acto 2, Escena 2, ofreció una visión muy perspicaz del sueño ... "Sueño que entreteje la enmarañada seda floja de los cuidados, la muerte de cada día, baño reparador del duro trabajo, bálsamo de las almas heridas, segundo servicio en la mesa de la Naturaleza, principal alimento del festín de la vida!..." *MacBeth* en el Acto 5, Escena 3, implora al doctor que ayude a su esposa que está actuando en una pesadilla su remordimiento y autolaceración por el asesinato: "¡Cúrala! ... ¿No puedes calmar su espíritu enfermo, arrancar de su memoria los arraigados pesares, borrar las angustias grabadas en el cerebro, y con un dulce antídoto olvidador arrojar de su seno oprimido las peligrosas materias que pesan sobre el corazón?", y en *Otelo*, Acto 3, Escena 3, Yago duda de la farmacología de la época: "Ni adormidera, ni mandrágora, ni todas las drogas soporíferas del mundo te devolverán jamás el dulce sueño que poseías ayer!"

Rilke describía su experiencia de insomnio en "Los Cuadernos de Malte Laurids Brigge", Proust en varias secciones de "En busca del tiempo perdido" y J. K. Huysmans en "A Rebours", quien escribía: "las pesadillas se renovaron; él temía dormirse. Se quedaba tendido en su cama horas enteras, ora presa de persistentes insomnios y agitaciones febriles, ora sumido en sueños abominables, rotos por sobresaltos de un hombre cayéndose, perdiendo pie, rodando desde lo alto de una escalera, precipitándose sin poder detenerse hasta el fondo de un abismo." En su "Diario" André Gide ha hecho muchas referencias al insomnio: "Noche atroz ...

Resumen

El estudio electroencefalográfico constituye uno de los recursos utilizados en el diagnóstico diferencial de los cuadros neuropsiquiátricos. Tanto en la epilepsia como en los trastornos del sueño este recurso técnico permite discriminar diferentes manifestaciones patológicas. En este artículo se hace hincapié en la fisiología y la patología del sueño describiendo distintos cuadros clínicos y su base fisiopatológica.

Palabras clave: Sueño - Insomnio - Patologías del sueño - Electroencefalograma

SLEEP DISORDERS COMMONLY SEEN IN A NEUROPSYCHIATRIC CLINIC

Summary

The electroencephalogram (EEG) constitutes one of the resources used in the differential diagnosis of the neuropsychiatric illness. As much in the epilepsy as in the sleep disorders this technical resource allows to discriminate against different pathological manifestations. In this article stress is made in the physiology and the pathology of the sleep describing different clinical disorders and its physiopathological foundations.

Key words: Sleep - Insomnia - Sleep Pathologies - Electroencephalogram.



noche detestable ... noche execrable ... noche atormentada ... desolada ... asolada ... noche infernal ..."

Conceptos básicos

Los seres humanos pasan alrededor de un tercio de sus vidas durmiendo. Hay un ritmo circadiano para la temperatura del cuerpo, la melatonina, la hormona del crecimiento, la presión sanguínea, el cortisol plasmático y el sueño. Con el incremento de la fatiga nuestra necesidad de dormir se vuelve insoportable lo que probablemente se deba a una acumulación de una hipnotoxina. Como demostró Borbely hay dos procesos del sueño que interactúan: a) un proceso S es la propensión al sueño que aumenta durante el día y disminuye una vez que se satisface nuestra necesidad de dormir. La intensidad de las ondas lentas en el EEG en el sueño no REM es una función de la duración del despertar previo. La estimulación aumentada de los receptores adenosina A1 media el incremento en la intensidad de las ondas lentas del EEG asociadas con la falta de sueño. La privación de dormir puede llevar a aumentar los episodios de microsueño y la caída en el desempeño; b) los procesos C corresponden al ritmo circadiano de la propensión al sueño, está controlado por un "reloj interno" y es independiente del sueño o el despertar previo. Es más elevado a las 4 AM cuando es particularmente difícil mantenerse despierto, y más bajo a las 4 PM. Una segunda teoría del sueño postula dos oscilaciones: un marcapaso dominante (X) regula la temperatura, la secreción de cortisol y el sueño REM y un marcapaso más débil (Y) regula el dormir versus el despertar.

Al menos dos áreas en el hipotálamo y en el cerebro frontal basal adyacente son esenciales para la inducción del sueño normal: el área preóptica y el núcleo supraquiasmático. La luz sirve como un estímulo Zeitgeber que introduce un ritmo endógeno al reloj circadiano. Cuando estamos dormidos la temperatura del cuerpo cae a su punto más bajo. De acuerdo al EEG, el electrooculograma (EOG), el electromiograma (EMG) y a los estados relacionados y observados de conciencia podemos diferenciar cuatro etapas distintas aunque también hay un quinto tipo de sueño ambiguo o indeterminado: a medida que nos dormimos las ondas del cerebro se vuelven más amplias (alto voltaje) y más lentas y la tensión muscular disminuye. Durante la etapa 1 del sueño, ocurren movimientos oculares lentos. Los complejos K y los husos del sueño son característicos de la etapa 2 del sueño. Los husos del

sueño asumen una calidad madura alrededor de las 8 semanas de edad. Los complejos K aparecen primero a los seis meses y a la edad de dos años asumen sus características adultas. Durante el sueño REM el EEG muestra ondas dentadas que en gran parte son similares a las de la etapa 1 del sueño excepto por el hecho de que el EOG registra el REM típico pero, salvo temblores aislados de los músculos, hay atonía muscular. La evidencia más imponente del modelo colinérgico de la generación de sueño REM proviene de los estudios animales. Mediado por receptores muscarínicos, la aplicación de agonistas colinérgicos en la formación reticular media pontina, dispara los estados REM del sueño. La tumescencia nocturna y la inestabilidad autonómica también están asociadas con el sueño REM. Durante el sueño REM la activación de angina pectoris, de úlcera duodenal o de migraña que se observó en sueño de laboratorio no se debe probablemente sólo a un contenido específico del sueño (por ejemplo un sueño de ansiedad) sino a la sobreactivación no específica del sistema nervioso autónomo (respiración, ritmo cardíaco, presión de sangre arterial) asociada con las descargas fásicas durante el sueño REM. Hay evidencia de una relación más estrecha entre la densidad del sueño REM y la intensidad dramática de sueños que despiertan al sujeto con o sin dolor de pecho.

Durante el primer tercio de la noche predominan las etapas 3 y 4 o sueño delta. Hay estudios que sugieren que la estimulación de la hormona del crecimiento y el sueño no REM representan dos resultados independientes de la liberación de hormona de la hormona de crecimiento hipotalámica. El primer episodio de sueño REM ocurre alrededor de los 90 minutos después de caer dormido. El sueño no REM y REM se siguen uno a otro en un patrón cíclico cada 90 minutos. Hay alrededor de cuatro ciclos durante toda la noche y la onda lenta del sueño ocurre predominantemente durante los primeros dos ciclos mientras que los episodios de sueño REM ocurren durante los últimos dos ciclos¹.

El niño recién nacido pasa el cincuenta por ciento del sueño en sueño REM. El adulto pasa entre 20 y 25% del sueño en sueño REM. Durante los primeros seis o doce meses de vida los niños comúnmente en-

tran al sueño a través de un período de sueño REM. Hay una disminución definitiva del sueño delta y una caída de la síntesis de melatonina con el avance de la edad. Aunque la mayoría de la gente requiere alrededor de siete horas de sueño por noche hay algunos que duermen menos (que requieren menos de cinco horas por noche) y otros que duermen más (requieren más de nueve horas por noche). Del mismo modo hay personas que funcionan más eficientemente durante las primeras horas del día (el tipo madrugador) y otros que se sienten en su mejor momento durante la noche (el tipo lechuza).

Perspectivas históricas

En 1905 von Gudden estudió 18 casos de ebriedad del sueño (Schlaftrunkenheit, l'ivresse du sommeil, sleep drunkenness) y distinguió cuatro tipos: la psicológica, la afectiva, la ensoñación y el alcohol o la ebriedad del sueño inducida por drogas. Esta condición está caracterizada por un retraso de la alerta para despertar del sueño y una disposición a la acción que puede llevar a estallidos violentos. Durante este estado el paciente parece aturdido y confundido vacilando entre el sueño y la realidad, frecuentemente está desorientado, agresivo y tiene una fuerte tendencia a mal interpretar los estímulos. Hay varios tipos de ebriedad del sueño a ser considerados: casos de ebriedad patológica ("manie a potu"), despertar confusional de un sueño de onda lenta, automatismo epiléptico, trastorno del comportamiento del sueño REM, terror nocturno, algunos estados de intoxicación con drogas o síndromes de abstinencia y trastornos de estrés post traumático.

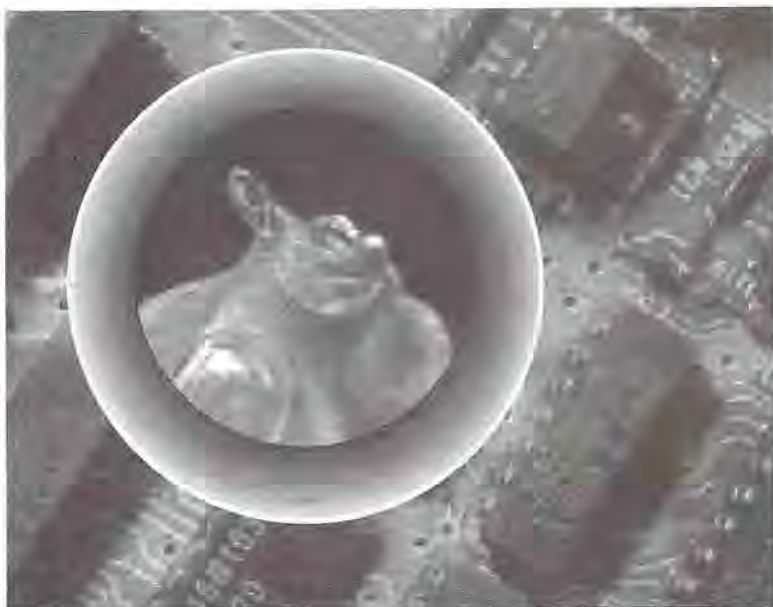
Los mecanismos del sueño sólo se desenredaron este siglo con los descubrimientos de Henri Pieron (1913) que por medio de inyectarles fluido cerebro espinal de perros a los que no podían dormir, les indujo el sueño. Recientemente se aislaron varios factores promotores del sueño como el péptido inductor del sueño delta, los péptidos muramil, adenosina, vasotocina arginina, interferón alfa, polipéptido vasoactivo intestinal, prostaglandina D₂ e interleuquina-1; por ejemplo los efectos estimulantes del comportamiento de metilxantinas implican un



bloqueo de los receptores de adenosina centrales; la interleuquina-1², una citoquina con diversas acciones biológicas que incluyen las funciones inmunes, como la hormona de crecimiento, sube durante la onda lenta del sueño comparado con el despertar. Parece que también induce la onda lenta del sueño. La inhibición de la síntesis del recientemente descubierto neurotransmisor óxido nítrico parece incrementar la onda lenta del sueño y el sueño REM.

En 1949 Magoun y Moruzzi concluyeron que las proyecciones ascendentes de una formación reticular tónicamente activa activaba la corteza y mantenía el cerebro frontal despierto, y que la reducción de esta actividad resultaba en el sueño. A fines de los cincuenta Moruzzi sugirió que la formación reticular rostral contenía una población de neuronas cuya actividad es requerida para el despertar y que el tallo cerebral caudal contenía neuronas que son necesarias para el dormir; en 1952 Nathaniel Kleitman se interesó en los movimientos lentos, de un lado para el otro de los ojos que acompañan típicamente el comienzo del sueño y descubrió con Eugene Aserinsky el sueño de movimientos rápidos de los ojos (REM). Más tarde William Dement descubrió que si el sujeto era despertado durante una fase del sueño en la que ocurrían los movimientos rápidos del ojo, frecuentemente informaba que estaba soñando. Otras contribuciones importantes fueron las de Constantin von Economo, Walter R. Hess, Henri Gastaut, Michel Jouvet y Roger Broughton sólo para nombrar algunos. Von Economo estudió las lesiones producidas por la infección viral encefalitis letárgica y describió tres modelos de enfermedad: somnolienta – ofalmológica, hiperquinética y miostática – aquinética, correspondientes a tres modos principales de implicación neuronal.

Un tercio de los afectados murieron en las etapas agudas de la enfermedad del sueño en estados de coma o en estados de insomnio tan intensos que impedían la sedación. La incapacidad absoluta de dormir (agripnia) en estos pacientes se probó fatal en diez a catorce días. Los tres modelos de implicación neuronal fueron la primera de los surgidos de lesiones en el tallo cerebral o en el sistema de despertar; la segunda –el tipo impulsivo y emocional hiperquinético se debe a la implicación del diencéfalo y el hipotálamo y en tercer lugar el parkinsonismo se debe a la implicación de la sustancia negra. Hess observó que la estimu-



lación de ciertas regiones del cerebro causaban que el animal busque su lugar de descanso y caiga dormido. Distinguía el estado ergotrópico que predomina durante el día y el estado trofotrópico que predomina durante la noche; Jouvet estudió el núcleo rafe serotoninérgico. Las neuronas del rafe inhiben los eventos REM tónicos. Allan Hobson y Robert McCarley demostró que las células colinérgicas en el campo tegmental gigantocelular se excitan rápidamente y en forma de fases a través del sueño REM que está correlacionado con las espinas pontina-geniculado-occipital, los movimientos rápidos de los ojos y las mioclonías. Las células noradrenérgicas en el locus coeruleus están inhibidas durante el sueño REM³.

Gastaut y Broughton en 1965 estudiaron el sonambulismo, el pavor nocturno, la enuresis, las pesadillas, la apnea del sueño y los ataques nocturnos en sueño de laboratorio y Gastaut describió en detalle el síndrome de apnea hipersomnolienta. La hipersomnia de la apnea del sueño ha sido asociada con la micrognatia, la obstrucción crónica de las vías aéreas secundaria a amígdalas y adenoides hipertrofiadas, al síndrome de Arnold Chiari y al síndrome de Pickwick. El cor pulmonar y la hipertensión son las consecuencias más serias. En 1962 Severinghaus y Mitchell describieron la maldición de Odine (fallo central de la automaticidad central respiratoria) y el síndrome de obesidad hipoventilatoria tipo Pickwick. A fines de los cincuenta Robert Yoss y David Daly describieron las cuatro características de los narcolépticos de las que se pensaba que reflejaban la intrusión de propiedades normalmente inhibidas del sueño REM en el estado despierto (ataques de sueño y cataplexia) o en las transiciones entre sueño y vigilia (parálisis del sueño y alucinaciones). Antes Jean Lhermitte había descrito estados oníricos disociados (alucinosis peduncular) y pérdida repentina del tono muscular (cataplexia) que podía o no estar asociados con ataques narcolépticos (síndrome de Gelineau). Un grupo japonés (Honda, Asaka, Tanaka y Juji) descubrió la asociación de la narcolepsia con HLA DR₁₅, un subtipo serológico de DR₂ y DO₆, un subtipo serológico de DQ₁ en caucásicos y asiáticos.

Clasificación de los trastornos del sueño

La American Sleep Disorders Association ha desarrollado una clasificación de los trastornos del sueño que fue adoptado por el DSM de la American Psychiatric Association. Como en todas las clasificaciones algunos trastornos pueden traspasar las fronteras.

Los primeros tres trastornos son las alteraciones en la cantidad, la calidad y el tiempo del sueño mientras que el último evento anormal es observado durante el sueño.

Los informes poligráficos (EEG, EOG, EMG submentoniano y tibial anterior derecho e izquierdo, electrocardiograma, flujo de aire nasal/oral, esfuerzo torácico, esfuerzo abdominal y oximetría) permiten determinar el sueño y las latencias REM, distinguir la apnea del sueño central de la obstructiva, observar los movimientos periódicos de las extremidades, las interrupciones del ciclo del sueño, la supresión o REM de rebote, cuantificar la cantidad y la calidad o el ritmo del modelo del sueño.

Una prueba que es extremadamente importante realizar en el sueño de laboratorio es el Test Múltiple de Latencia del Sueño que es una medida objetiva reconocida del tiempo del día de sueño. Se les requiere a los sujetos que duerman una siesta cada dos horas desde las 10 AM. Tan pronto el EEG y el EMG muestran signos de sueño se les permite dormir durante 15 minutos y después se los despierta. Si los sujetos no son capaces de dormir durante 20 minutos el test se considera terminado. Las latencias breves del sueño (menos de 5 minutos) y varios períodos REM al comienzo del sueño son característicos de narcolépticos.

1. *Trastornos en iniciar o mantener el sueño* (insomnio DIMS).

2. *Trastorno de somnolencia excesiva* (hipersomnia DOES).

3. *Trastorno del esquema sueño-vigilia* (del tipo adelantado o atrasado). El más común es el síndrome de fase de sueño atrasada, un trastorno en el ritmo circadiano del sueño en el cual el episodio principal del sueño está retrasado en relación con el tiempo reloj deseado que resulta en síntomas de insomnio al comienzo del sueño o dificultades en despertarse a la hora deseada.

4. *Parasomnias* (sonambulismo, trastorno del comportamiento REM, pavor nocturno, pesadillas, enuresis, bruxismo, etc.).

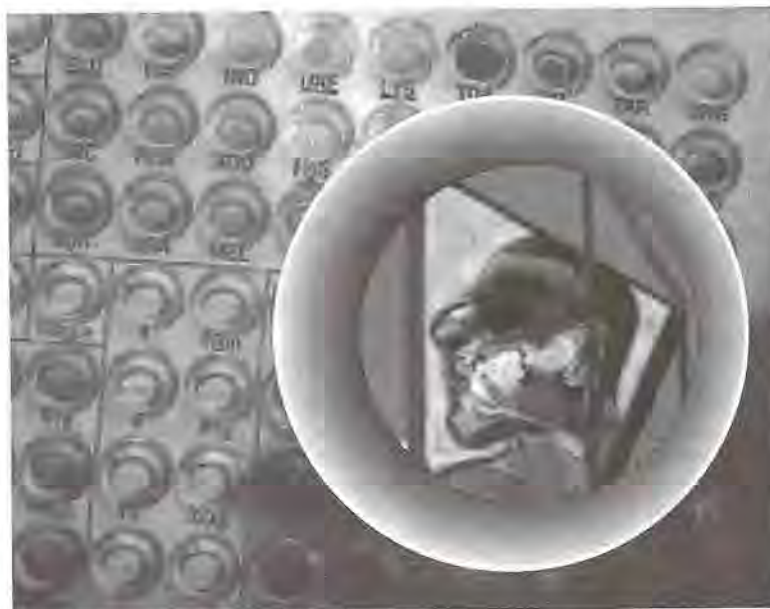
Un paciente con un trastorno particular puede ser ubicado en uno u otro grupo. Por ejemplo, aproximadamente un tercio de los pacientes con apnea del sueño se quejan de insomnio y dos tercios de hipersomnia. Hasta el 20% de los enfermos depresivos pueden presentar hipersomnia más que insomnio. La hipersom-

nia se ha hecho tributaria del campo de la neurología mientras que el insomnio ha quedado en el de la psiquiatría y la psicología. Con más frecuencia la narcolepsia, la hipersomnia idiopática, el tumor del tercer ventrículo, la meningo-encefalitis, el síndrome de Klein-Levin, la hipertensión endocranial, el síndrome de fatiga crónica, el síndrome post-polio con hiperventilación, las manifestaciones epilépticas, los trastornos metabólicos y endócrinos, la diabetes mellitus, las fallas renales y hepáticas, los estados tóxicos, etc., se manifiestan con síntomas de hipersomnia. Muchas otras enfermedades neurológicas pueden mostrar cambios severos en el sueño como la parálisis supranuclear progresiva, la degeneración nigro-estriatal, el síndrome de Shy-Drager (seudoparkinson, disautonomía e hipotensión ortostática severa). Un tipo de corea llamada enfermedad de Morvan descrita por Juvet y casos de degeneración talámica descritas por Lugaresi han sido asociadas con agripnia o pérdida total del sueño.

Aunque el insomnio es en gran parte un problema psicológico y psiquiátrico puede estar asociado con apnea del sueño, síndrome de piernas inquietas, bruxismo, asma, falla cardíaca, hipertermia, angina pectoris, fibromialgias, artritis, reflujo gastroesofágico, retiro de drogas, tirotoxicosis, etc.

Los movimientos periódicos en el sueño con o sin síndrome de piernas inquietas puede causar despertar periódico durante la noche, fragmentación del sueño y somnolencia durante el día⁴. Varios estudios han mostrado la eficacia de los agonistas dopa en el tratamiento de esta condición. Todos los antagonistas de los receptores D₂ (agentes antipsicóticos) probablemente empeoren esta condición. En estos casos se descubrió una pérdida de receptores D₂. La severidad del síndrome de piernas inquietas puede ser cuantificada a través del Test de Inmovilización Sugerida o Forzada que requiere la restricción de los movimientos a nivel de la rodilla por un período de una hora. El síndrome de piernas inquietas puede ser sintomático de falla renal crónica, anemia o deficiencia de hierro o ácido fólico, cafeinismo, neuropatías, enfermedad varicosa de las venas, etc.

En relación a las fibromialgias, Hawkins y Hauri y Moldofsky han



demostrado que esos pacientes no tenían las ondas delta esperadas durante el sueño NREM sino más bien una mezcla de ondas delta y alfa. Los síntomas cardinales de la narcolepsia son ataques de sueño y cataplexia pero algunos casos pueden presentar alucinaciones hipnagógicas y automatismos de tanta intensidad que puede ser diagnosticados erróneamente como esquizofrenia⁵. La apnea severa del sueño usualmente se presenta con ronquidos fuertes y episodios apneicos nocturnos de duración variable (cada episodio apneico puede durar 20 segundos o más con un número promedio de episodios apneicos obstructivos por siete horas de sueño nocturno que alcanza de 200 a 500). Durante los episodios apneicos la saturación de oxígeno puede caer de 90 a 30%. La hipoxemia crónica puede llevar eventualmente a disturbios cognitivos e irregularidades cardíacas⁶.

Los trastornos disociativos nocturnos deberían distinguirse de los trastornos de comportamiento REM. Este último es una parasomnia caracterizada por pérdida de atonía y comportamiento complejo durante el sueño REM con un modelo animal que implica lesiones tegmentales pontinas. En seres humanos sin embargo se encontró que sólo el 40% son sintomáticas. Entre las varias condiciones que pueden causar trastorno de comportamiento REM se debe tener en cuenta la degeneración olivo-ponto-cerebelar, la hemorragia subaracnoidal, el síndrome de Guillain-Barre, el parkinsonismo, el síndrome de Shy-Drager, etc. Junto al trastorno de comportamiento REM hay un sinnúmero de comportamientos injuriosos del sueño como los que se ven en el sonambulismo ('defenestración'), ataques parciales complejos, estados de abstinencia de alcohol y estados de delirio nocturno o confusional. La fobia del sueño (somnofobia), los ataques de pánico nocturnos⁷, el seudoinsomnio, los trastornos de la alimentación relacionados con el sueño, el síndrome familiar de piernas inquietas, el despertar confusional inducido por apnea son más frecuentes de lo que se pensaba al principio y requieren un cuidadoso diagnóstico diferencial.

Insomnio

El insomnio es la disfunción del sueño más común en la población general. Aparentemente el insomnio y el estado de ánimo están relacionados. Los pacientes soñolientos tienen menos vigor y energía. También se quejan de fatiga, inercia e irritabilidad. En la evaluación de la arquitectura del sueño se deben considerar cinco variables: porcentaje de etapa 1 del sueño, porcentaje de etapa 2 del sueño, porcentaje de etapa 3 y 4 del



sueño, latencia REM y densidad REM y particularmente el despertar después del comienzo del sueño. Durante la evaluación se debe tener en cuenta la edad de comienzo, los factores desencadenantes, los síntomas asociados o comorbilidad (por ejemplo, depresión, pérdidas recientes, ingesta de drogas, salud declinante, trastorno de pánico, alcoholismo, etc.), su curso y el tipo de daño que más probablemente cause. El insomnio se presenta en varias formas: a) problemas para dormirse; b) problemas para mantenerse dormido; c) despertarse muy temprano y no poder volver a dormirse; d) no sentirse descansado después de haber dormido una cantidad adecuada de tiempo (sueño no reparador); e) tener la impresión de casi no haber dormido cuando de hecho se observó que la persona durmió durante toda la noche (seudosomnio). El problema con el insomnio debería ocurrir al menos tres veces a la semana durante al menos un mes o más y ser lo suficientemente severo para resultar ya sea en una queja de fatiga significativa diurna, irritabilidad o empeoramiento del desempeño diurno. El diagnóstico de insomnio primario debería ser hecho sólo en ausencia de insomnio relacionado a un trastorno mental concurrente, a una clara reacción de adaptación o a un factor orgánico conocido. El insomnio terminal de la depresión mayor, el insomnio temprano del estado de ansiedad, el insomnio de rebote en el alcohólico, el insomnio transitorio del individuo que está bajo un severo estrés, los psicóticos crónicos que pueden experimentar una tortura agonizante a manos de sus perseguidores durante la noche y el uso de anfetaminas o cocaína son algunos de los tipos vistos en la práctica psiquiátrica. Hay cambios en el sueño relacionados con la edad en pacientes deprimidos cuando se los compara con controles normales en términos del tiempo total del sueño, sueño delta, eficiencia del sueño, sueño REM y latencia REM. Ambos grupos mostraron una disminución de esos parámetros en función de la edad. El despertar a la mañana temprano y los múltiples despertares intermitentes aumentan con la edad también pero los pacientes deprimidos tenían cambios más intensos y francos de esta naturaleza. La depresión clásica endógena o primaria tiende a mostrar una reducción del sueño paradójico o de la latencia de sueño REM, una alta frecuencia de los movimientos rápidos del ojo durante el sueño REM, una frecuencia elevada de movimientos oculares rápidos en el sueño REM, una distribución nictemeral anormal del sueño REM,

sueño fragmentado y sueño delta disminuido. Estos pacientes mostraron mejoras transitorias por privación total del sueño y más consistentemente por privación selectiva del sueño REM. La latencia REM breve no es, sin embargo, exclusiva de pacientes con trastornos depresivos⁸. Después de un infarto en el hemisferio izquierdo hay una reducción significativa de la latencia REM que puede explicar la depresión post infarto cerebral. También puede encontrarse en algunos casos de esquizofrenia, trastorno distímico, alcoholismo primario con depresión secundaria, trastorno de personalidad borderline, anorexia nerviosa, trastorno obsesivo compulsivo y en algunos individuos normales. Parece que la latencia REM está afectada por la edad, las drogas, el estrés, la duración y severidad de la enfermedad, la comorbilidad, la historia familiar de trastornos afectivos y la exposición a la luz brillante⁹. Hay evidencia de supersensibilidad colinérgica asociada con depresión que podía explicar este acortamiento de la latencia REM. También se puede suponer que muchas de las categorías diagnósticas citadas tengan en común una sobrecapacidad de mecanismos colinérgicos y una depresión subyacente.

Algunas drogas han sido implicadas en el comienzo del insomnio: antidepresivos, anfetaminas y píldoras para dietas, efedrina, aminofilina o norepinefrina, cafeína, esteroides y algunas preparaciones tiroide, agentes dopaminérgicos, algunos antihipertensivos y la mayoría de las drogas que causan supresión de REM y eventualmente REM de rebote.

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer usualmente muestran "crepúsculo" (*sundowning*) y no sólo tienen una fragmentación mayor de su sueño con despertar confusional sino que, a diferencia del paciente depresivo, tienen una pérdida del sueño REM y complejos K. La pérdida del sueño delta y la intrusión del despertar en el sueño es más severa que en los depresivos. En la enfermedad de Alzheimer una degeneración progresiva del núcleo supraquiasmático puede causar la interrupción del ritmo circadiano para la temperatura, la función endócrina y el ciclo sueño-vigilia ■

Notas

1. Junto a la macroestructura de sueño estandarizado por Rechtschaffen y Kales y que implica etapas del sueño, latencias, porcentajes, números de despertares, etc., Terzano describió una microestructura del sueño que abarca dos patrones cíclicos alternados; 1) Durante la fase A se pueden observar conjuntos de fenómenos fásicos espontáneos (alfa intermitente, complejo K y secuencias de onda lenta reactiva) y/o microdespertares o 'fases de activación transitoria'; 2) la fase B consiste de una reaparición periódica del antecedente EEG peculiar a las distintas etapas del sueño no NREM. Cada ciclo comprende una fase A seguida de una fase B, cada una dura 60 segundos.

2. El dipéptido muramil es un componente somnagénico, pirogénico e inmunoadyuvante de la pared peptidoglicana de la célula bacteriana. Esto refuerza la producción de citoquina interleuquina-1. El péptido muramil administrado 30 minutos antes de la interleuquina -1 bloqueaba la fiebre inducida por la interleuquina-1 pero no el aumento del sueño de ondas lentas y la disminución del sueño REM.

3. Los estudios anatómicos y fisiológicos han mostrado que las neuronas coeruleas del locus noradrenérgico envían aferentes inhibidores a las neuronas tegmentales y colinérgicas que luego envían aferentes excitatorios al sistema reticulospinal medular inhibidor. Después de la anestesia el paciente pasa una o dos noches de sueño REM intenso (REM de rebote) asociadas con el aumento de catecolaminas urinarias.

4. Los movimientos periódicos de las piernas que ocurren en intervalos de 20 a 40 segundos y causan despertares parciales o completos son más frecuentes durante el sueño NREM y están casi ausentes durante el sueño REM. También ocurren durante la vigilia tranquila.

5. El test de latencia múltiple del sueño identifica narcolépticos a causa de una latencia media del comienzo del sueño de menos de 5 minutos y frecuentemente menos de 3 minutos y de 2 a 5 períodos REM en el comienzo del sueño en 5 siestas.

6. La poliuria nocturna durante la noche (nicturia) es también una presentación característica del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Esos efectos son revertidos por presión positiva en las vías aéreas. En esos pacientes la alta concentración de péptido natriurético atrial en el plasma es responsable de la diuresis elevada observada y de la excreción de sodio. La presión sanguínea diurna y

nocturna disminuye con tratamiento CPAP en pacientes con apnea del sueño. Estos cambios hemodinámicos están relacionados a la disminución en el índice de apnea y la actividad simpática.

7. La fluoxetina puede ser efectiva. Los pacientes bulímicos con episodios frecuentes de borrachera diurna mostraban bajas concentraciones metabólicas de serotonina y dopamina en el fluido cerebroespinal y respuestas embotadas de receptores serotoninérgicos a desafíos agonistas.

8. La variabilidad en los estudios ha sido atribuida a distintas poblaciones de pacientes (medicados vs. no medicados, crónico vs. agudo y la heterogeneidad del síndrome con criterios diagnósticos variables). Sin embargo, comparados con los controles, los pacientes esquizofrénicos muestran insomnio temprano o medio (50%); porcentaje disminuido de las ondas lentas del sueño; latencia REM reducida en algunos pacientes y compensación REM reducida luego de la privación REM.

9. La mayoría de los estudios en trastorno de pánico han fracasado en encontrar las anomalías REM características de la depresión mayor. Los pacientes con trastorno de pánico no informaron una reducción en la duración del sueño o la eficiencia habitual del sueño, que son reducidas dramáticamente en pacientes deprimidos. La percepción o la capacidad de respirar apropiadamente o confortablemente parece ser la principal queja en ataques de pánico nocturnos.

Bibliografía

- American Sleep Disorders Association. *The International Classification of Sleep Disorders*. Rochester, MN, 1990.
- Borbely A., *Secrets of Sleep*. Trans by Deborah Schneider. New York, Basic Books, 1986.
- Charney D. S., Kales A., Soldatos C. and Nelson J. C., Somanbulistic-like Episodes Secondary to Combined Lithium-Neuroleptic Treatment. *Brit. J. Psychiat.*, 135:418-424, 1979.
- De Villard R., Dalery J., Mouret J., Maillet J. et Schott B., Le Somnambulisme de L'Enfant. A propos de 37 Observations. *Lyon Medical* 240 (14): 65-72, 1978.
- Fischer-Perroudon, C. Mouret J. y Jouvét M., Sur un cas d'Agrypnia (4 mois sans sommeil) au cours d'une maladie de Morvan. Effect favorable du 5-HTP. *Electroencephal. Clin., Neurophysiol.*, 36:1-18, 1973.
- Gastaut H. and Broughton R. A., clinical

and polygraphic study of episodic phenomena during sleep. In J. Wortis (ed.), *Recent Advances in Biological Psychiatry*, Vol. 7, New York, Plenum Press, pp. 197-221, 1965.

Gastaut H., Tassinari C. A. y Duron B., Etude polygraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires), diurnes et nocturnes, du syndrome de Pickwick. *Rev. Neurol.*, Paris, 112:568-579.

Gudden H., Die Physiologische und Pathologische Schlaftrunkenheit. *Arch. F. Psychiatr.*, 40:989-1015, 1905.

Halasz P., Ujaszazi J. and Gadoros J., Are micro-arousals preceded by electroencephalographic slow wave synchronization precursor of confusional awakenings? *Sleep* 8:231-238, 1985.

Hauri P.J., Wisbey J., Wrist Actigraphy in Insomnia. *Sleep*, 15 (4): 293-301, 1992.

Hobson J. A., *The Dreaming Brain*. New York, Basic Books, 1988.

Kryger M. H., Roth T., Dement W. C. (Eds.), *Principles and practice of Sleep Medicine*. 2nd edition, Philadelphia, Saunders, 1994.

Lugaresi E., The Thalamus and Insomnia. *Neurology* 42, 7 Suppl. 6: 28-33, 1992.

Montplaisir J., Lapierre O., Barnes H., Peltier G., Controversies in Sleep Medicine: The Treatment of the RLS with or without Periodic Leg Movements in Sleep. *Sleep*, 15:391-395, 1992.

Sacks O., *Awakenings*. New York, Harper Collins Publishers, 1990.

Schenck C. H., Bundlie S. R., Ettinger M. G. y Mahowald M. W., Chronic Behavioral Disorders of Human REM Sleep, New Category of Parasomnia. *Sleep*, 9 (2): 293-308, 1986.

Schenck C. H., Mahowald M. W., Polysomnographic, neurologic, psychiatric and clinical outcome report on 70 consecutive cases with REM sleep behavior disorder: sustained clonazepam efficacy in 89.5% of 57 treated patients. *Cleveland, Clin. J. Med.*, 57 (Suppl): 9-23, 1990.

Ward H., Dinner D. S., Kotagal P. y Burgess R. C., Periodic Limb Movements and Sleep Apnoea. *J. Sleep Res.*, 2: 38-44, 1993.

Ward H., Osivka S. and Montplaisir J., Somnambulistic-like behavior induced by Lithium-Neuroleptic Treatment. *Sleep, Res.* 22:287, 1993.

Willmer J. and Ward H., Somnambulistic Bulimia: Evaluation and Treatment of 4 Patients. *Sleep Res.* 19:310, 1990.

La clínica es soberana

Entrevista a Marcelo Cetkovich-Bakmas

por Norberto A. Conti

Marcelo Cetkovich-Bakmas ha sido recientemente Presidente de la Asociación Argentina de Psiquiatría Biológica y actualmente es Secretario de la Federación Latinoamericana de Psiquiatría Biológica; una dilatada carrera docente en la formación de médicos psiquiatras en el Hospital "Braulio Moyano" y en la Fundación Barceló ha acompañado su trabajo clínico como Vicedirector del Centro de Psiquiatría Biológica de Buenos Aires. Por todo ello nos ha resultado de sumo interés entrevistarle para solicitarle sus puntos de vista sobre los temas que se presentan en este Dossier.

Vertex: ¿Cuáles cree Ud. que han sido los aportes más significativos de los métodos complementarios de diagnóstico en psiquiatría?

Marcelo G. Cetkovich-Bakmas: Los métodos complementarios –creemos que es un error llamarlos “diagnósticos”– en psiquiatría pueden ser clasificados en: neurobioquímicos, neuroendócrinos, neurofisiológicos y de imágenes.

Con respecto a los primeros, los neurobioquímicos, existe en nuestro país una larga tradición en su utilización como auxiliares en el diagnóstico y seguimiento de diversos trastornos. Pese al apasionamiento con el que algunos especialistas y farmacólogos los critican, creemos que tienen cierta utilidad clínica en cuanto marcadores de estado en, por ejemplo, los trastornos afectivos. Lamentablemente, el hecho de que poca literatura proveniente del exterior avale su utilidad, hace que se los critique en nuestro medio. Hemos presentado en diversos foros internacionales estadísticas serias que muestran su valor como marcadores auxiliares en el diagnóstico y, fundamentalmente, en la selección de la terapéutica. En el último número del *Journal of Affective Disorders*, se publica un extenso artículo de la extraordinaria farmacóloga belga Josée Leysen sobre...¡La Feniletilamina y su rol neuromodulador del humor como anfetamina endógena!! Esta gente no pierde el tiempo con temas acabados.

No hace falta que me detenga en el tema de los Indoles Metilados en las psicosis, porque es esa una li-

nea de investigación que, también criticada por muchos, se relaciona con los temas más actuales en el campo de las psicosis. Por mencionar uno solo: el mecanismo de acción de los antipsicóticos atípicos.

Lo que a muchos les genera confusión y rechazo en este tema y en este sentido, si compartimos la crítica, es la utilización por parte de algunos “seudo especialistas” en forma indiscriminada, comercial y con un falso valor diagnóstico de los marcadores mencionados, y otros también. Que quede claro: La clínica es soberana, el diagnóstico en psiquiatría es clínico y los métodos complementarios son eso: métodos complementarios que el especialista sabrá instrumentar para un mejor manejo de cada caso.

No podemos dejar de mencionar que el pionero en todo este campo de la neurobioquímica en nuestro país fue el Profesor Edmundo Fischer, un auténtico y desinteresado científico, que dejó una verdadera escuela. De su mano, la escuela Argentina de Psiquiatría Biológica enseñó a los especialistas argentinos –demasiado apegados a teorías especulativo-teóricas– a pensar en la biología de sus pacientes, a la que tenían totalmente olvidada.

Con respecto a los otros métodos complementarios creo que no es necesario abundar: ¿Puede un especialista decir que ha estudiado bien un trastorno bipolar sin una profunda evaluación del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo? ¿Se puede prescindir del Brain Mapping en un trastorno del control de los impulsos? ¿Hay algún colega a quién no le interese ver los

ventrículos cerebrales y el hipocampo en la resonancia nuclear magnética de su paciente esquizofrénico refractario al tratamiento?

Los aportes de la psiquiatría biológica, como toda disciplina científica, se ven en el campo de la investigación básica y se aplican posteriormente en la práctica diaria modificando nuestro enfoque de la misma. Por eso, cuando leemos que alguien dice que la psiquiatría biológica "ya pasó" no podemos sino reír ante la "ignorancia arrogante", como decía Flechsig.

Vertex: *¿Actualmente hay consenso en la comunidad psiquiátrica acerca de su utilización fiable en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de algunas enfermedades? ¿Cuáles?*

Cetkovich-Bakmas: Con respecto a los estudios neurobioquímicos, son pocos los países en los cuales su uso se ha extendido para la práctica clínica diaria, conservando un lugar sólido en la investigación científica. Por supuesto las "modas" científicas hacen que los *papers* aparezcan en bandadas estacionales, pero mantienen vigencia. En el campo de los trastornos afectivos la tendencia internacional es la de admitir que no existe un solo marcador que haga el diagnóstico *per se* de depresión o manía, sólo son indicadores. En este momento se le da mucha trascendencia a todos los estudios de imágenes en el campo de las psicosis endógenas (Tomografía axial computada, Resonancia Nuclear Magnética, Tomografía por Emisión de Positrones). En el futuro vemos el terreno de métodos accesibles para la evaluación del estado de ciertos receptores, que permitirán, no hacer diagnóstico, sino decidir la terapéutica.

Tenemos que mencionar que el tema nosológico no está agotado y asistimos a un *revival* de la discusión sobre las categorías diagnósticas, que estarán en el ojo de la tormenta con relación a los hallazgos neurobiológicos.

Vertex: *¿Qué diferencias existen, a su juicio, en el desarrollo e implementación de métodos complementarios en los EE. UU., Europa y Argentina?*

Cetkovich-Bakmas: Creemos que las diferencias están dadas por la disponibilidad de medios. No nos parece que haya grandes diferencias entre Europa y Estados Unidos en lo que se refiere al manejo clínico diario, en los cuales se privilegia lo neuroendócrino y las imágenes por su valor complementario y pronóstico. Tal vez la riqueza clínica europea sea una



ventaja; sin embargo, hemos visto cómo las universidades europeas se han adocenado con los manuales, para no quedar fuera de la investigación. Con respecto a lo neurobioquímico, lo reservan para el campo de la investigación.

Vertex: *¿Cómo ve, de cara al futuro, los efectos del desarrollo de altas tecnologías de diagnóstico complementario sobre las escuelas de psiquiatría clínica? ¿Será el psiquiatra un profesional del arte de curar o un técnico de alta complejidad?*

Cetkovich-Bakmas: Creemos que el futuro es absolutamente promisorio en cuanto a las respuestas que provendrán del campo de la neurobiología. No debemos caer en la trampa de ver la biología sólo desde el punto de vista de los métodos complementarios, que sin duda alguna nos asombrarán también, sino desde el punto de vista del fundamento neurobiológico de los padecimientos mentales. Es muy probable que nuestra generación sea testigo del descubrimiento del trastorno neurobiológico nuclear en la etiopatogenia de las psicosis bipolares y esquizofrénicas. Pese a que las respuestas vendrán del campo de la neurobiología, el psiquiatra será cada vez más un profesional del arte de curar, esto es, un médico. Las técnicas de alta complejidad serán auxiliares del psiquiatra ■

El laboratorio en la clínica psiquiátrica

Pablo Gabay

Médico psiquiatra (UBA). Director del Centro Psicopatológico Aranguren.
Nicolás Vila 470, 17° "C", Buenos Aires. E-mail: pgabay@roche.com.ar

El reconocimiento de la base biológica de muchas enfermedades mentales, así como la necesidad de descartar un origen orgánico de muchos síntomas psiquiátricos, ha llevado a un aumento del uso de pruebas de laboratorio, fisiológicas y de imágenes en psiquiatría. También se han perfeccionado métodos que permiten medir los niveles plasmáticos de muchas drogas, gracias a lo cual es posible controlar una adecuada dosificación de acuerdo con las variables individuales de cada paciente.

Por otra parte, no ha de olvidarse que la psiquiatría es una especialidad médica y que, como en cualquier otra, se debe efectuar o solicitar un examen clínico general de quien consulta. Los trastornos físicos de los individuos con problemas mentales han sido subestimados durante mucho tiempo, lo que ha llevado a pasar por alto problemas clínicos, diagnósticos incorrectos y complicaciones secundarias a tratamientos farmacológicos –incluyendo interacciones farmacológicas no previstas– y/o a abuso de sustancias, legales o no.

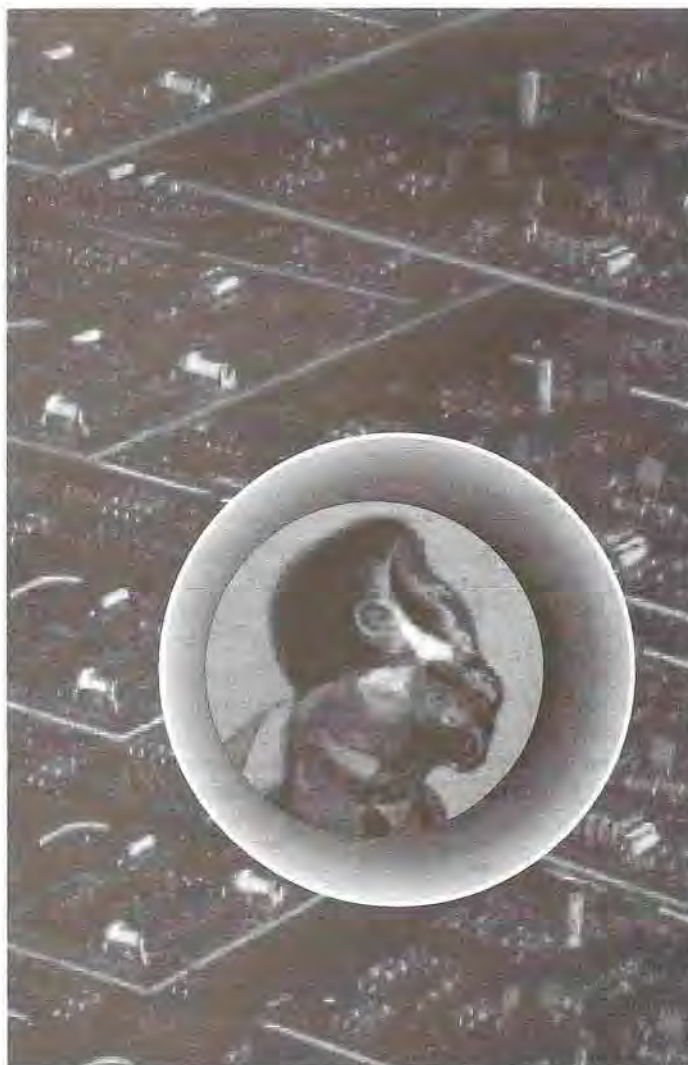
P. G. Janick y E. A. Winans (*The Laboratory in Clinical Psychiatry*, en *Revue of psychiatry*, Vol. 16, ed. by Dickstein, L. J., Riba, M. B., Oldham, J. M., American Psychiatric Press, Washington DC, 1997) publicaron una revisión del estado actual de conocimientos y del uso de exámenes complementarios en psiquiatría clínica que constituye una toma de posición frente a los vaquismos. De allí nos hemos inspirado para establecer las tablas que ofrecemos a continuación.

Las pruebas pueden utilizarse para

- identificar y cuantificar factores biológicos asociados con trastornos psiquiátricos específicos
- elegir tratamientos y efectuar las evaluaciones iniciales y de seguimiento en farmacoterapias
- individualizar los tratamientos y revisar la eficacia clínica y/o la toxicidad del mismo por la medición de los niveles plasmáticos.

Rutina diagnóstica mínima recomendada:

- Hemograma completo
- Química sanguínea
- Pruebas funcionales tiroideas (T3, T4, TSH)
- Pruebas para sífilis (VRDL)
- Análisis de orina
- Radiografías de tórax
- Electrocardiograma (cuando indicado)
- Prueba de embarazo (en toda mujer con posibilidades de estarlo)



Baterías específicas para circunstancias clínicas muy especiales

- ◆ **Pacientes añosos**
 - Hemograma completo
 - Eritrosedimentación
 - Niveles de B12 y folatos
 - Pruebas de función hepática
 - Pruebas serológicas para sífilis
 - Análisis de orina
 - Punción lumbar
 - Radiografía de tórax
 - Electrocardiograma
 - Radiografías de cráneo; EEG* si es necesario
 - TAC* cerebral; RMN* cerebral si está indicada.
- ◆ **Sospecha de abuso de sustancias**
 - Niveles sanguíneos y respiratorios de alcohol
 - Detección de drogas en orina
 - Detección toxicológica sérica con espectroscopia cromatográfica de masa gaseosa
- ◆ **Terapia Electroconvulsiva**
 - Hemograma completo
 - Química sanguínea
 - Radiografía de tórax; radiografías de columna (si están indicadas)
 - Orina completa
 - Electrocardiograma
- ◆ **Litio**
 - Hemograma completo
 - Electrolitos séricos
 - Uremia, creatininemia
 - Pruebas de función tiroidea
 - Electrocardiograma (en mayores de 45 años o ante indicación clínica)
 - Orina completa
 - Prueba de embarazo
- ◆ **Carbamacepina**
 - Hemograma completo
 - Pruebas de función hepática
 - Electrolitos séricos
 - Uremia, creatininemia
 - Prueba de embarazo
- ◆ **Divalproato de sodio**
 - Hemograma completo
 - Pruebas de función hepática
 - Electrolitos séricos
 - Prueba de embarazo
- ◆ **Clozapina**
 - Hemograma completo (semanalmente mientras dure el tratamiento)

* TAC= Tomografía Axial Computada; RMN= Resonancia Magnética Nuclear; EEG= Electroencefalograma; VIH= Virus de la Inmunodeficiencia Humana; LCR= Líquido Céfalo-Raquideo; MAO= Monoamino-oxidasa; TOC= Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC= Tratamiento Electroconvulsivo.

Pruebas diagnósticas y de laboratorio suplementarias

- Radiografías de cráneo, TAC cerebral, RNM cerebral*
- EEG, Potenciales Evocados*
- Polisomnografía, Tumescencia peneana nocturna
- Detección toxicológica urinaria
- Niveles plasmáticos o respiratorios de alcohol
- Concentraciones séricas de medicamentos
- Niveles de B12 y folatos
- Detección de metales pesados
- Ceruloplasmina sérica
- Eritrosedimentación
- Pruebas para VIH*
- Anticuerpos antinucleares
- Prueba de tuberculina
- Hemocultivos
- Porfirias y osmolaridad urinaria
- Sangre oculta en materia fecal
- Gases en sangre arterial
- Punción lumbar y estudio del LCR*

*TAC = Tomografía Axial Computada; RMN = Resonancia Magnética Nuclear; EEG = Electroencefalograma; VIH = Virus de la Inmunodeficiencia Humana; LCR = Líquido Céfalo-Raquideo.

Las anomalías halladas en los trastornos psiquiátricos son utilizadas frecuentemente como marcadores biológicos; pese a no ser suficientemente sensibles ni específicas, pueden indicar una asociación, que puede ser o no relevante en la fisiopatología del trastorno.

Los marcadores biológicos pueden ser:

1. *Dependientes del estado*, útiles en el diagnóstico durante la exacerbación de un trastorno mental específico o para verificar la respuesta a un tratamiento,

o

2. *Dependientes de rasgo*, útiles para identificar a los sujetos susceptibles a padecer determinada patología, aún cuando no se encuentren en una fase aguda de la misma.

Pruebas de laboratorio

1. Pruebas neuroendócrinas

Cambios en los niveles hormonales basales y/o cambios en la respuesta a pruebas de estimulación farmacológica

Prueba de supresión de la dexametasona (DST)

La no-supresión (prueba positiva) indica probabilidad de depresión mayor o componente afectivo en el cuadro. Su falta de normalización marcaría mayor probabilidad de recaída. Variaciones según los métodos utilizados. Baja especificidad (50% de falsos +): Inadecuada para detección, (+) en 5% de controles y 19% de esquizofrénicos.

Utilidad: "Debido a los problemas de sensibilidad y especificidad, la prueba DST tiene aplicación limitada en psiquiatría"

Prueba de estimulación de hormona liberadora de tirotrófina (TRH)

Una elevación mínima de la TRH se considera prueba positiva e indicaría depresión mayor y necesidad de utilizar antidepressivos. Esto ocurre en un 25% de pacientes depresivos. Se utiliza en combinación con la DST. Una respuesta de gran aumento puede indicar hipotiroidismo y la depresión respondería a reemplazo tiroideo.

Utilidad: Diagnóstico diferencial entre depresión mayor y depresión secundaria a hipotiroidismo.

Niveles plasmáticos de melatonina y excreción urinaria de 6-hidroximelatonina

Indices de funcionamiento noradrenérgico pre- y post-tratamiento.

Utilidad: Uso en investigación.

Respuesta de prolactina a agentes serotoninérgicos (fenfluramina, L-triptofano)

Respuesta mitigada puede indicar deficiencia serotoninérgica en la depresión.

Respuesta de hormona de crecimiento (GH) a diversos estímulos

La prueba con clonidina mide la sensibilidad de los receptores alfa 2-adrenérgicos presinápticos;

Utilidad: una respuesta leve sería marcador de rasgo o indicativa de depresión.

*LCR = Líquido cefalorraquídeo; MAO = Monoamino-oxidasa; TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC = Tratamiento Electroconvulsivo

3. Marcadores genéticos

Anomalías cromosómicas

Utilizadas para diagnosticar retardo mental de varios tipos, p. ej.: síndrome de Down, Síndrome de X frágil.

Estudios de eslabonamiento genético

Intentan establecer la ubicación cromosómica de algunos trastornos, p. ej.: corea de Huntington, enfermedad de Wilson, enfermedad de Alzheimer, trastorno bipolar.

Secuencias específicas de ADN o polimorfismos de fragmentos de restricción de longitud (RFLPs)

Se usan para comparar los genes de pacientes psiquiátricos con los de controles sanos.

Relación litio plasmático/litio eritrocitario alta y alta densidad del receptor acetilcolínico muscarínico

Marcadores potenciales en algunos pacientes con trastornos del humor

*LCR = Líquido cefalorraquídeo; MAO = Monoamino-oxidasa; TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC = Tratamiento Electroconvulsivo

2. Marcadores bioquímicos

Se han identificado muchas anomalías en los neurotransmisores y sus metabolitos. Los tejidos periféricos pueden reflejar o igualar la actividad neuronal central.

Ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) [metabolito de la serotonina] en LCR*	Niveles bajos se asocian con conducta suicida y/o impulsividad violenta
Nivel de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG) [metabolito de norepinefrina] en orina	Hay un bajo nivel en la fase depresiva de la enfermedad bipolar.
Nivel de ácido homovanílico (HVA) [metabolito de dopamina] en plasma	Niveles bajos en la mejoría esquizofrénica.
Utilidad: Aún no se ha diseñado ninguna prueba confiable y coherente para mejorar el diagnóstico o el tratamiento.	
MAO plaquetaria*	Disminuida en trastornos uni- y bipolares.
Receptores α_2-adrenérgicos plaquetarios	Aumentados en la depresión
Sitios de unión en receptores β_2-adrenérgicos linfocitarios	Disminuidos en los trastornos afectivos
Sitios de unión plaquetarios para 3H-imipramina	Disminuidos significativamente en pacientes depresivos u obsesivo-compulsivos
Receptores para serotonina2A (5HT2A) plaquetarios	Aumentados en pacientes suicidas, con independencia del diagnóstico y de la existencia de intento o de ideación suicida.

6. Monitoreo de drogas terapéuticas

La aplicabilidad clínica presenta problemas metodológicos vinculados con el método de dosaje, el método de ensayo, la población de pacientes, el diseño del estudio y los metabolitos activos.

Utilidad: Para individualizar la supervisión de niveles plasmáticos de droga a fin de optimizar la respuesta terapéutica en el contexto del cuadro clínico; en pacientes que no responden al tratamiento estándar; cuando se sospecha incumplimiento; en trastornos de malabsorción; para documentar la falta de respuesta a una dosis dada; para minimizar la posibilidad de toxicidad secundaria a altos niveles plasmáticos; para controlar interacciones droga - droga; para situaciones médico - legales.

En clínica psiquiátrica, uso rutinario con litio, anticonvulsivantes y antidepresivos. Menos uso con neurolepticos. No es útil para drogas que producen efectos inmediatos. Muy útil con drogas que presentan gran variabilidad interindividual en niveles plasmáticos con las misma dosis y para el mismo diagnóstico. Uso en estudios de respuesta clínica- nivel plasmático y para conocer el rango terapéutico potencial de una droga en particular; para el ajuste fino de un régimen de dosificación.

*LCR = Líquido cefalorraquídeo; MAO = Monoamino-oxidasa; TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC = Tratamiento Electroconvulsivo

4. Técnicas de imagenología cerebral	
Tomografía Axial Computada Cerebral (TAC)	Se utiliza contraste cuando existen signos y síntomas focales o si aparece una lesión en la TAC sin contraste. Se observan anomalías en la esquizofrenia (asimetría cerebral, correlación negativa entre agrandamiento ventricular y respuesta neuroléptica, atrofia cortical), en esta y la enfermedad bipolar (atrofia cerebelosa, agrandamiento del 3er ventrículo, alteración de la proporción ventrículo-cerebro), en la depresión, el alcoholismo, la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad cerebrovascular; también sirve para diagnóstico en las concusiones y hemorragias intracraneales.
Utilidad: "La TAC se utiliza principalmente para descartar lesiones orgánicas que pueden subyacer y/o contribuir a un trastorno psiquiátrico". Es un procedimiento útil, seguro, económico y relativamente confortable.	
Resonancia Magnética Nuclear (RMN)	En esquizofrenia se ven lóbulos frontales de menor tamaño, agrandamiento ventricular (especialmente cuernos frontales), anomalías tèmoro-límbicas y agenesias parciales o totales del cuerpo caloso.
Utilidad: "Muy útil en el diagnóstico de las enfermedades degenerativas primarias" y de la enfermedad cerebrovascular. Presenta ventajas sobre la TAC: imágenes en todos los planos, mayor resolución, mejor diferenciación sustancia gris-sustancia blanca, mejor definición en enfermedades desmielinizantes, muestra muy bien la fosa posterior y la región pituitaria.	
Resonancia Magnética Espectroscópica (RME)	Mide varios sistemas neurotransmisores in vivo, es no invasiva y no expone a radioactividad. Se observaron: la correlación entre la medición de litio por MRS y la reducción del cuadro maniaco y, también, un metabolismo frontal anormal en pacientes bipolares eutímicos no medicados.
Utilidad: "La RMN y la RME proveen técnicas no invasivas poderosas para estudiar tanto la anatomía y la actividad biológica en una variedad de situaciones, como el impacto del tratamiento"	
Tomografía por emisión de positrones (PET)	En pacientes esquizofrénicos que sufrían alucinaciones auditivas mostró un patrón de activación en áreas cerebrales profundas con actividad autonómica altamente significativo y en pacientes esquizofrénicos agudos que recibían tratamiento antipsicótico un metabolismo prefrontal reducido y una ocupación de receptores dopamínicos D2 estriales mayor al 80%, correlacionable con los efectos clínicos. En pacientes con TOC* se observó una tasa metabólica alta en la corteza órbito-frontal y en los ganglios basales.
Utilidad: "Provee imágenes funcionales del cerebro y es especialmente promisoria para el estudio de los sistemas neurotransmisores. (...) También puede utilizarse para medir la densidad de receptores en un sitio dado."	
Tomografía Computada por emisión de fotón único (SPECT)	Permite medir el flujo cerebral y la actividad neurotransmisora en áreas cerebrales activadas dándole al sujeto una tarea específica experimental, tanto en la corteza como en áreas subcorticales.
Utilidad: "Menos clara pero más accesible y económica que la PET."	
Técnicas de mapeo de flujo sanguíneo regional cerebral (rCBF)	Permite delinear la perfusión de las estructuras corticales. En esquizofrenia: disfunción de la corteza prefrontal.
Utilidad: "los datos obtenidos no han tenido gran impacto en la práctica clínica"; "muchos aspectos excluyen actualmente el uso rutinario de la mayoría de estas técnicas (...): requieren muchos pasos; el análisis involucra técnicas estadísticas que pueden sobresimplificar a la vez que producen imágenes visuales apremiantes; los datos pueden generarse en un estado de reposo (...), en respuesta a un desafío a una deficiencia putativa característica de un síndrome clínico o ambos".	
*LCR = Líquido cefalorraquídeo; MAO = Monoamino-oxidasa; TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC = Tratamiento Electrocon-	

5. Pruebas neurofisiológicas	
Electroencefalograma (EEG)	Un EEG con privación de sueño y electrodos nasofaríngeos para descartar epilepsia. Indicado en jóvenes < 25 años con un 1er episodio psicótico. Anormalidades inespecíficas en esquizofrenia y trastornos del humor. Uso en combinación con videocámara.
Utilidad: "Seguro, barato y sin molestias." Muchas limitaciones: un resultado normal no excluye un trastorno neurológico ni epilepsia; medicamentos y TEC* puede afectarlo; posible el error en la muestra porque la actividad paroxística puede no producirse en el momento del estudio; los pacientes psiquiátricos pueden ser más sensibles a los procedimientos de estimulación. "Para diferenciar algunos trastornos neurológicos de síndrome psiquiátricos y para identificar lesiones estructurales corticales focales".	
Mapeo Tomográfico Computado del EEG o Mapeo de actividad eléctrica cerebral (BEAM)	Uso en investigación psicofarmacológica y neuropsicológica.
Polisomnografía (PSG)	Uso en investigación de trastornos del sueño (apnea y narcolepsia), investigación en depresión; estudios de abstinencia a drogas y alcohol; diferenciación funcional de causas orgánicas de impotencia.
Potenciales evocados	Diferenciar trastornos funcionales de orgánicos (ej. ceguera histérica), evaluación de trastornos desmielinizantes; potenciales tardíos y de baja amplitud en esquizofrénicos.
Electrorretinograma (ERG)	Refleja función dopaminérgica central
Movimientos de seguimiento ocular continuo (SPEMs)	Sería marcador de vulnerabilidad para psicosis.
Electromiograma (EMG) y conducción nerviosa	En miopatías y neuropatías periféricas.
Magnetoencefalografía (MEG)	Mide campos magnéticos generados por la actividad eléctrica cerebral.
*LCR = Líquido cefalorraquídeo; MAO = Monoamino-oxidasa; TOC = Trastorno Obsesivo-Compulsivo; TEC = Tratamiento Electroconvulsivo	

Janick y Winans concluyen afirmando que "para los clínicos es vital utilizar juiciosamente las pruebas de laboratorio para un individuo en particular, teniendo en mente el impacto económico, el grado de molestia y el riesgo de reacciones adversas de las drogas. La interpretación de los resultados de laboratorio debe hacerse en conjunción con el conocimiento de las limitaciones de un método en particular, como su especificidad, sensibilidad y valor predictivo. Finalmente, para asegurar un diagnóstico preciso y el desarrollo de un plan de tratamiento adecuado, los datos de laboratorio deben ser integrados con los antecedentes del paciente, una entrevista cuidadosa y un examen físico" ■





Electrochoque monolateral

Jorge Thénon

El presente artículo del maestro Jorge Thénon le fue obsequiado hace mucho tiempo al Dr. Bernardo Dubrovsky –miembro de nuestro Comité Científico y destacado investigador de la McGill University de Canadá– quien nos sugirió su inclusión en esta sección para ilustrar uno de los avances propuestos por el autor en la terapéutica psiquiátrica. Hemos reproducido los facsimilares de la dedicatoria y de algunas instrucciones prácticas para la realización del método dirigidas a su discípulo, que Thénon adjuntó al original.

Agradecemos al Dr. Guillermo Vidal la autorización para la reedición de este artículo aparecido en "Acta Neuropsiquiátrica Argentina" N° 2, en 1956.

ACTA NEUROPSIQUIÁT. ARG. 1956, 2, 292.

al Dr. Bernardo Dubrovsky,
mi amigo, con todo mi
afecto-

Jorge Thénon

Electrochoque Monolateral

JORGE THÉNON

Pensando en la necesidad de reducir la zona del impacto eléctrico y el daño presuntivo, apliqué los electrodos *sobre un solo hemisferio*, prefiriendo, al cabo de algunos ensayos, el hemisferio no dominante. Tuve en cuenta para ello las experiencias de Amantea y Clementi, sobre la propagación sináptica de una salva hiper-sincrónica desde cualquier punto de la corteza hemisférica.

Aparato y electrodos

El aparato utilizado se halla provisto de amperímetro, voltímetro e interruptor automático con registro de tiempo, lo que permite señalar, al fin de la experiencia, las características y el tiempo de paso de la corriente.

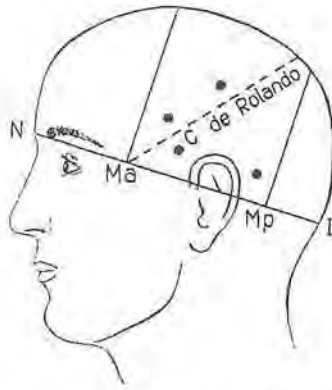


FIGURA 1
Proyección de la cisura de Rolando (Jakob). Los círculos negros indican el lugar de aplicación de los electrodos.

En general la crisis convulsiva sobreviene con 70 voltios en 2 segundos.

Los electrodos son metálicos, de 1 pulgada de diámetro, adaptados a un soporte elástico articulado. Estos electrodos se separan a voluntad, pero se prefiere una distancia de 3 cm. entre uno y otro. En la actualidad he adoptado el casquete de goma, con barbijo de cuero, de los electroencefalógrafos franceses. Ello permite la máxima seguridad en los contactos y la utilización simultánea de la electroencefalografía en el estudio de la actividad corticosubcortical resultante de la aplicación. En este aspecto de la técnica, se trabaja en la actualidad.

El modo de operar no varía con respecto a otras técnicas, pudiendo utilizarse la narcosis previa con pentotal.

La zona de elección se señala aproximadamente de acuerdo con el sistema topográfico de Christofredo Jakob. Este procedimiento es sencillo y consiste en trazar el plano basal nasiosuprioníaco (1 cm por encima del inion). La semicircunferencia se divide en tres partes mediante dos puntos equidistantes, es decir, 9 cm en un cráneo mesaticéfalo. Así quedan señalados los puntos meníngeo anterior y meníngeo posterior. Desde el primero parte oblicuamente hacia atrás, hacia la mitad del plano sagital, la proyección de la cisura de Rolando y, por consiguiente, la zona excitomotora (zona 4) ubicándose los electrodos, de preferencia en el tercio medio (fig. 1). Aunque la zona es de elección, el acceso puede determinarse aplicando los electrodos sobre cualquiera de las

áreas corticales, temporal, parietal u occipital.

Descripción del acceso

En el trabajo presentado al Primer Congreso Argentino de Psiquiatría, en Buenos Aires, se detallan los casos clínicos más característicos entre los numerosos pacientes tratados. Algunos recibieron la aplicación sobre el hemisferio izquierdo y en las sesiones subsiguientes sobre el hemisferio derecho, en forma alternativa. Otros fueron tratados sobre el izquierdo, otros sobre el derecho. Expondré los más ilustrativos, los que permiten simplificar luego una descripción general del acceso.

1) Enfermo con síntomas de la serie paranoide y disturbios sensorio-perceptivos. Aplicación de 70 v., 2 segundos, sobre *hemisferio izquierdo*. Luego de un período de latencia, sobreviene el hipertono seguido de conversión de la cabeza hacia el lado opuesto y la convulsión tónico-clónica controlateral de brazo y pierna, permaneciendo *flácidos* los miembros del mismo lado. En suma, típica epilepsia de Bravais Jackson. Al final del acceso la pierna del mismo lado (izquierdo) se flexiona lentamente, luego el brazo, y el acceso finaliza con un breve período de estupor.

La apnea es muy fugaz en éste como en cualquier otro caso. Se observa un *rubor* intenso *homolateral* persistente de cara y cuello. La recuperación fue inmediata, sin confusión ni amnesia.

2) Psicosis paranoide reciente. Aplicación en la zona 4, lado *derecho*, 70 v., 2 segundos. Igual conversión de la cabeza, cuello y tronco. Se observa en este caso un predominio de la convulsión en los miembros del lado opuesto, rápidamente generalizada a los cuatro miembros.

Es interesante observar que la convulsión se generaliza pasando por el miembro inferior del mismo lado y luego asciende al brazo del mismo lado. Esta propagación en arco, creo, es interesante por lo que ello supone en la marcha de la onda epileptógena. En la figura 2 se expone este interesante hecho de la observación clínica.

Una vez que el acceso se generaliza, se observa que la acción de

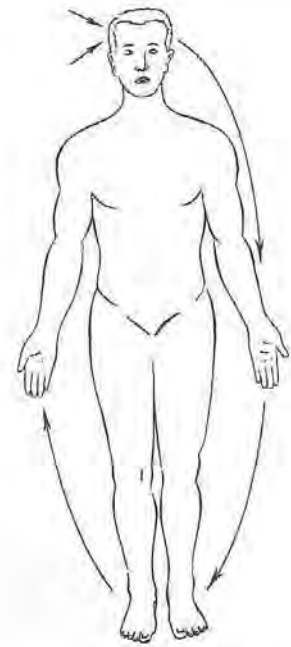


FIGURA 2
Acción sobre hemisferio derecho. Las flechas indican la marcha habitual de la onda convulsiva en un acceso típico.

ambos hemisferios es asincrónica, que la excitación corticosubcortical prevalece ya en un lado, ya en otro. A diferencia de lo que ocurre en la clásica toma bifrontal o biparietal, en que ambos miembros, superiores e inferiores, golpean rítmica y simultáneamente el plano de la camilla, en la toma monolateral los miembros inferiores se mueven como si pedalearan una bicicleta.

En el detalle de otros casos sólo mencionaré los detalles adicionales, dado que el acceso en general no se aparta de lo que se ha descrito.

3) Síndrome depresivohipocondríaco en un jornalero de 34 años. Zona 4, hemisferio *derecho*, 70 v., 2 segundos. Conversión de la cabeza, cuello y tronco hacia el lado opuesto. Esbozo de convulsión del brazo izquierdo. Nada visible en piernas. Despierta de inmediato, lúcido, sin angustia, con *rubor* intenso y duradero de la cara y el cuello del mismo lado de la aplicación.

4) Acceso melancólico en un ciclotímico. Aplicación sobre hemisferio *derecho*. Se produce la flexión y convulsión del brazo y la pierna del lado opuesto. El acceso se generaliza conservando su mayor energía la convulsión del lado opuesto. Al final del acceso, se produce una flexión lenta de la pierna y el brazo del mismo lado.

Es evidente que actúa primero el



FIGURA 3

hemisferio alcanzado por la corriente, luego los dos por irradiación callosa y por último se desarrolla una excitación residual del hemisferio contralateral (*"after discharge"*).

5) Aplicación sobre zona 4, hemisferio izquierdo. Después de un período de latencia, sin opistótonos, sobreviene una lenta conversión de la cabeza, cuello y tronco, hacia el lado opuesto. Fuerte apertura palpebral izquierda y oclusión espasmódica palpebral derecha. Rictus labial alternativo derecho o izquierdo. *Predominio momentáneo del reflejo pilomotor del lado opuesto. Despertar inmediato, lúcido, con adinamia del brazo opuesto.* La paciente se ubica de inme-

diato en cuanto a tiempo y lugar.

Es de notar que en este caso se produjo una elevación vertical tónica del brazo del mismo lado de la aplicación, como si el foco secundario del hemisferio opuesto hubiese comenzado a actuar primero. Luego el acceso se desarrolló según el curso habitual. Moruzzi ha demostrado en el animal de experiencia el comienzo del acceso por el foco secundario.

Sin poder asegurarlo, me ha parecido que la aplicación sobre el hemisferio no dominante produce la crisis completa con más facilidad que la aplicación sobre el hemisferio izquierdo dominante, es más frecuente en cambio, la crisis

jacksoniana contralateral, o las diversas formas fragmentarias, oculares, bucolabiales, cérvicofaciales o braquial contralateral.

Sobre la base de un corto número de observaciones, se pueden enumerar algunos hechos constantes, así como otros inconstantes, que no por ello revisten menos interés.

Hechos constantes

1. Es posible obtener una convulsión completa actuando sobre un solo hemisferio, reduciendo así la zona expuesta al impacto eléctrico.

2. Desde cualquier zona cortical, es posible determinar una crisis convulsiva general.

3. El acceso se asemeja al de Bravais-Jackson y luego se generaliza a la manera del acceso epiléptico común del gran mal.

4. Actúa primero el hemisferio alcanzado, luego ambos, y por último se advierte una excitación residual procedente del hemisferio opuesto, no alcanzado por la corriente.

5. Actúa un foco primario y otro secundario sincrónico. Moruzzi ha probado que la excitación se propaga primero al área homóloga del lado opuesto, por vía callosa. He visto en algún caso que el *centro secundario se anticipa al foco primario* un brevísimo período de tiempo. En el curso del acceso se observa la alternancia en la acción de los hemisferios, tanto para los miembros superiores como inferiores.

6. Es frecuente la *"afterdischarge"*, es decir una acción final del hemisferio opuesto. *Al comienzo del acceso prevalece el hemisferio alcanzado, y al terminar, el opuesto.*

7. *No se produce el brusco opistótonos del choque común, ni la súbita elevación del tren inferior.* Ello es sustituido por la conversión en arco en el sentido contralateral y en el plano del decúbito. *De ese modo se excluye el peligro de las fracturas y no se requiere el uso de drogas anticonvulsivantes.*

8. El trismus es menos violento, no es necesario separar las arcadas dentarias.

9. La apnea es menos intensa y duradera.

10. *La confusión es mínima*, lo mismo que la amnesia: el enfermo responde a las preguntas desde el principio del período posaccidental.

PSIGLO Ψ

Revista del Campo Psicológico

Directores: Lic. Patricia Corina, Dr. Ricardo Avenburg, Dr. Darío Sini, Eduardo Landini, Esquilona

Publicación mensual

PSIGLO Υ

Revista del Campo Psicológico

11. La acción sobre el hemisferio no dominante es de elección, pudiéndose obtener una crisis completa, desde cualquier lugar de la corteza.

Hechos inconstantes

- 1) Rubor intenso de cara y cuello del lado de la aplicación.
- 2) Piloerección contralateral.
- 3) Adinamia residual del miembro superior del mismo lado de la aplicación.

Conclusión

Este procedimiento no ha probado aún su superioridad terapéutica con respecto a los restantes, pero es capaz de reproducir experimentalmente, como ningún otro, la crisis convulsiva del gran mal. La sucesión de las fases es tan rápida que requiere un equipo de ob-

Dr. JORGE THIÉNON

Conviene utilizar una pequeña dosis de pentilal (0.15 ó 0.2) - Utilizar un voltaje inferior al indicado (100 ó 120 v) - Previamente se colocan los contactos del E.F.G. del modo más firme posible para evitar desplazamientos durante la conexión. No es indispensable la torunda bucal. Actualmente utilizo en electodos manuales comunes que se apoyan en la zona de elección acompañando el movimiento de rotación de la cabeza. Durante la aplicación de la corriente se desconecta el E.F.G.

servadores que señalen el curso clínico del proceso. Se procura en estos momentos el registro de los cambios bioeléctricos corticales en el foco secundario, mediante el trazado electroencefalográfico. En el gráfico adjunto se puede observar las ondas lentas sobre el hemisferio derecho en el período posaccional.

La crisis determinada por la ac-

ción hemisférico monolateral presenta particularidades semejantes a las descritas por Baglioni, Dusser de Barenne, Mac Culloch, Moruzzi, Clementi, Amantea, Daniepolu y Speransky.

He perseguido un solo propósito, llevar el impacto eléctrico a uno de los hemisferios, con exclusión del otro, reduciendo así el daño presuntivo sobre la estructura cortical ■

Bibliografía

1. G. Moruzzi: L'épilepsie expérimentale. Herman et Cie. Editeurs. 1950.
2. P. Gley, M. Lapipe, J. Rondepierre, M. Horande et T. Touchard: Comparación de los accesos convulsivos debidos al electrochoque y a la epilepsia cortical. *Rev. Neurol.* 77-57 (Marzo-Abril), 1945. Los autores afirman que el E.C.H. pone en juego mecanismos extrapiramidales. En el E.C.H. monolateral, se observa un rubor vasoparalítico persistente de la cara y el cuello en el mismo lado de la apli-

cación. Así también el reflejo pilomotor, en ciertos casos, aparece en el lado opuesto y luego se generaliza.

3. Leo Alexander: Suppression of the clonic phase in electrically induced convulsion in man. *Arch. Neurol. & Psychiatr.* 1951, 66, 286. El autor suprime la fase clónica mediante una corriente inducida de 50" de duración. En mi procedimiento se suprimen los efectos nocivos de la fase tónica.

4. Tietz, E.B., Desen, C.W. and Rosanoff W.R.: The suppression of the motor

phenomena of electroshock and electro-narcosis by modification of the current level. *J. Neurol. & Ment. Dis.*, 1949, 109, 405.

5. Leo Alexander: Treatment of mental disorder. Edit. Sanders Co. Philadelphia and London, 1953. Según el autor, la toma bitemporo-parietal no es convulsivante (p. 314 y ss.). Considero que desde cualquier punto de la corteza es posible obtener una convulsión generalizada. Este libro contiene una bibliografía completa sobre el tema.



**ACOMPAÑAMIENTO
TERAPÉUTICO**

ASISTENCIA - DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

COORDINACIÓN
GUSTAVO ROSSI
FEDERICO MANSON
GABRIEL PULICE

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

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

823-7431 / 854-2306 / 865-9104

Revista

TopiA

Temas de Psicoanálisis, Sociedad y Cultura

APARECE ABRIL - AGOSTO - NOVIEMBRE

Informes: 802-5434
Fax: 943-0968
E-mail: topia@psico.net



confrontaciones



Apuntes para una psicoterapia con pacientes gays y lesbianas

Pablo Gagliesi

Médico Psiquiatra

Arenales 3891 - 6 (1425) Ciudad de Buenos Aires

Tel. y fax: (011) 4832-2498 E-mail: pablohg@ciudad.com.ar

"Después de un estudio tan meticoloso, puedo asegurar sin duda alguna, que el cielo de este lugar es el mismo que ahora se encuentra sobre ti. Tenemos las mismas nubes y la misma luminosidad, las mismas tormentas y la misma quietud, los mismos vientos que lo arrastran todo consigo. Si la impresión que tenemos del cielo es algo distinta es por lo que sucede debajo".

El país de las últimas cosas,
Paul Auster(1).

Algunas notas preliminares sobre definiciones

Encontrar una palabra adecuada para nombrar el grupo poblacional al cual se refiere este artículo no ha sido tarea fácil. De todos modos es importante enumerar algunas posibilidades tales como "preferencia sexual"(4), "orientación sexual", u "homosexualidad", que será solamente una descripción de la preferencia sexual por el

mismo sexo fenotípico (aunque yo creo que dicho término conlleva una carga patologizante y pertenece a un discurso médico perimido). Por otra parte las palabras "gay" y "lesbiana", serán utilizadas respecto a homosexuales que hayan desarrollado una identidad positiva homosexual. Debo disculparme así también por la tendencia a generalizar utilizando la palabra gay como englobadora de los dos géneros¹.

Los contemporáneos estamos sujetos a avatares que provocan distintos dolores o padecimientos. Muchos de ellos son el resultado de sistemas de creencias equívocos, y de una particular dialéctica de la cual se desprende una síntesis o avance (en sentido positivo), o, en el peor de los casos, una perpetuación.

Los asuntos relacionados al amor, la sexualidad y la identidad –al menos para los occidentales– siguen siendo el asunto más presente en los espacios de psicoterapia. El marco conceptual desde el que estos asuntos son atendidos está

atado a la subjetividad del profesional y su formación teórica, y a un sinnúmero de variables que hacen del encuentro terapéutico un instante irreproducible en términos emocionales. El universo demográfico en el que estamos insertos posee sistemas de creencias más o menos compartidos por un grupo de personas, y genera un autoconcepto de normalidad, que no necesariamente es resultado de un buen procesamiento de la información, congruente y generalizado. Algunas de estas moralidades provocan leyes instituidas, conceptualizaciones teóricas, mo-

dos de ver y definir la realidad, teorías educacionales y políticas sociales.

Los ejemplos prototípicos en términos sexuales y de identidad son algunas creencias complejas, como las que siguen:

- En términos de funciones específicas relacionadas con el género –“Las mujeres deben tener hijos”; “El instinto maternal”; “Los hombres son los que tienen que traer la comida y proteger”, entre otras–;

- En términos de sexualidad –“Las relaciones sexuales tienen un fin reproductivo”, “Las muje-

res son pasivas, los hombres activos", "La mujer es penetrada, los hombres penetran", "El orgasmo masculino es fácil e importa, la mujer puede posponer su deseo de orgasmo", "Los hombres son más sexuales que las mujeres, a las que les importa otra cosa", etc.-;

- En términos de preferencias sexuales -"La homosexualidad es la inversión de la heterosexualidad", "Al ser estadísticamente menos frecuente está excluida de la normalidad", "Es un degeneración o perversión", "Es antinatural", "Es preferible ser heterosexual que homosexual", "Es contagioso", "Los homosexuales son abusadores de niños", "los bisexuales son homosexuales que no se animan", entre otras-; y

- Como una combinatoria de las anteriores -"Los homosexuales varones son mujeres en el cuerpo de un hombre u hombres feminizados", "Las lesbianas son mujeres masculinizadas", etc.-.

Dichas creencias tienen una fuerte raigambre cultural ya que existen evidencias de que hubo y hay comunidades humanas con otra perspectiva sobre el tema (Falcon, 1951, 57, 11, 47, 66).

La tarea de aislar los sistemas de creencias en función de la sexualidad y deslindarlos de una supuesta universalidad es una tarea a desarrollar; por lo pronto provoca enormes confusiones y padecimiento humano. Algunos ejemplos de las distorsiones son: las mujeres tienen índices de desocupación más bajos que los hombres en América Latina según la Organización Internacional del Trabajo (OIT, 1998), o que la incidencia de heterosexuales en los abusadores de niños es del 95%(53), y así sucesivamente.

Algunas creencias sobre la homosexualidad son erróneas, y la función del terapeuta es facilitar la modificación de esa red de atribuciones y cogniciones. Otras creencias tienen un valor diferente y en la confrontación son creencias negativas tangibles y reales, que no deben ser desacreditadas ni conceptualizadas como debilidades. Por ejemplo: Es cierto que las mujeres lesbianas están tan capacitadas para ser madres como las mujeres heterosexuales; sin embargo existen impedimentos para resolver esa maternidad, de tipo social

-en el proceso de *coming out*-, de la pareja -quién será la madre gestante- y legales, entre otros.

En la práctica clínica y en las investigaciones bibliográficas he usado una alquimia de elementos, como síntesis personal, superpuestos al programa básico de tratamiento propuesto por el motivo de consulta. Es decir que cuando un paciente con preferencia homosexual realiza una consulta, sobre el programa (definición del problema, síntomas y signos, y propuesta de tratamiento) incluyo y superpongo una serie de ítems que, a lo largo del proceso, propongo trabajar, en un orden formal al comienzo, pero luego menos sistemático. La idea es agregar un parámetro tangencial al tratamiento, o un recurso supradimensional (en el sentido espacial), al plan establecido a partir del motivo de consulta.

No es la intención del presente trabajo repasar -ni formular- las diferentes teorías psicodinámicas o biológicas del *devenir* homosexual. Una revisión de dicha bibliografía sorprende por su dudosa confiabilidad científica, *sokaliana* -si se me permite el epíteto-. Las teorías psicológicas y las investigaciones biológicas están fuertemente cuestionadas en la actualidad, pero sería sensato suponer, como Bersani, que esto demuestra que no existe psicología políticamente neutral(6). Y con ello, cada teoría debería ir acompañada de una "declaración de principios".

De todos modos las evidencias de algunos trabajos sugieren que la población homosexual no tiene índices más altos de trastornos mentales que la población general, pero sí diferencias particulares cuando estos ocurren (Hoocker, Evelyn; 1957, 31, 29). En el camino del desarrollo de la identidad en la cual las personas llegan a identificarse como gays o lesbianas, y, aunque este proceso es único en cada individuo, existen experiencias e hitos compartidos o generalizables en las lesbianas y los gays, de los cuales hablaremos más adelante. Con esto quisiera aclarar que si bien los motivos de consulta son similares habría algunas diferencias específicas relacionadas a esas experiencias. Existen incluso algunos investigadores sobre esta temática que sugieren que



para ello sería útil que los psicoterapeutas sean gays o lesbianas (5, 21, 27) y algunos sondeos en la comunidad gay-lesbica refieren que un alto porcentaje desearía, en algún momento, hacer una consulta con un terapeuta de la misma preferencia sexual(8). De todos modos la información sobre estas ideas es algo imprecisa y debería ser retestada.

Categorizaré cuatro elementos que he considerado claves:

I Sobre la homofobia social y la del terapeuta.

II Sobre la homofobia de los/as pacientes u homofobia internalizada.

III El *coming out*.

IV La construcción de una identidad/la co-construcción de una identidad.

Sobre la Homofobia Social y la del terapeuta

Se llama homofobia a los sentimientos negativos, actitudes y conductas dirigidos en contra de las personas homosexuales(67, 18).

Es ampliamente conocido el hecho de que la homosexualidad ha sido retirada como diagnóstico del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). En 1952 figuraba como conducta patológica (DSM-I), en DSM-II (1968) como sexualidad desviada. En 1980, en la versión III, sólo figuraba la homosexualidad egodistónica como categoría. Hoy no es considerada por el DSM-IV o el ICD-10 como un trastorno.

A pesar de ello no todos los pro-

fesionales de la Salud Mental han desarrollado actitudes positivas y la homofobia (atada a la homofobia social imperante y al paradigma personal del profesional) sigue siendo un tema ríspido y con numerosas aristas.

Algunos proponen que justamente la homofobia debería ser considerada como un trastorno en sí misma(59). Es curioso pero algunos intelectuales atribuyen a la homofobia una forma de pensar "distorsionada". [Los homofóbicos] creen que los homosexuales son como una secta esotérica, una sociedad secreta dentro de la sociedad un "lobby peligroso", y desarrollan una "teoría conspirativa"(56), o a un sistema "alienante de creencias"(7). Esta lectura, se complementa con la información siguiente: el 92% de los/as homosexuales han sido objeto de ataque anti-gay, verbal o amenaza y el 24% fueron alguna vez atacados físicamente por su preferencia sexual(14).

El constructo se sostiene también por estudios conductuales. Los mismos han medido respuestas somáticas equivalentes de las fobias (respuesta cardíaca, por ejemplo) en personas intolerantes con los homosexuales. En ellos se verifica que el homonegativismo tiene una respuesta biológica similar a las fobias(58).

Quisiera señalar que la homofobia provoca en sí misma estragos sociales en la comunidad(7) ya que:

- Encierra a las personas en roles de género rígidos y estáticos disminuyendo así la creatividad y la capacidad de expresión.
- El condicionamiento homofóbico impide desarrollar vínculos de mayor intimidad entre las personas del mismo sexo.
- Limita la comunicación y los vínculos familiares.
- Puede empujar a tener sexualidades desajustadas por demostrar "lo contrario" (Adolescentes en desarrollo).
- Entorpece los programas preventivos de SIDA, Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) y los programas de Control de la Natalidad.
- Inhibe la capacidad de apreciación de la riqueza de la diversidad.
- Desvía recursos, y energía que podría ser utilizada para otra cosa.

- Desacredita los logros de los grupos marginados.

- Somete y oprime a otros seres humanos.

En las encuestas que intentan demostrar las actitudes de los profesionales de la salud mental frente a los pacientes homosexuales se han constatado algunas formas de homofobia. Dichas encuestas están sesgadas (ya que estaban conformadas por preguntas abiertas y directas relacionadas con la actitud del terapeuta) y sólo previenen al entrevistado a no mostrarse discriminador, palabra que en la actualidad tiene mucha valoración negativa: "Ser políticamente correcto"(44).

Posteriormente a estos trabajos de investigación aparecieron otros que proponían evaluaciones de actitudes de un modo más científico. Uno de los más interesantes es el realizado por Gidi Rubinstein en Israel(54). El trabajo investiga la influencia de la preferencia sexual de un/a paciente en la percepción de 417 terapeutas sobre el estado mental de él/ella. A los participantes se les asignó un caso clínico de un/a paciente hipotético/a. Se dividió a las/os terapeutas en cuatro grupos asignándoseles el mismo caso con la sola variación de varón heterosexual, varón homosexual, mujer heterosexual, mujer homosexual; posteriormente se distribuyó un cuestionario para medir percepciones de gravedad o severidad. Lo cierto es que las atribuciones de severidad diferían según las preferencias sexuales de los pacientes y que las terapeutas mujeres se mostraban más tolerantes.

Otros trabajos señalan o admiten la homofobia en profesionales de la salud e investigadores, especialmente ante los errores conceptuales de las investigaciones sobre la etiología, o causa, de la homosexualidad (21, 55, 17, 49).

Existen revisiones bibliográficas extensas respecto al sesgo negativo con que caracteriza la homosexualidad en algunas líneas teóricas que, sin duda, fundan una suerte de *epistemología de la homofobia*. Las creencias más frecuentes son diagnósticos tales como: narcisismo, desviación, perversión, inversión, detención del desarrollo psicosexual, desafiantes del género, hostilidad fóbica al sexo opuesto, incapacidad de amor maduro, e

interpersonalidad disfuncional, entre otras.

Algunos aspectos negativos del terapeuta y problemas en la alianza terapeuta-paciente (contratransferenciales):

1. Los terapeutas que adoptan una superficie de neutralidad con sus pacientes homosexuales(24).

2. Aspectos sexuales no resueltos del propio paradigma del/de la profesional, dando por supuestas algunas creencias erróneas respecto a la sexualidad.

3. Parentalismo: maternalización o paternalización del vínculo creyéndolo un acto de cuidado.

4. Negación referida a la realidad social: Algunos terapeutas liberales descreen de la posibilidad de daño ocasionado por las normas y moralidad vigentes, adscribiendo a una posición tibia políticamente correcta.

5. Expectativas encubiertas de curación al no identificar -por el simple acto de mirarlo/la- al paciente como gay o lesbiana (Negación referida al paciente).

Se han desarrollado líneas de trabajo entre las terapias feministas y los psicoanalistas de las escuelas más contemporáneas que describen con rigurosidad otras características contratransferenciales, tales como: la identificación proyectiva (proyección de la homofobia irresuelta del/de la paciente), las dificultades y beneficios contratransferenciales de las/os terapeutas gays y lesbianas, y el duelo del analista (referido a las fantasías de cura)(15).

Actualmente existen algunos programas de Workshops sobre Homofobia, diseñados específicamente, que han demostrado su eficacia en términos de cambios de valoración y de prejuicio(7).

Sobre la homofobia del/ la paciente o la homofobia internalizada

Revisemos algunos datos:

- Un estudio de una socióloga argentina demostró que un número importante de homosexuales hubieran deseado no serlo (comunicación personal). Otros estudios demuestran que de aparecer una "vacuna" o "píldora" algunas personas con preferencia sexual ho-

mossexual se la administraría (*Journal of Homosexuality*: Bell, 1978).

• En la clínica con pacientes homosexuales existe una leve prevalencia de Trastornos Relacionados con la Cultura (34, 64). Con ello nos referimos a un término acuñado por algunos revisores de la nosología psiquiátrica que arguyen que algunos síndromes o trastornos se encuentran firmemente atados a fenómenos culturales (etiológicamente hablando), y, especialmente, a los trastornos alimentarios (más aún la bulimia) y algunas formas de trastornos por uso de sustancias (10). Esto coincide con los datos sobre grupos sociales victimizados o discriminados. En grandes estudios poblacionales la incidencia de estos trastornos –aislarlos, de ser posible– se presenta con una frecuencia algo más elevada en pacientes homosexuales. Otros trabajos sustentan que en los pacientes adolescentes con ideas de suicidio –o tentativas de– la confusión sobre la orientación sexual aparece como un argumento frecuente (Gibson P., 1989).

• La “compulsión sexual”, “hipersexualidad” o “adicción sexual” es un síndrome que se describe como frecuente en homosexuales y sobre el cual no existen datos estadísticos ni sociológicos que lo sustenten como algo patognomónico. Sin embargo no es infrecuente que algunos pacientes homosexuales varones describan de manera angustiada este fenómeno que, a mi entender, tiene una multivocidad de interpretaciones. Pero arriesguemos una: esta compulsión, que a veces puede poner en riesgo la vida del paciente, que genera angustia, podría ser interpretada como resultante final de la homofobia internalizada.

• En un caso clínico en el cual una paciente rechazaba este concepto que se le propuso como estadio del tratamiento (*working-out* homofobia), algo más complejo por cierto, hasta que refiere una anécdota esclarecedora. En medio de una pelea familiar la paciente le comunicó a su madre su homosexualidad. Se expuso frente a la paciente el hecho de que ella utilizó como arma su condición homosexual, como algo con poder de perpetrar daño. Ella, finalmente, acepta esta evidencia, y luego lo-



gra adentrarse en su problemática depresiva, que era el motivo de consulta inicial, con una mayor aceptación de sí misma, ya que algunos instrumentos que se proveyeron para mejorar su autoestima no habían resultado de utilidad hasta ese momento.

Estos cuatro elementos podrían hacernos suponer:

1. Que la homofobia externa es, de algún modo estructurante o modeladora del psiquismo (en el sentido de las teorías constructivistas). Dicha homofobia se instala en la subjetividad, parasitándola (48).

2. Que por ello los síntomas que motivan una consulta en las/os pacientes homosexuales deberían ser abordados teniendo en cuenta la posibilidad de que se encuentren reforzados negativamente en los aspectos *homofóbicos internalizados*.

3. Que la autoestima puede estar afectada como resultado de esto, sin tener un correlato con el motivo de consulta.

4. Que de haber conductas autodestructivas se deberían evaluar-se lo mismo.

5. Que el uso desafiante de la preferencia a veces es malinterpretada como narcisista (en gays), o como masculinización agresiva (en lesbianas).

Por lo anteriormente expuesto es útil recordar que los pacientes gays y lesbianas han tenido, a lo largo de su vida, que *gestionar el es-*

tigma (47). Es decir que tuvieron y tienen que desconstruir y construir, dismantelar *en proceso*, la homofobia social y la internalizada. Algo similar debe proponerse el y la terapeuta para asistir a éstas y estos pacientes.

El coming out

El coming out (of the closet) –salirse del ropero– es una expresión para referirse al proceso por el cual una persona con preferencia sexual homosexual se hace visible. Es, por lo tanto, un acto público de una instancia íntima.

Este complejo sistema de reatribuciones podría sistematizarse de la siguiente manera (modificado de McDonald G. J., 40):

- Conciencia (despertar) de la atracción hacia personas del mismo sexo, Etapa del “Ajá” (31).

- Participación en el acto sexual con personas del mismo sexo.

- Identificarse como homosexual.

- Involucrarse en relaciones homosexuales.

- Compartir o revelar esto a otras personas.

- Participar de la sub-cultura gay-lésbica.

- Auto-percepción de una Identidad Positiva Gay-Lésbica.

Las personas pueden consultar en diversos estadios de este *coming out*. Son tareas esenciales del tratamiento las de facilitar un atraves-

miento exitoso y aliviar el dolor psíquico que producen. El proceso por el cual algunas personas llegan a identificarse como homosexuales concuerda sorprendentemente entre diferentes sujetos(47). Comprender algunas experiencias e hitos en ese camino ofrece varias alternativas para facilitar la psicoterapia.

Recordemos con ello que el proceso de "Ajá" no es tan sencillo(31). La persona reconoce algo que la hace *diferente* y que esa *diferencia* no es socialmente aceptada. Esto genera una intensa disonancia cognitiva que, en general, provoca sufrimiento subjetivo. Las descripciones de estos procesos van desde la más temprana edad hasta el comienzo de la edad adulta y van acompañados de intensa disforia.

Me permito aquí traer a colación una anécdota. Hace unos meses en un congreso de la *American Psychiatric Association* se conmemoraban 25 años de la despatologización de la homosexualidad en los Manuales Estadísticos de Diagnóstico (DSM IV). Jack Drescher, un eminente psiquiatra y psicoterapeuta americano, estaba dando una conferencia sobre las contiendas políticas de esos años. Alguien del público le preguntó sobre la existencia de una psicoterapia gay diferente a una psicoterapia *strait* (recta o heterosexual). El Dr. Drescher bajó sus bifocales, y respondió: "Estimado colega, hace un tiempo que me pregunto que diferencia hay... La verdad es que me acordé, mientras Ud. hablaba de una película argentina llamada 'La Historia Oficial'. Si hay algo que diferencia cualitativamente estas 'dos' terapias (*gay & strait*, en el original) es que en términos narrativos hay diferencias..., las y los pacientes gays y lesbianas tienen una Historia Oficial y La Otra Historia".

Muchas personas suelen presentar alguno de los siguientes cuadros:

- Que se hayan establecido circuitos periféricos de información que devengan en una doble vida —o doble cara— donde el mundo queda dicotomizado entre los que "ya sabe/no sabe" o "lo hablé/no lo hablé". Esto provoca circunstancias de intimidad y fragmentaciones de la red social.

- Que las personas se vean compelidas artificialmente a la necesidad de engaño (establecer relaciones heterosexuales imaginarias o reales para encubrirse o "mandarse a guardar"). Recuerdo aquí a un paciente que después de cierto tiempo de tratamiento decía "... a veces uno descubre que taparse es sepultarse...".

- Ante el temor de ser identificado como homosexual, el individuo proyecta una imagen asexual, estrategia que algunos denominan "capitulación".

- Cuadros de evitación con el repliegue a grupos reducidos de personas (pérdida de la vida social, alejamiento de la familia de origen, pérdida de amistades anteriores al *coming out*), con el consiguiente perjuicio que esto significa, los duelos de esas pérdidas y la disminución de los recursos que aportan los vínculos.

En general se pueden observar:

1. Síntomas somáticos y psicológicos de ansiedad fóbica y paranoide (la sensación del riesgo de ser "descubierto", sensaciones de catástrofe inminente).

2. Síntomas preferentemente distímicos de tristeza, falta de deseos, sentimientos de vacío y soledad, necesidad imperiosa de pareja (como etapa final del estrés crónico, o como síndrome en sí mismo, o como un Trastorno Adaptativo).

3. Multiplicidad de distorsiones cognitivas como: lectura de pensamiento ("tal o cual ya sabe", "tal o cual entiende"), profecías ("si mi jefe se entera..."), generalizaciones ("mis amigos heterosexuales...", "nadie me comprenderá", "los homosexuales son todos iguales"), maximizaciones ("si se enteran, me mueren"), pensamiento emocional ("si siento que es así, debe ser cierto"), entre otros.

En el trabajo clínico es de fundamental importancia el respeto por la idiosincrasia de las y los pacientes y la confidencialidad. Una vez explicitado al modo de una socialización (psicoeducación) de los ítems mencionados, se pueden poner en práctica técnicas de reatribución, de modificación de las distorsiones cognitivas(2, 3, 38), el diseño de sociogramas, la revisión con técnicas de imaginación de situaciones de ansiedad(28) y ejercicios gestálticos, y el aporte de bibliografía sobre *coming outs* de

otras personas (biografías, literatura y cine) que facilitan el trabajo narrativo(41).

"La transición desde la homosexualidad (*secreta*) a la Gay-Lesbianidad (*pública*) significa la transformación y [traslación] de las temáticas sociales y culturales gays a una arena más grande y global"(30).

El mismo autor refiere tres presupuestos que un/a adolescente gay o lesbiana debe capear:

1. Presunción de heterosexualidad ("una/o es diferente por no ser heterosexual").

2. El reconocimiento de un estigma (favoreciendo la idea de estar o ser alguien fallado o dañado). Aquí podríamos decir que el sujeto es invitado por la sociedad a asesinar su percepción de sentirse diferente.

3. El presupuesto de la homogeneidad ("todos los homosexuales son iguales").

A la luz de lo anterior deberíamos suponer que la homosexualidad egodistónica no es más que un proceso de enfrentamiento con la homofobia social (y la devenida interna). La necesidad de cambios sociales que favorezcan el desarrollo de un Identidad Positiva Homosexual se torna imperiosa al avistar las enormes dificultades con las que los homosexuales deben lidiar en su cotideaneidad y en su desarrollo. La incidencia de consultas por motivos emocionales aumenta, y se destaca la importancia del riesgo de suicidio y depresión causados por la homofobia internalizada y/o el rechazo social(Gibson, 1989, 43).

Por otro lado algunos investigadores clínicos de diversas líneas defienden la teorización de que deberíamos hablar de Homosexualidades más que de La Homosexualidad, ya que existen diversidades, tantas como Heterosexualidades(62, 60).

El coming out es un proceso de desarrollo en etapas de una conciencia o identidad gay(13, 63).

En relación a todo esto, creo que cabe una pequeña digresión: me contaron que una lesbiana le estaba contándole a su abuela sobre lo que significaba para ella ser homosexual y lo dificultoso y doloroso de ese proceso. Su abuela replicó: Y si es tan duro, porqué entonces hacerlo?

La construcción de una identidad/ La co-construcción de una identidad

Veamos primeramente algunos puntos:

A

En una supervisión hospitalaria se presentó un caso de la siguiente manera: "María, 38 años, homosexual...".

Esta viñeta clínica es curiosa pero muy frecuente, ya que rara vez se diría "María, 38 años heterosexual". El señalamiento de la diferencia me hizo pensar.

1. El terapeuta que presentaba el caso nos avisaba de su fracción homofóbica.

2. El creía que esta aclaración sería significativa para el pronóstico, el tratamiento o la evolución.

3. Daba cuenta de algo que para él constituía un grupo delimitado (señalaba sólo la pertenencia a una minoría).

En un estudio realizado sobre creencias de los asociados a la *American Psychiatric Association* se demostró que los terapeutas tienden a creer que la preferencia sexual es más flexible de lo que en la práctica resulta (especialmente si el consultante es gay o lesbiana). En la misma supervisión citada la mayoría de los presentes sugerían que el "estadio" homosexual era eso: un estadio, y que había que esperar; otros suponían que no había que etiquetar, lo que es igual a borrar las diferencias.

Es curioso también escuchar que aún se utilicen términos tan anacrónicos como *pseudohomosexualidad*, aún cuando dicho concepto carece de sostén teórico(25).

La verdad es que la mayoría de las/os homosexuales refieren una gran estabilidad respecto de su preferencia sexual. Es decir que una vez que alguien se reconoce como homosexual rara vez se "reconvierte". Suponer que la sexualidad está montada en un continuo es un error de lectura Kinseyana de corto vuelo y mucha simplificación(35, 36). Lo cierto es que se establece un patrón sexual definido y arraigado que incluye otros patrones propios -y por qué no prototípicos- de interacción con el medio.



B

Por otra parte casi todos los antropólogos sociales y sociólogos coinciden en que existe una sub-cultura gay-lésbica ("tribu", en algunos antropólogos contemporáneos) en las diversas comunidades. La globalización ha internetizado dichas comunidades y sus sub-culturas. La sub-cultura gay-lésbica comparte signos característicos de las sub-culturas de las minorías étnicas y religiosas (o nacionales). Pero por otro lado presenta características particulares que la diferencian.

Definimos como sub-cultura a un grupo de una comunidad con la que comparte gran parte de sus creencias y que tiene características particulares tales como un lenguaje propio, música propia, estilos en el vestir, y desarrollos intelectuales propios(50), pero, que básicamente se nuclea entorno a la opresión (Levi, 1992).

La curiosidad de esta sub-comunidad, a diferencia de otros grupos comunitarios oprimidos por la religión o la etnia es que no hay traspaso de bienes culturales de generación en generación (heredabilidad), al menos como en los sistemas consanguíneos anteriores; si no que son grupos sociales de una enorme vitalidad al tener que "reinventar algunos bienes comunes".

C

Es habitual que una mujer en proceso de tratamiento se pregunte qué es ser una mujer. Rara vez un hombre arriba a preguntarse qué es ser un hombre, siempre y cuando estemos hablando de la población autodefinida heterosexual. La heterosexualidad parte de ciertas convicciones apriorísticas (en especial, en los hombres). Lo cierto es que si bien pueden aparecer dudas referentes a la identidad es muy raro que un heterosexual se pregunte qué es ser un buen hombre o una buena mujer.

Las identificaciones de roles genéricos y de objeto son claras, o al menos más brutalmente expuestas en la vida cotidiana.

Las lesbianas y los gays no tienen objetos identificatorios de cierta obviedad en su nicho ecológico y es frecuente que una pregunta recurrente sea *Qué-es-ser-un/a-buen/a-homosexual*.

En esta línea las discriminaciones dentro de esta sub-cultura están a la orden del día y responden a una defensa algo desesperada de construcción de una Identidad Positiva Homosexual.

¿Es bueno que salga todas las noches a bailar? ¿Cuál es la frecuencia de compañeros sexuales que se debe tener para no ser pro-



miscuo? ¿Los homosexuales no deberían ser afeminados? ¿Concurrir a un lugar de ghetto ("región moral" como concibe la sociología de Robert Park,(51)) está bien? ¿Es correcto hablar en femenino? E incluso preguntas en relación a las significaciones atadas al rol en el sexo referente a homosexual activo u homosexual pasivo. Los temores gays de volverse "una loca", pasiva y femenina acorralan al individuo que no puede distinguir la diferencia entre preferencia sexual y género, quedando atrapados en el pensamiento dicotómico de la sexualidad. Y en otros la fijación a ciertos roles de género otorga tranquilidad y sosiego a aspectos de ansiedad turbulentos.

Probablemente las narrativas históricas e individuales son las que permiten las descripciones de *coming out*, visibilización, homofobia y otras. Por ello es que el futuro podría prometernos modificaciones de ellas y con eso, modificaciones de lo que llamamos genéricamente Identidad.

D

Algunos pensadores opinan que "Ser gay [...] no es identificarse con los rasgos psicológicos y con las máscaras visibles del homosexual, sino tratar de definir y de desarrollar un modo de vida" (Foucault M., 1983 en una nota de Didier Eribon). Pero para remontar algunas ideas de Foucault quisiera recordar la frase en la que él refiere: "El sodomita era un relapso, el homosexual es ahora una especie" (subrayado por el autor, pág. 57(22)). El homosexual es, en realidad, una construcción temprana del siglo pasado, en donde

una acción (la del sodomita) se constituye como identidad.

Otros pensadores se oponen al constructo teórico de la identidad homosexual: "La homosexualidad no es un sustantivo sino un adjetivo" (Gore Vidal). Y "el homosexual no debe, por lo tanto, ser respetado como el otro, la otredad como pretende el relativismo cultural de las teorías postmodernas, sino como el igual; como representante de una especie, como un tipo aparte, sino como individuo. El problema deja el ámbito ontológico en que lo quieren situar los foucaultianos, los postestructuralistas, los postmodernos, para bajar al plano más prosaico de la juridicidad; se trata de una reivindicación esencial de las libertades individuales, la de ser dueño del propio cuerpo, y el derecho a la privacidad, a la intimidad, un punto aún no cumplido de los derechos humanos"(56).

Del espacio discursivo entre la primer posición –más constructivista– y la segunda –más esencialista– surgen nuevas posiciones rescatadas de ese binomio, casi al modo de un sincretismo (como la *teoría queer*)².

Por lo anteriormente enumerado y, a pesar de que existe una discusión acerca de la Identidad Gay-lésbica y sus validaciones, creo que este constructo tiene algunas evidencias que lo sostienen y una utilidad clínica(12). Para la práctica clínica diaria probablemente sería útil recordar que la posición sería de construcción-deconstrucción de significados(65).

Lo cierto es que la construcción de una Identidad Positiva Gay-lésbica (como un patrón más o menos inestable de construcciones según, Bersani, sin convertirlo en una "clausura retórica") podría tornarse como el fin amplio de la psicoterapia. Las identificaciones facilitadoras son escasas y dicha construcción está sesgada por la falta de algunas con carácter positivo. En parte los patrones organizantes de esta estructura están afuera; por ello hay que encontrarlo dentro de la subjetividad y de-construirlo.

Cada vez que alguien me pregunta sobre la función de la terapia, es frecuente que me quede entrelazando los hilos alrededor de mis creencias personales sobre el

paradigma de cambio (mío, el público, el del paciente, el de sus otros significativos). Hace poco hojeaba una biografía de Foucault y decía "... un hombre que intentó dar cumplimiento al brevísimo mandato de Nitsche: llegar a ser lo que uno es"(42).

La (co-)construcción debe tener en cuenta una lista de fortalezas y debilidades. Sobre las debilidades, entre los pastizales de los mitos y estereotipos, existen algunos puntos importantes que señalaré más adelante.

Recordemos que las lesbianas sufren una doble discriminación: la sexista (misógina) y la homofóbica, por ello es interesante destacar la importancia de un doble enfoque. Los trabajos de investigación y las propuestas de tratamiento acercan las teorizaciones de una doble perspectiva: lo lésbico y lo feminista(16).

Es decir que hay cosas que los sujetos, en orden de adquirir una identidad homosexual positiva, deben perder, o arriesgarse a perder, o testear, o luchar para no perder. En la actualidad los cambios en términos del avance científico (fecundación *in vitro*, fertilización asistida, donación de gametos, por ejemplo), y el avance lento y desigual de los cambios sociales (leyes que avallen el contrato de parejas, favorezcan la adopción, la igualdad de derechos, leyes contra la discriminación, entre otras), provocan dudas sobre el destino de algunas creencias negativas y las cuestionan. De todos modos hay algunas nuevas dificultades fundadas en los cambios, sumadas a las viejas, relacionadas intrínsecamente con la preferencia homosexual.

Algunos autores utilizan el término duelo para referirse a la pérdida de alguna de estas situaciones, otros prefieren el término aceptación.

Pasemos entonces a enumerar:

- "Duelo" por la seguridad de la vida heterosexual, física y socialmente: el/la homosexual debe tramitar este duelo. La seguridad otorgada por la presencia de un hombre en la casa es un relato habitual de algunas pacientes lesbianas, el temor al ataque discriminatorio es otra de las exposiciones fortuitas. Las mudanzas a zonas más urbanizadas y de mayor tolerancia demuestra lo anterior como

método compensatorio (proceso de *invisibilización*). Esto en parte está relacionado con que "la heterosexualidad está en todas las categorías mentales, de algún modo es el contrato social... , y un régimen político" (Wittig, *The Strait Mind*, op. cit. Bersani, L., 1998, 2)

- Posibilidad de pérdida del sostén del núcleo familiar primario: Algunos pacientes, en un incierto proceso de *coming out* pueden tener dificultades en la relación con su familia de origen.

- Correr riesgos sociales debido a la preferencia sexual. En el ámbito de lo laboral, encubiertamente (o no tan encubiertamente) se puede poner en riesgo el trabajo o las posibilidades de crecimiento profesional. Aquí podríamos recordar los desarrollos sobre el *techo de cristal* de las feministas, sobre las mujeres que encuentran un tope en sus carreras por su condición de mujeres. Se suele denominar esto como *techo púrpura (o rosa)* entre las y los homosexuales.

- Disminución de las posibilidades de "mostrar" su pareja.

- Lo que nos acerca a otro conflicto: el *coming out* de las relaciones afectivas estables. Las parejas son fuente de autoestima y reconocimiento, la gente, en general espera enorgullecerse de su pareja, la "muestra" socialmente, la incluye en sus charlas en el lugar de trabajo, entre otras cosas. Las parejas homosexuales deben guardar mayor margen de intimidad respecto a ello (condicionando a veces la elección de profesión), y además respetar el proceso de *hacerse visible* de su compañero/a.

- Tendencia a ser tenido en cuenta como sujeto solo o soltero. Volviendo a un punto anterior: invitaciones familiares, encuentros sociales relacionados con lo laboral o educacional, ser responsable y valioso por los propios méritos y no poder tener un valor social por la pareja como ocurre en los matrimonios heterosexuales.

- Ausencia de los beneficios otorgados a las parejas heterosexuales, y en especial, a la institución del matrimonio Tales como reducción en la cobertura médica, los beneficios de la herencia, los seguros, los días para acompañamiento de familiar enfermo, las reservas hoteleras, los bonos laborales y descuentos en las empresas

de servicios, entre otros beneficios ofertados.

- Replanteo de la paternidad y maternidad en las parejas. Algunas/os gays y lesbianas –por la homofobia internalizada, y por desconocer que la mayoría de los informes referido a la aptitud para la crianza de niños por padres homosexuales– no revelan diferencias en términos de capacidad de cuidado o desarrollo de patología psíquica o problemas de identificación sexual(37, 20). Sin embargo la mayoría de la población e incluso las y los pacientes creen que es mejor criar hijos en modelos de familias tradicionales, cuando la práctica clínica cotidiana nos muestra las deficiencias de este modelo. De todos modos, según datos estadísticos, sólo un 40 por ciento de la población de la ciudad de Buenos Aires forma parte de una familia "tradicional". –Es curioso observar a los políticos y las empresas publicitarias dirigir su mensaje de marketing a las familias, a veces uno se pregunta cual será el efecto en el 60% de la población a la que se le impone el modelo ideal que ni siquiera es el mayoritario–. Las parejas homosexuales deben reconocer que su atipicidad no es tal; en el reflejo de la realidad, yo prefiero describir estos nuevos procesos como *Neo-familias*.

Llamo *Neo-familias* a estos nuevos sistemas sociales (redes) instaurados, tales como las parejas homosexuales, las amistades casi fraternas y solidarias no consanguíneas, los padres solteros, y la red de personas que asisten a los nuevos modelos.

Estas *Neo-familias* ya han pasado la prueba de fuego al atravesar la crisis social provocada por la epidemia del SIDA³.

Releyendo estos últimos párrafos pienso sobre el peso de estos duelos en la subjetividad de los individuos. Recuerdo una metáfora literaria, que me ha sido de una gran utilidad "... las esquilas son buenas acupunturistas..."(46).

Las parejas heterosexuales tienen como fuente de modelaje de sus roles sociales a sus padres que, buenos o no, entregan gratuitamente modelos de identificación para el rol de género. Si bien esto se está modificando vertiginosamente, es de destacar que las parejas homosexuales deben, en cierto



modo re-inventar estos roles (*Reinventing the wheel*)(52).

De allí que quisiera profundizar esto con el siguiente apartado, ya no sólo sobre roles sino sobre la tabla de comando que es el género.

Género y homosexualidad

Desde hace tiempo asistimos en el ámbito científico a un vasto desarrollo de las teorías del género (9, 61, 19). El carácter multidisciplinario o diversificador ha dado un empuje creativo a estas ideas, hoy en día perimidas debido a su insistencia en el binomio masculino-femenino.

En cuanto a "la cosa del género", así, execrada de "la cosa del objeto de deseo", las teorías se vuelven más difíciles de discutir. Esa dicotomía pedagógica, útil políticamente, lo es poco en la fisiología. Sostener esa dicotomía respecto a la sexualidad de las personas es casi un absurdo. La mayoría de los desarrollos continúan en una pasión clasificatoria, y parten del supuesto de que el género es una línea o *continuum* montada sobre dos extremos Masculino/Femenino. De allí que, cuando hablan de hombres que desean ser mujeres utilizan la curiosa palabra de trans(*cross*)-género (o trans-sexual), llevando al ámbito circense la creencia, por lo más infortunada, de que estos "hombres" quieren cruzarse "al otro lado". Dicha teorización provoca una creencia disfuncional condenatoria: Por más que quieran, nunca van a ser "mujeres", pueden intentarlo, pero hasta ahí, no abriendo la posibilidad de la invención de nuevas identidades(33, 45).

Como esto termina siendo una abstracción teórica que se despega artificiosamente de la biología por momentos –y por momentos la busca para apoyar los codos–, no hay otra posibilidad que esa línea geométricamente perfecta. ¿Desde dónde y a dónde “se cruzan” los trans-sexuales?(26).

Por otra parte, creo que la relación con el objeto es tan definitiva sobre la identidad como el género. Cuando la histología comenzó a hacer sus aportes sobre la estructura de los tejidos era necesario disecar y preparar la muestra que se miraría por el microscopio. Se observaba y se tomaban notas descriptivas como en una foto. Poco después la función, que condiciona ontológicamente esa parte disecada sobre el vidrio, resultaba ser tan fundamental que la observación quedaba empujada por los avances de la fisiología, cuyas notas, llenas de acción, son como un film. La histología debió esperar al microscopio electrónico, y a otros cambios epistemológicos.

Igualmente “la cosa del género” se momifica al ser extraída y al perder su función, a pesar de que ese acto de disección haya sido útil. Los desarrollos de género terminan teniendo olor a formaldehído.

Es de sospechar, en esta secuencia, que la homosexualidad es la base del cuestionamiento de las teorías de género. Las derriba más allá de la frontera poco realista de que “los gays son hombres que desean a otros hombres” y “las lesbianas son mujeres que prefieren a otras mujeres”, ya que dichos constructos son débiles e inexactos.

Un hombre con preferencia sexual homosexual es, lejos, algo diferente –en términos de identidad– que un hombre heterosexual. Aunque histológicamente sean iguales. Y aunque el gay juegue al fútbol y el heterosexual sea peluquero.

Debemos volver a la anatomía y fisiología de la sexualidad –sobre la que se ha dicho lamentablemente poco, sino nada(39)– a visitar los *sites* de los roles genitales, las definiciones de activo-pasivo, penetrado-penetrante que yacen aún en el oscurantismo al que lo someten las modernas teorías del género y la identidad.

Asimismo los roles sociales, señalados por la cultura y la cama, en los que se termina poniendo en duda absoluta lo que se da por cierto: un hombre menos masculino no es necesariamente más femenino, una mujer menos femenina no es necesariamente más

masculina, etc. Porque el juego técnico de los investigadores de género, que se viste de dialéctica, termina casi describiendo una parodia a la que le pone cara sería “por que esto es ciencia”.

De todos modos, y confiando que las posteriores investigaciones sobre homosexualidad arrojen más información sobre las teorías de la subjetividad –como los desarrollos de la teoría *queer*–(32); el sexo, el género, y lo erótico, –como se mapea cruzando del cuerpo político al físico–, éstas se irán modificando y se modificarán, y las leyes –o el caos– lo harán impredecible.

Consolidar una Identidad Homosexual Positiva en la psicoterapia con pacientes con preferencia sexual homosexual es una tarea compleja, sin embargo hoy por hoy necesaria. Creo que tiene un valor preventivo en términos de salud. Asistir a la transformación de la homosexualidad desde una *Way of life* a un verdadero *Dasein*.

Un paciente me recordó, al final de su tratamiento, los dos primeros versos de *Hojas de Hierba* de Walt Whitman(68) (*Song of Myself*, 1855)⁴:

“I celebrate myself,
And I what I assume you shall
assume,...” ■

Notas

1. Es interesante destacar que la palabra homosexual fue acuñada por Karoly Maria Benkert en 1868 y utilizada por Krafft-Ebing en su *Psychopathia Sexualis* (1889), y utilizada por el New York Times por primera vez en 1900. Mientras que la palabra heterosexual fue creada más tarde y socialmente incorporada por la prensa escrita en 1930 (Katz, J., 1990).

2. Teoría Queer. Estas nuevas líneas de pensamiento desarrollaron otras perspectivas sobre los conceptos de género, identidad y orientación sexual cuestionando la “compulsión a la definición”(Jagose A., 1998). Jagose describe a la teoría queer como: “.. los gestos o modelos analíticos que dramatizan las incoherencias en las relaciones estables y histórico-culturalmente sostenibles entre sexo cromosómico, género y deseo sexual. Resistiendo ese modelo de estabilidad - que reclama como origen a la heterosexualidad, siendo mejor dicho su efecto - Localizado entre esos términos explota, y saltan las incohe-

rencias desestabilizando la heterosexualidad, cuestionándolo todo a su paso, incluso lo que referimos como hombre o mujer y haciendo imposible cualquier demostración de que existe una sexualidad “natural”. En este sentido es que pierden valor las teorías que intentan consolidar la idea que se podría estabilizar el self al modo de los principios psicológicos que definen una Identidad.

Leo Bersani crítico de la teoría queer, –un crítico y enamorado del objeto que crítica a lo Octavio Paz–, hace foco en que no sólo lo psicológico está politizado: “aunque es indiscutiblemente cierto que la sexualidad estuvo siempre politizada las formas en que politiza tener relaciones sexuales pueden ser extremadamente problemáticas.” Y en este sentido sospecha que toda agenda que deconstruya los principios de la identidad gay (“desgayzantes”), borra la gaydad, y que ese es el peligro de estas nuevas líneas de pensamiento.

3. El Factor HIV: Sería necesario escri-

bir otro artículo para poder imbricar el fenómeno del HIV y su impacto en la comunidad Gay-Lésbica. Un nuevo elemento en la geografía de la clínica son las parejas discordantes (sic), parejas donde solo uno de sus miembros es HIV+. La poco feliz palabra acuñada no respeta las “concordancias” observadas en la consulta, pero creo que será interesante este tema para posteriores investigaciones.

4. Es interesante destacar que la traducción de la palabra *assume* tiene tres vocidades: la de suponer, la de asumir, la de adoptar.

Bibliografía

1. Auster, P., *El País de las Últimas Cosas*. (pp.32), Edhasa, 1989.
2. Baringoltz S., *El terapeuta: Influencia y entrecruzamientos* (Capítulo 5), Integración de Aportes cognitivos a la

- psicoterapia, Editorial de Belgrano, Buenos Aires 1997.
3. Beck, A. T., *Depression: Causes and Treatment*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1972.
 4. Bell et als., *Sexual Preference: Its Development in Men and Women*. Bloomington, Indiana University Press, 1981.
 5. BernándeZ T., Is Psychotherapy for women an alternative or an obstacle to social change? *Contemporary Psychiatry*, 2286-288, 1983.
 6. Bersani, L., HOMOS, Harvard University Press, Cambridge, 1995.
 7. Blumenfeld, Warren J., *Homophobia - How we all pay the price-*, Beacon Press, Boston, 1992.
 8. BrooksV. R., Sexual orientation as variable in therapists' biases and therapy out-comes. *Clinical Social Work Journal*, 9:198-210, 1981.
 9. Burin, M., DióBleichmar, E. (Compiladoras), *Género, Psicoanálisis, Subjetividad*. Paidós, Buenos Aires, 1996.
 10. Cabaj R. P., Substance Abuse among gays and lesbian, in *Substance Abuse: A Comprehensive Text book*, 2nd. edition. Edited by Lowinson J. H. Williams & Wilkins 1992. (pp 852-860).
 11. Cardín A., *Guerreros, Chamanes y Travestis*. Cuadernos Ínfimos, 120. Tusquets editores, Barcelona 1984.
 12. Cass V. C., Homosexual identity: A concept in need of definition. *J. Homosex* 9:105-126, 1984.
 13. Coleman E., Developmental stages of the coming outprocess. *J. Homosex* 7, 1982.
 14. Cotton P., Attacks on homosexual persons may be increasing, but many bashings still aren't reported to police. *JAMA*, 267, 1992.
 15. Crespi L., Some thoughts on the roll of Mourning (Chapter 1). *Disorienting Sexuality*, N. York, 1996.
 16. Davis D. y Padesky C., Enhance Cognitive Therapy with women, Chapter 27. *Comprehensive Hand book of Cognitive Therapy* edited by Freeman, Simon Beuter and Arkowitz, Plenum Press, New York-London, 1989.
 17. DeCecco J. P. (ed.), Sex Cells and Same sex Desire: The biology of sexual preference, (vol 1&2) doble issue, *J. Homosex*, vol 28, 1995.
 18. DeCecco J. P. (ed.), Homophobia: An Overview (special issue). *J. Homosex* 10 (1&2), 1984.
 19. DióBleichmar, E., *El feminismo espon-táneo de la histeria*. Madrid, Adotraf, 1985.
 20. Dunne E. J., Helping gay fathers come out to their childrens. *J. Homosex* 14: 213-222, 1987.
 21. Duranti, R., Comunicación personal, -realiza un trabajo aún inédito de investigación sobre homosexualidad-, 1997.
 22. Foucault, M., Historia de la Sexualidad, 1- *La voluntad de saber*, Siglo XXI ed., Bs. As., 1990.
 23. Ford C. S., Beach F. A., *Patterns of Sexual Behavior*. New York, Harper & Row, 1951.
 24. Fromer M., Homosexuality and Psychoanalysis: Technical Consideration Revisited. *Psychoanalytic Dialogues* 4: 2, 215-233, 1993.
 25. Gaspaille, W; "Homosexuality and homosexual activity" del libro *Comprehensive textbook of Psychiatry IV Kaplan/Sadock*, W&W Baltimore, 1995.
 26. Gagliesi, P., *De Travestis y Transexuales* (no Publicado), *Fac. de Medicina de la U.B.A.*, Buenos Aires, 1994.
 27. Gartrell, N., Combating homophobia in psychotherapy of lesbian. *Women Therapy* 3: 13-29, 1984.
 28. Goldfried M. R., Davidson G. C., *Técnicas Terapéuticas Conductistas*, Paidós, Buenos Aires, 1981.
 29. Hanley-Hackenbruck P., Working with lesbians in Psychotherapy, Chapter 3, *Review of Psychiatry*, American Psychiatric Press, 1992.
 30. Herdt (ed.), *Gay Culture in America: Essays From The Field*. Boston, MA, Beacon, 1992.
 31. Isay R., *Being Homosexual*. New York, Hathering Company, 1991.
 32. Jagose, A., *Queer Theory - An Introduction*, New York University Press, New York 1996.
 33. Katz, J., The Invention of Heterosexuality. *Socialist Review* 20n. 1, jan-mar, 1990.
 34. Keinman A., *Rethinking Psyquiatry: From Cultural Category to Personal experience*. New York, Free Press, 1988.
 35. Kinsey A. C., Pomeroy W. B., Martin C. E., *Sexual Behavior in the Human Female*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1953.
 36. Kinsey A. C., Pomeroy W. B., Martin C. E., *Sexual behavior in the Human Male*. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1948.
 37. Kirkpatrick M., Lesbian mother families. *Psiquiatric Annals* 12:8442-848, 1982.
 38. Mahoney, M., *Human Change Process*. Basic Books, New York, 1991.
 39. Master, W. et Johnson, V., *Homosexualidad en perspectiva*. Interamericana, Buenos Aires, 1979.
 40. McDonald G. J., Individual Differences in the coming out process for gay men: implications for theoretical models. *J. Homosex*, 8:47-60, 1982.
 41. Merla P y otros, *Boys Like Us*. Avon Books, New York, 1996.
 42. Miller, J., *La Pasión de Michael Foucault*, Editorial Andrés Bello, Buenos Aires, 1993.
 43. Miller, J., From Silence to Suicide: Measuring a Mother's Loss, del libro: *Homofobia de Blumenfeld*, Beacon Press, Boston, 1992.
 44. Moreno, M., "Lohana", *Radar*, número 52, Bs. As., agosto 1997.
 45. Moreno, M., "Sea políticamente correcto", *Radar*, número 72, Bs. As., 28 de diciembre 1997.
 46. Moreno Quintana, M., *La Importancia del Bidet*, Último Reino, Buenos Aires, 1993.
 47. Mondimore, E., *Una Historia Natural de la Homosexualidad*, Paidós, Buenos Aires, 1998.
 48. Orozco, Y., *La homofobia*, 1999, no publicado.
 49. Parr McWhirter D., Biological Theories of Sexual Orientation. *Psychiatric Review*, Volume 12 Chapter 2, New York, American Psychiatric Press, 1993.
 50. Perlongher, Nr., *La Prostitución Masculina*. Universidad de Campinas, ed. de la Urraca, Buenos Aires, 1993.
 51. Park, R., "A cidade: sugestões para investigação do comportamentosocial no meio urbano". en Velho, OG (comp), *O fenômeno Urbano*, Rio, 1973.
 52. Rochelle L. y Cabaj P., Characteristics of Gay and Lesbian relationships, Chapter 5. *Review of Psychiatry*, American Psychiatric Press, Volume 12, New York, 1993.
 53. Rochlin, M., *Heterosexual Questionnaire*, del libro: *Homophobia*, Blumenfeld, Beacon Press, Boston, 1992.
 54. Rubinstein, G., The decision to remove homosexuality from DSM: Twenty years later. *Am. Journal of Psychotherapy*, vol 49, n3 Summer 1995.
 55. Schüklenk et al., The ethics of research into the cause(s) of homosexuality, *Journal of Homosexuality*, vol 31(3) 1996.
 56. Sebreli, J. J., *Escritos Sobre Escritos, Ciudades Bajo Ciudades*. Editorial Sudamericana, Buenos Aires, 1997.
 57. Sergeant B., *La homosexualidad en la mitología griega*. Editorial Alta Fulla, Barcelona, 1986.
 58. Shields, S. y Harriman, R., Fear of Male Homosexuality: Cardiac Responses of Low and High Homonegativism. *Homophobia: an Overview*, The Haworth Press, n10, N.Y., 1984.
 59. Stein T., Overview of new developments in understanding homosexuality. *Review of Psychiatry*, Chapter 1 Volume 12 American Psychiatric Press, 1993.
 60. Stoller, R., Los problemas con el término homosexualidad. *Zona Erógena*, Primavera, N° 35 (aniversario), Buenos Aires, 1997.
 61. Stoller, R., *Sex and Gender*. New York, Science House, 1968.
 62. Stubrin, Jaime., *Sexualidad y Homosexualidades*. ed. Kargieman, Buenos Aires, 1993.
 63. Troiden R., The formation of homosexual identities. *J. Homosex*, 17, 1989.
 64. Vandereycken et Hock, Are Eating Disorders Culture-Bund Syndromes?. Chapter 2 *Psychobiology and treatment of anorexia nerviosa and bulimia nerviosa*, Halmi(ed.), *American Psychiatric Press*, Washington, 1992.
 65. White, M., *Guías para una Terapia Familiar Sistémica*, Gedisa, Buenos Aires, 1994.
 66. Willams, W., *Benefits for Nonhomophobic Societies: An Antropological Perspectives*. *Homophobia*, Warren Blumenfeld, Beacon Press, Boston, 1992.
 67. Weinsberg G., *Society and the health homosexual*. New York, Anchor Books, 1972.
 68. Whitman W., *The Complete Poems*. Penguin Classics, London, 1986.

lecturas y señales



LECTURAS

Eugene T. Gendlin, **"El focusing en psicoterapia"** Paidós, Buenos Aires, 1999. 440 págs.

Se analiza aquí el proceso terapéutico paso a paso y se ofrece a los profesionales del sector formas específicas de generar movimiento efectivo, especialmente en aquellos momentos en los que parece que no se está produciendo ningún cambio. El autor se centra en la relación entre el cliente y el terapeuta y en los modos en que las respuestas de este último pueden estimular y promover la capacidad del primero para la experiencia directa. A lo largo de la obra, así, se acaba considerando esa relación como un factor constante y analizándola según los grados de calidad con que se manifiesta en momentos concretos. El doctor Gendlin nos muestra, de esta manera, cómo ciertas respuestas en este sentido pueden transformar algunas dificultades en momentos terapéuticos de crecimiento relacional. Y el mayor logro de su libro es ofrecer a los lectores una comprensión profunda del proceso terapéutico, así como un poderoso enfoque capaz de favorecer todo tipo de experiencias clínicas, independientemente de la orientación a la que se adscriben.

El doctor Eugene T. Gendlin es profesor de Psicología en la Universidad de Chicago. Fundador –y durante muchos años editor– de la revista *Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, es también autor de numerosos libros y artículos y ha sido premiado por la American Psychological Association por el conjunto de su labor profesional.

Myrta Casas de Pereda, **"En el camino de la simbolización"** Paidós, Buenos Aires, 1999. 354 págs.

Este texto recorre una doble vía: por un lado, otorga fundamentación epistemológica a la observación clínica y, por otro, utiliza sus términos como instrumentos para pensar problemas del psicoanálisis, en particular la articulación entre cuerpo y símbolo. La simbolización, entendida como trama o red de "acontecimientos" psíquicos, enlaza los elementos que constituyen la metapsicología a lo largo de la obra freudiana. Desde referentes teóricos de diversos ámbitos –psicoanálisis, lingüística y semiótica–, la autora propone una serie de conceptos innovadores. Adquieren especial relevancia aquellos que se refieren a la construcción de la imagen –bisagra entre lo psíquico y lo biológico–, y a su rol en los procesos de identificación. Las observaciones sobre el cuento y el contar, y su función de entrenamiento de las simbolizaciones, resultan esclarecedoras, así como las sutiles consideraciones sobre la función parental y las diferentes modalidades del "no" que ésta vehiculiza. El análisis minucioso del mecanismo de la desmentida, a la cual se le confiere un estatuto organizador, le permite a Myrta Casas de Pereda proponer una nueva clasificación de los juegos infantiles. A partir de la inclusión de la semiótica de Peirce en la reflexión teórica, este libro –recopilación de trabajos realizados a lo largo de decenas de años– deja abiertos nuevos interrogantes y posibles vías de trabajo, estimulando así perspectivas enriquecedoras para la escucha del inconsciente.

Myrta Casas de Pereda es doctora en Medicina, psicoanalista y

miembro titular de la *Asociación Psiconalítica del Uruguay* y de la *Asociación Psicoanalítica Internacional*. Ha sido directora del *Instituto de Psicoanálisis* y presidenta de la *Asociación Psicoanalítica del Uruguay*. Es autora de numerosas publicaciones en revistas nacionales y extranjeras, y coautora de *El juego en psicoanálisis de niños*; *La castración*; *Presencia de Lacan*; *Acto, actin out y discurso infantil*; *El cuento y sus perspectivas*, entre otros.

Jacques-Alain Miller y otros, **"Los inclasificables de la clínica psicoanalítica"** Paidós, Buenos Aires, 1999. 430 págs.

Lacan había imaginado una Escuela: ella estaría consagrada al trabajo, y este trabajo se llevaría a cabo en grupos reducidos de menos de diez personas, llamados "carteles". Después creó una revista cuyos artículos no estaban firmados. Sin duda buscaba para el psicoanálisis algún modo transindividual de elaboración y de publicación, al estilo Bourbaki. Estos serán otros ensayos en la misma línea.

Por ejemplo, ¿por qué no hacer del comentario que suscitan los textos en una comunidad de trabajo un segundo texto, que se sume a los primeros? Es lo que intenta este volumen, *Los inclasificables de la clínica psicoanalítica*, que incluye *La conversation d'Arcachon* y *Le Conciliabule d'Angers*. Una serie de casos retenidos por la expresión "efectos de sorpresa" y otros bajo la consigna "raros" o "inclasificables". Luego, distintos momentos de intercambio, una conversación clínica.

SEÑALES

Historias en el campo psi Primer Encuentro Argentino de Historia de la Psiquiatría, la Psicología y el Psicoanálisis Mar del Plata, 2 y 3 de octubre de 1999

Antonio S. Gentile

Profesor titular e investigador de la Universidad Nacional de Rosario
Av. Pellegrini 1068, 5° "D". 2000 Rosario,
Tel.: 0341-426-1758

Nota: Esta reseña se basa en las notas tomadas por el autor de la misma; por lo tanto cualquier falta de correspondencia con el texto original de las ponencias corre por su exclusiva responsabilidad.



Este Encuentro se realizó en la ciudad de Mar del Plata los días 1 y 2 de octubre de 1999. El Comité Organizador estuvo presidido por Juan Carlos Stagnaro. Patricia Weissmann y Norberto Conti actuaron como secretarios y en carácter de miembros se destacó la valiosa contribución de Analía Cac-

ciari, Damián Gorostiaga, Eduardo Keegan, Ramón Sanz Ferramola, Julio César Ríos y Ricardo Ruíz.

Adhirieron a la realización del Encuentro institutos y programas de investigación histórica pertenecientes a universidades nacionales y a instituciones científicas, como así también cátedras universitarias



IV CONGRESO MUNDIAL DE ESTADOS DEPRESIVOS

SIMPOSIO INTERNACIONAL DE VIOLENCIA Y CONDUCTA AGRESIVA



El éxito alcanzado por el Primer, Segundo y Tercer Congreso, nos permiten anunciar los avances del IV Congreso Mundial de Estados Depresivos y Simposio Internacional de Violencia y Conducta Agresiva.

El tratamiento sistemático y continuado desde los distintos ángulos de abordaje, de la temática que nos ocupa, constituye a nuestro juicio, una modalidad eficaz de consolidar contribuciones útiles, a la lucha contra estos flagelos de fin de siglo y que lamentablemente nos seguirán acompañando en el próximo.

El esfuerzo de mucha gente y la numerosa participación de profesionales de la Salud Mental, nos ha permitido consolidar un núcleo de especialistas de primer nivel mundial, que cada tres años se reúnen a compartir con generosidad y dedicación científica

sus experiencias y conocimientos, merece un compromiso de continuidad.

Los sucesivos eventos han contribuido a acumular una valiosa experiencia que pretendemos capitalizar, para corregir errores y maximizar las potencialidades de estos encuentros, promoviendo el intercambio científico, el conocimiento interpersonal y queriendo pensar con sano orgullo, también la amistad y la confraternidad.

Este IV Congreso también es co-auspicado por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y se desarrollará en Mendoza, Argentina, entre los días 13 y 16 de setiembre del 2.000.

Los esperamos.

Prof. Dr. Jorge Nazar
Presidente

Información general:

Sede del Congreso:

Centro de Congresos y Exposiciones, Av. Peltier 611, Mendoza

Abstracts:

Extensión hasta 200 palabras en castellano y en inglés incluyendo diskettes.

Fecha límite de entrega 31 de mayo del 2000.

Secretaría científica:

Departamento de Psiquiatría
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Cuyo
Rivadavia 122 8° Piso Dto. 81
C. P. (5500)

Mendoza- Argentina

Teléfonos: 54 261 4205020/
4205115, internos 2617 / 2619

Fax: 54 2614295662/4380232

E-mail:

jnazar@fmed2. uncu.edu.ar
carce@fmed2. uncu.edu.ar
afesta@raiz. uncu.edu.ar

vinculadas con la temática y publicaciones especializadas de reconocido prestigio tanto en nuestro país como en el exterior.

El Encuentro estuvo animado por cerca de doscientos cincuenta asistentes y por casi todos los especialistas activos en el estudio sistemático de la historia de la psiquiatría, la psicología y el psicoanálisis.

Los términos de la convocatoria

Estos son los fundamentos de la convocatoria efectuada por los organizadores con el objeto de difundir el Encuentro:

"El interés por el estudio de la historia de las disciplinas del campo "psi" ha cobrado una fuerza particular en los últimos años. A las clásicas publicaciones ya existentes se han sumado una serie de nuevas iniciativas, tanto en el ámbito de los programas universitarios y extrauniversitarios de investigación, como en la edición de libros y revistas especializadas y en estructuras organizadas en el seno de Asociaciones de Psiquiatría, de Psicología y de Psicoanálisis. Simultáneamente se ha evidenciado un interés creciente entre los historiadores profesionales en el mismo sentido.

En los '90 comenzó su aparición en Inglaterra la revista *"History of Psychiatry"*; se creó en Francia la *"Société Internationale d'Histoire de la psychiatrie et de la psychanalyse"* y se desarrollaron en esos países, como también en España y en EE.UU., -entre otros- numerosas investigaciones y publicaciones sobre el tema. En la Argentina cada vez son más los profesionales e investigadores que se interesan por la historia de sus respectivas disciplinas. Han aparecido, así, publicaciones especializadas y cátedras universitarias o secciones de las mismas orientadas a la docencia y a la investigación en la materia.

Haciéndonos eco de ese movimiento intelectual es que hemos tomado la iniciativa de convocar a un Encuentro para aunar los valiosos esfuerzos hasta ahora dispersos. Nuestro propósito es que confluayan al mismo todos los interesados en esta temática. Buscamos, con ello, que a través del conocimiento de las actividades de los pares se potencien las relaciones y comunicaciones horizontales; el intercam-

bio de fuentes; se faciliten eventuales emprendimientos conjuntos y se dé fomento a las publicaciones especializadas como así también, mayor difusión a las existentes.

El olvido o la negligencia por el respeto de nuestras raíces no están ausentes en el campo de los historiadores. Es por ello que en el diseño de las actividades que proponemos hemos querido que tengan un lugar especial aquellos que con más esfuerzo y talento nos han abierto espacios y caminos en el tema.

Quedará como un compromiso futuro la continuidad de iniciativas como la presente a la que lo invitamos a participar al tiempo que le solicitamos difundirla entre sus colegas".

Modo de funcionamiento y características de las comunicaciones científicas

El Encuentro fue autogestionado, sin arancel de inscripción, y se hizo posible por la causa de los organizadores; por la generosidad de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Mar del Plata que cedió las instalaciones; por el apoyo logístico del Centro de Estudiantes y por el interés de los participantes que en elevado número animaron las dos intensas jornadas de trabajo.

Las actividades -muy acertadamente- se programaron plenarias con dos modalidades discursivas: conferencias magistrales y paneles. El programa del Encuentro se estructuró en cuatro módulos: "Historia de la Psiquiatría", "Historia del Psicoanálisis", "Historia de la Psicología" e "Historia de la Ciencia". Los tres primeros se conformaron por una conferencia a cargo de un especialista de indiscutido prestigio en las investigaciones históricas, más un panel con ponencias de docentes e investigadores con una producción acreditada en los estudios históricos, sea a título individual o integrando algún equipo de trabajo. El módulo de "Historia de la Ciencia", en cambio, se concentró en la brillante conferencia del Dr. Kohn Loncarica. En total se dictaron cuatro conferencias y se presentaron dieciséis trabajos en los paneles; todas las exposiciones fueron objeto de discusión y promovie-

ron debate e intercambio entre todos los asistentes al Encuentro.

Módulo de Historia de la Psiquiatría

Conferencia

Presentador: Dr. Norberto Conti.
Dr. Jorge Saurí: "Urdimbre creencial".

La conferencia inaugural del Encuentro, consistió en la lectura -por parte de Norberto Conti- del escrito enviado por el Dr. Jorge Saurí quien no pudo viajar por razones de salud.

En la pluma de Saurí se expresó una vez más el estilo claro, ameno y riguroso de quien es uno de los autores argentinos más importantes en el campo de la historia de las ideas. Precisamente su *Historia de las ideas Psiquiátricas* -editado por C. Lohlé en 1969- se ha transformado en una referencia inevitable para quien se interese por estos temas.

Saurí mantiene en lo esencial su prédica de años: la investigación histórica participa de una tarea, común con la antropología, de desocultamiento y de explicitación crítica de la trama fundamental sobre la que se asientan las ideas de una época y el modo como se piensan a sí mismos los hombres de cada época. A dicha trama o fundamento lo denomina "urdimbre creencial".

En la obra de Saurí también se encuentra una clara definición del sentido de la historia: el tiempo converge hacia la personalización del hombre, hacia una existencia creativa de intercambio mutuo con el otro. En sus palabras: "la historia otorga el sentido de lo que el hombre hace y es". Y la tarea de la historia es: "develar los avatares de las ideas tejidas en la urdimbre creencial".

La "urdimbre creencial" es una totalidad, es una organización formal, de creencias sobre la que se asientan saberes. No es ni Plan, ni Designio ni *Weltanschauung*; no es del orden de la verdad ni del de la fe, el plano que le es propio a la "urdimbre creencial" es el "histórico existencial".

En cuanto a la historia de la Psiquiatría, Saurí postula que la Psiquiatría se hace ciencia en la ur-

dimbre naturalista-mecanicista y por lo tanto, nace impregnada por la creencia incuestionada en el valor instrumental de la razón humana y en la identidad entre pensar y existir que se desprende del imperio del Cogito cartesiano. Cuando esa urdimbre entra en crisis y se cuestionan sus fundamentos se construye otra urdimbre fundada en la historicidad y la Psiquiatría; en consecuencia, se va transformando en una ciencia más dinámica y humanística. En la medida en que la nueva Psiquiatría va admitiendo la no correspondencia entre lo representado (el mundo, el objeto, la vida, etc) y la representación (la idea, el "pienso", etc.) —es decir, en la medida en que se cuestiona el valor de verdad fundamental del principio lógico de identidad— la nueva Psiquiatría —dice Saurí— va prestando atención a fenómenos como las neurosis e incorporando la convicción de que lo patológico es una modalidad particular de ser hombre.

Panel

Coordinador: Lic. Horacio Martínez.

Panelistas: Dr. Juan C. Stagnaro, Lic. Patricia Weissmann, Lic. Carlos Dellacasa y Lic. Horacio Martínez.

Dr. Juan C. Stagnaro: *"Recepción e incorporación de las ideas de la psiquiatría europea en Buenos Aires (1870-1890)".*

Stagnaro es médico psiquiatra, docente de la Fac. de Medicina, U.B.A., director de la revista "Vertex" y de "Temas de la psiquiatría argentina" y presidente del "Capítulo de historia de la psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos".

La ponencia consistió en una presentación preliminar de una investigación mayor sobre la incorporación de conceptos y nociones europeos en la psiquiatría de Buenos Aires. Stagnaro postula que durante las décadas 1870-1890 se puede reconstruir la primera matriz conceptual y disciplinar de la Freniatria y que en esa "fundación" fue trascendente el aporte de Lucio Meléndez tanto por su obra escrita como por su enseñanza y por haber conformado en su entorno un grupo de discípulos que tuvieron relevancia en

la historia de nuestra psiquiatría.

Stagnaro demuestra que la clasificación de las enfermedades mentales propuesta por Meléndez y el grupo de psiquiatras (freniatras, tal como se denominaban en la época) porteños posee notas originales en comparación con la nosografía vigente en las escuelas alemana y francesa; entre ellas no hay correspondencias exactas ni responden al mismo principio clasificador. La investigación también incluye las tesis presentadas a la Facultad de Medicina durante el período indicado, de las que la mayoría estaban referidas a temas de la clínica de las enfermedades mentales.

Lic. Patricia Weissmann: *"Confrontación documental en torno del "problema droga" en la Argentina (1966-1976)".*

Weissmann es becaria de investigación en la Facultad de Psicología de la U.N. de M.D.P.

La ponencia de Patricia Weissmann reflejó el interés de la autora en demostrar los condicionantes socio-históricos en la producción de los conocimientos científicos. Comunicó el resultado de dichos condicionantes en el caso del "problema droga". Mostró, gracias a una investigación empírica, de qué modo cambiaba la caracterización del "problema droga" por parte de instituciones oficiales durante la alternancia de democracia y dictaduras en la década 1966-76.

Lic. Horacio Martínez: *"Recepción y apropiación de discursos de Salud Mental en la ciudad de Buenos Aires durante el período 1976-1983".*

Martínez dirige el Grupo de Investigación y de Estudios Históricos en Psicología y Psicopatología, Facultad de Psicología de la U.N. de M.D.P.

La presentación de Horacio Martínez consistió en el plan de investigaciones referidas al tema enunciado. Relató las dificultades existentes en la recopilación de las fuentes escritas sobre las reuniones científicas realizadas durante la dictadura militar. Por esto mismo, la investigación, además de estudiar las características de los discursos referidos a Salud mental, intentará restituir aspectos de la memoria colectiva.

Lic. Carlos Dellacasa: *"Ecos de la locura en Buenos Aires a principios de siglo".*

Dellacasa es psicólogo y psicoanalista. Integra el Centro de Investigaciones Psicológicas y Psicoanalíticas del Hospital "José T. Borda". Es miembro del Capítulo de Historia de la Psiquiatría de la A.P.S.A.

En su exposición, Dellacasa refirió los modos de la investigación que lo condujeron a dar con la colección de la revista "Ecos de las Mercedes". Apareció con regularidad entre 1905 y 1907, bajo el patrocinio de Domingo Cabred a la sazón director del Hospicio de las Mercedes (hoy Hospital "José T. Borda"); la revista de aparición periódica perseguía un fin terapéutico por lo que era redactada e impresa por los mismos enfermos. Letra y creación como modos de expresión y tratamiento de las diversas formas de la locura. Dellacasa incluye los propósitos de "Ecos de las Mercedes" o el "órgano de la chifladura", como se la llamaba popularmente, en el seno del movimiento de desintegración manicomial que caracterizó a las concepciones progresistas en el tratamiento de la locura durante las postrimerías del siglo pasado y los comienzos del actual. La revista, de factura excelente a juzgar por su gráfica y composición general, estaba dirigida al público general y pretendía derribar los prejuicios de los ciudadanos sobre la locura.

Para Dellacasa la investigación histórica no es sólo la recuperación de documentos del pasado sino, principalmente, una contribución a la esperanza; dicho esto como un practicante que en el espacio del hospital se confronta cotidianamente con la locura.

Módulo Historia del Psicoanálisis

Conferencia

Presentador: Julio César Ríos.

Lic. Hugo Vezzetti: *"Historia del Psicoanálisis".*

Vezzetti es investigador del CONICET; titular de la cátedra 1ª de Historia de la Psicología, U.B.A. y director del Programa de Estudios Históricos de la Psicología en la Argentina, U.B.A. Sus libros y artículos son referencias ineludibles

para quien se interese por la historia de las ideas en el campo psi.

Comenzó su conferencia destacando el valor del Encuentro en cuanto a que se reconocen –en vez de recortarlos– los lazos entre psiquiatría, psicoanálisis y psicología, reconocimiento que no impide la construcción de diferentes historias porque son diferentes las preguntas específicas de cada una de las disciplinas.

En cuanto al psicoanálisis, Vezzetti postula la complejidad del mismo como objeto histórico y señaló algunas cuestiones a tener en cuenta para dar lugar a la nueva producción historiográfica que se viene produciendo en los últimos años.

Una de las particularidades que ha tenido hasta hace un tiempo la historia del psicoanálisis es la coincidencia de la función del psicoanalista con la del historiador, superposición inscripta, por lo general, en el marco de las instituciones psicoanalíticas. La función legitimante de historias de este tipo se ha expresado en dos sentidos: en la legitimación del "movimiento psicoanalítico" como una organización de tipo político o religioso, y la legitimación de la "biografía" –especialmente la de S. Freud – como modelo.

Vezzetti destacó los diversos caminos que se han habilitado dentro de la historiografía más reciente en la construcción de una nueva historia del psicoanálisis a partir, precisamente, del reconocimiento de que los objetos de la historia del psicoanálisis son diferentes del objeto del psicoanálisis como disciplina y como práctica.

Panel

Coordinadora: Lic. Analía Cacciari.

Panelistas: Lic. Eduardo Keegan; Psic. Antonio Gentile; Lic. Marcela Borinsky; Lic. Graziela Napolitano y Sr. Hernán Scholten.

Lic. Eduardo Keegan: *"La significación del Proyecto... en la historia del psicoanálisis"*.

Keegan es Psicólogo, Profesor adjunto en la cátedra II de Historia de la Psicología de la Facultad de Psicología, U.B.A.

La ponencia de Keegan se basó en sus estudios para la tesis docto-

ral que ha propuesto en el Doctorado de la U. B.A. Destacó que el Proyecto... ha sido interpretado en su significación histórica de manera diversa y hasta contradictoria por los historiadores del psicoanálisis. En su investigación Keegan estudia las líneas de análisis que han prevalecido desde los años '60 a la fecha, señalando sus desacuerdos y proveyendo una perspectiva que apunte a integrar los desarrollos más significativos.

Estudia las distintas interpretaciones en torno a la concepción del sistema nervioso prevaleciente en Freud hacia 1890. Otro capítulo en el trabajo de Keegan es el estudio crítico de las interpretaciones que vinculan al Proyecto... con las concepciones actuales sobre el psicoanálisis como disciplina. Para finalizar el autor hizo una serie de referencias a su metodología de trabajo.

Psic. Antonio S. Gentile: *"La práctica psicoanalítica de E. Pizarro Crespo"*.

Gentile es Profesor Titular de "Psicología" en la Facultad homónima de la UNR; es investigador del Consejo de Investigaciones de la UNR y dirige el Programa de Investigaciones Psicoanalíticas en la misma Universidad.

Gentile se refirió a la historiografía sobre P. E. Pizarro Crespo y al interés en la obra de este autor por cuanto produjo, hacia mediados de los años treinta, textos teóricos y clínicos definitivamente psicoanalíticos. Señaló que el interés fundamental de Pizarro era la transformación de la doctrina y de la práctica médica, objetivo muy presente en las ideas de la época y que, en pos de ese ideal, adhirió al psicoanálisis y fue pionero de las investigaciones que darían origen a la denominada "medicina psicosomática". La contribución de Gentile incluyó un estudio bibliográfico sobre Pizarro Crespo.

Lic. Marcela Borinsky: *"Lecturas de Politzer por J. Bleger y O. Masotta"*.

Borinsky es docente en la cátedra I de Historia de la Psicología de la U.B.A. y participa en el Programa de Estudios Históricos de la Psicología en la Argentina.

Borinsky presentó un informe de la investigación que lleva adelante. Situó demarcaciones en la obra crítica de George Politzer,

obra surcada por un fuerte compromiso político. El doble movimiento de Politzer –crítica a la psicología académica y al psicoanálisis y propuesta de una psicología "concreta"– influyó de modos diversos en dos referentes intelectuales argentinos: J. Bleger y O. Masotta. Borinsky propone un nuevo examen de esas influencias y abre una temática de interés historiográfico.

Hernán Scholten: *"Fenomenología y psicoanálisis: el debate Masotta-Verón, 1959"*.

Scholten es alumno avanzado de la carrera de Psicología de la U.B.A. Inscribe su interés por la historia en la cátedra I de Historia de la Psicología y en el programa de Estudios Históricos de la Psicología en la Argentina.

En una investigación bien definida en cuanto al tiempo –1959– y al tema, Scholten caracterizó un momento especial en la formación tanto de Masotta como de Verón: la mutua y dispar referencia a la fenomenología y al existencialismo. El valor de la contribución de Scholten se conjuga con la de Borinsky en tanto muestran la fecundidad del trabajo en un programa institucional de investigaciones, como así también en el interés que despierta una figura controvertida y esencial como la de Oscar Masotta.

Lic. Graziela Napolitano: *"Revisión histórica del concepto de psicosis a la luz de la clínica psicoanalítica"*.

Napolitano es docente en la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de La Plata.

La ponencia de Napolitano, producto de una investigación colectiva, se concentró en señalar el aporte de Jacques Lacan a la teoría de la psicosis paranoica.

Módulo Historia de la Psicología

Conferencia

Presentador: Patricia Weismann.

Lic. Alberto Vilanova: *"Diez problemas de la enseñanza de la Historia de la Psicología"*.

Vilanova es asesor académico de la Facultad de Psicología de la U. N. de Mar del Plata. Es director asociado de Acta psiquiátrica y psicológica de América Latina. Ha

escrito artículos y libros sobre historia de la psicología como así también sobre temas curriculares de la disciplina en nuestro país.

Vilanova trabajó en su conferencia diez problemas o interrogantes o cuestiones a tener en cuenta en la planificación de la enseñanza de grado de la Historia de la Psicología.

1. Psicología o Historia. Vilanova comenzó destacando la necesidad de desentrañar en un programa de grado a qué se le concede más importancia si a la Psicología o a la Historia y para tal fin, propuso el indicador objetivo de la relación de la materia o del área Historia con el esquema curricular de la carrera.

2. Vilanova propugna una historia que no excluya la crítica ni el estudio de las determinaciones sociológicas del conocimiento. Debe discutirse sobre la alternativa: "historia acrítica y asocial" o "historia sociológica y crítica".

3. Importa discutir los efectos del "celebracionismo" en el relato histórico, entendiendo por tal al típico enfoque de manual que presenta la Historia de la Psicología como un continuo que progresa de un *minus* a un *plus*.

4. Advirtió sobre la excesiva valorización –ideológica– de "lo angloamericano", en el sentido de justificar a la Psicología como una creación norteamericana y, en consecuencia, la impronta de "ciencia experimental".

5. Vilanova cuestionó la validez del centramiento en el estudio de los "procesos básicos" que implica un perfil de psicólogo como investigador de laboratorio y remarcó la vigencia del esquema curricular que concibe al egresado como un "científico practicante", es decir, como un prestador de servicios sociales.

6. Propugnó la inclusión de la historia de los psicólogos –lo "socio-gremial"– en la historia de la Psicología, en respuesta a una carencia evidente en las historias de la disciplina.

7. Es fundamental decidir el lugar que se le confiere a los estudios sobre historia de la Psicología en la curricula de grado. En el ciclo básico de las carreras puede cumplir con la función introductoria; en cambio, de ubicarse en el ciclo superior, aportaría a la función de reflexión final.

8. ¿Cuál debe ser la capacita-

ción exigida al docente de Historia de la Psicología? ¿Psicólogo? ¿Historiador?

9. Vilanova le asigna importancia a los intentos de armonización de enfoques metodológicos en la curricula de grado y en consecuencia, en los programas de estudios de historia de la Psicología. Piensa que debe tenderse hacia una armonía entre los distintos enfoques: "experimental", "dialéctico", "paradigmático", etc.

10. Finalmente, se refirió a la necesidad de tener en cuenta el contexto rioplatense; es decir las particularidades de los estudios de psicología y de la profesión en los países que hoy conforman el Mercosur. En este sentido, una característica común es la preponderancia que tomó la psicología como profesión lo que ha contribuido, por ejemplo, a escotomizar la investigación básica; sería el obstáculo opuesto al tratado en el punto 5.

Panel

Coordinador: Ramón Sanz Ferramola. *Panelistas:* Damián Gorostiaga, Ricardo Ruíz y equipo, Pablo Rodríguez Sturla, Julio César Ríos, Ramón Sanz Ferramola y Hugo Klappenbach.

Lic. Ricardo Ruiz: "El impacto de la teoría de la evolución en la psicología contemporánea".

Ruiz es profesor titular de la U. N. de La Plata. Es director de Thesis. Revista de Historia de la Psicología.

La exposición de Ruiz destacó la importancia de la obra de Ch. Darwin para la historia de la Psicología. El evolucionismo demuestra, por primera vez, en forma empírica, la supervivencia del pasado en el presente y, en este sentido, legitima y refuerza la entidad de los estudios históricos.

En cuanto al impacto de la teoría de la evolución en la psicología contemporánea, Ruiz puntualizó la influencia de Darwin en aspectos esenciales de las principales orientaciones que caracterizan a la disciplina: etología, psicoanálisis, psicología genética, conductismo y psicología de la mente.

Lic. Pablo Rodríguez Sturla: "El enfoque genético-dinámico profundo en Thelma Reca y la hipótesis medioambiental en el desarrollo infantil".

Rodríguez Sturla es docente de la cátedra II de Historia de la Psicología de la UBA.

La ponencia rescata para el interés historiográfico la importante contribución de Thelma Reca. Se presentó con rigor y muy didácticamente el empalme que intenta Reca entre los aportes de la psicología genética y las concepciones dinámicas –no sólo psicoanalíticas– del desarrollo. En un segundo capítulo de la exposición se destacó la dimensión ecológica presente en los intereses de Reca.

Lic. Julio César Ríos: "Higienismo y psicología sexual en Argentina (1920-1940)".

Ríos es docente de la cátedra I de Historia de la Psicología de la UBA. Participa del Programa de Estudios Históricos de la Psicología en la Argentina, Fac. de Psicología UBA.

En enjundiosa y extensa ponencia, Ríos ilustró la implantación del "higienismo" en la Argentina, sus instituciones, sus variantes y programas. Se denomina "higienismo" a una ideología del asistencialismo social que se expresó como movimiento de la psiquiatría alentando la formación de diversas instituciones, muy especialmente en los años veinte. Ríos consideró a la sexualidad como uno de los objetos privilegiados de la acción "higienista" y caracterizó a los discursos producidos por esa acción como "psicología sexual". El entrecruzamiento entre higienismo y sexualidad ya puede investigarse en los textos de José Ingenieros, autor al que Ríos ha consagrado gran parte de su estudio.

Lic. Ramón Sanz Ferramola: "Los Anales del Instituto de Psicología de la UBA (1930-1941). Un estudio sociobibliométrico". En colaboración con el Lic. Hugo Klappenbach.

Sanz Ferramola es profesor de la U.N. de San Luis. Es Secretario de Cuadernos Argentinos de Historia de la Psicología.

Sanz Ferramola expuso las conclusiones de una investigación realizada en conjunto con Hugo Klappenbach. Consistió en la aplicación de la metodología sociobibliométrica, propugnada por la Escuela de Valencia, España, a la colección 1930-1941 de los "Anales del Instituto de Psicología de la UBA".

La contribución de Sanz Ferramola

mola fue uno de los valiosos testimonios de investigación empírica presentados en el curso del Encuentro.

Módulo "Historia de la Ciencia"

Conferencia

Presentador: Julio Pangas.

Dr. Alfredo Kohn Loncarica: *"Historia de la Ciencia en la Argentina"*.

Kohn Loncarica ha sido durante muchos años estrecho colaborador de José Babini tanto en el Instituto como en el Grupo Argentino de Historia de la Ciencia.

La magistral y amena conferencia de Kohn Loncarica se inició con referencias históricas para indicar el surgimiento de los estudios especializados sobre historia de la ciencia y de sus cultores más representativos.

En cuanto a la Historia de la Ciencia en la Argentina, Kohn Loncarica, destacó la obra fundacional de José Babini y la de dos ilustres sabios extranjeros que trabajaron mancomunadamente con él: Aldo Mieli y Desiderio Papp. Estos tres nombres marcaron un punto de inflexión en la Historia de la Ciencia y llevaron a la "escuela argentina" al más alto nivel de la consideración académica internacional. Kohn Loncarica marcó los cortes y retrocesos que los golpes militares (1943, 1966 y 1976) infligieron a tan promisorio desarrollo.

Panel

Coordinador: Eduardo Keegan.

Panelistas: Lic. Ana María Talak, Dr. Norberto Conti, Lic. Hugo Klappenbach.

Lic. Ana María Talak: *"El nacimiento académico de la psicología en la Argentina (1896-1919)"*.

Talak es licenciada en Filosofía y Psicología de la UBA. Es investigadora del CONICET. Participa del Programa de Estudios Históricos de la Psicología en la Argentina.

Talak refirió a los comienzos un tanto dispersos de la enseñanza universitaria de la psicología que en Buenos Aires, y otras ciudades importantes del país, anclaban en las Facultades de Medicina, Derecho y Filosofía. Este anclaje también denotaba a las dos vertientes

tradicionales de la Psicología: como discurso psicosocial y como medicina mental.

La organización académica de los estudios fue obra pionera de Horacio Piñero a partir de 1901 en el ámbito de la Facultad de Filosofía y Letras (creada en 1896). En la enseñanza de Piñero, la Psicología -ciencia experimental- se emparenta con la fisiología y la moral. En la ponencia de Talak también se refieren estudios sobre las ideas y orientaciones de los "primeros profesores": el citado Piñero, Félix Krueger, José Ingenieros y Francisco de Veyga.

Dr. Norberto A. Conti: *"Una propuesta historiográfica para la Historia de la Psiquiatría en la Argentina"*.

Conti es médico psiquiatra. Es jefe de Servicio del Hospital "J. T. Borda". Es vice presidente del Capítulo de Historia de la Psiquiatría de la Asociación de Psiquiatras Argentinos y co-director de la revista Temas de Historia de la Psiquiatría Argentina.

La periodización de las etapas de la psiquiatría argentina inspirada en la de los Paradigmas de la historia de la psiquiatría internacional de Georges Lanteri Laura es tratada en este trabajo incluyendo dichas etapas en las fases de la historia argentina. También se hacen consideraciones teóricas sobre los presupuestos de la investigación de la psiquiatría argentina.

Lic. Hugo Klappenbach: *"Historia de la historiografía de la Psicología"*.

Klappenbach es Profesor Titular de las cátedras de Historia de la Psicología y de Deontología Profesional de la U.N. de San Luis. Es miembro de instituciones nacionales e internacionales vinculadas con las investigaciones históricas. Publica habitualmente en revistas científicas de la especialidad. Es fundador y director de Cuadernos Argentinos de Historia de la Psicología.

Klappenbach realizó en su ponencia un aporte novedoso y que abre un nuevo campo de investigación aún vacante en la Argentina; se refirió a la "historia de la historiografía" y propuso cinco períodos para abordar su estudio.

El 1er. período al comenzar la segunda década del siglo, entre el 6to. Congreso Internacional de Psicología (1909) y el manifiesto

de J. Watson (1913). El 2º período al finalizar la tercera década del siglo; perfil profesional y técnico de la Psicología. El 3er. período al promediar el siglo; hacia la década del 50, la consolidación del paradigma conductista y la internacionalización del modelo profesional de la Psicología. El 4º período de 1960 a 1975; el inicio de la historia de la psicología como un nuevo campo profesional. El 5º período correspondiente a las dos últimas décadas; afianzamiento del paradigma cognitivo.

Klappenbach expuso los fundamentos para la periodización que propone e indicó las obras y los autores más representativos de cada etapa.

Mesa de cierre del Encuentro

Coordinador: Damián Gorostiaga.

Disertantes: Antonio Gentile, Hugo Klappenbach, Ricardo Ruiz, y Juan Carlos Stagnaro.

Cada uno de los disertantes ofreció sus consideraciones a título de balance provisorio de lo actuado durante las intensas jornadas del Encuentro.

Coincidieron en destacar las siguientes conclusiones:

- El valor de un encuentro autogestionado y multidisciplinario que funcionó como un ámbito de circulación e intercambio de las investigaciones históricas de las disciplinas del campo psi.

- El valor de transferencia del estado actual de los estudios históricos en la Argentina.

- La edición autofinanciada de las Actas del Encuentro conteniendo la totalidad de los trabajos presentados.

- El proyecto de un nuevo encuentro en el curso del año 2000.

- La aprobación unánime de la siguiente declaración: "El primer Encuentro Argentino de Historia de la Psiquiatría, la Psicología y el Psicoanálisis, reunido en la ciudad de Mar del Plata los días 1 y 2 de octubre de 1999, declara la imperiosa necesidad de que las Universidades Nacionales implementen los medios necesarios para la preservación material de la memoria de las ciencias del campo psi conformando bases y archivos especializados" ■

Revista "Claves" cumple 10 años

Cristina Perrier de Benedetti

Eduardo Acevedo 509 (1405) Buenos Aires. Tel. 4982-9925. E-mail: benedetti@mail.retina.ar

Cuando me convocaron para transmitir la historia de estos 10 años de nuestra publicación científica, pensé la posibilidad de convocar a la memoria de quienes nos han acompañado en estos años de crisis, crisis de crecimiento y de contextos críticos de los que no nos hemos quedado fuera.

Era consciente de que la historia que yo contara de la revista "Claves en psicoanálisis y Medicina hacia la interdisciplina" va unida a la historia del grupo de personas que componemos Claves. La responsabilidad me abrumaba. Busqué en sus páginas referentes para construir dicha historia y qué mejor que el historiador José Luis Romero que en el número 4 de Claves señala:

"Es que la materia propia de la historia, el pasado, tiene un sentido ambiguo. Está por una parte el pasado muerto, que sólo perdura en monumentos o documentos. Pero al historiador lo que le interesa es el pasado vivo, el que opera en el presente y se confunde con él: tal es el objeto tanto de la conciencia como del saber históricos.

En un cierto sentido, el pasado constituye el presente. Son los procesos históricos, de diversa índole y distinta duración, los que confluyen para conformar las situaciones en las que los hombres viven: la estructura de su economía y de su sociedad, los regímenes políticos, los sistemas de pensamiento, las mentalidades colectivas, todo ello se forja en el pasado y configura el presente, definiendo los marcos para los actores, sus opciones, sus posibilidades, los términos de sus combates, cuyo resultado definirá nuevos "presentes". Librar esos combates, es decir actuar, requiere en alguna medida develar ese marco que generalmente es oscuro, entender la situación los límites y las opciones. Por eso es que los hombres se vuelven hacia el pasado, interrogándolo sobre su presente".

Es decir, que mis recortes serán interesados y subjetivos, y que al-

guna interrogación sobre el presente estará en esta búsqueda.

En unas de las presentaciones de la revista, en el prestigioso marco de la Feria del libro, donde estuvo año tras año invitada Claves, nuestra compañera Irene Quintana habla sobre el tiempo de la historia, del tiempo de la historia personal. Dice Irene en la revista 6:

"...Debilitada la idea de progreso, el hombre actual cree que avanza en el vacío en tanto vivencia un presente sin horizontes y sin raíces. Las raíces están contenidas en el pasado y dan cuenta de potencialidades impedidas. Resignificar ese pasado en el presente permite responsabilizarnos de los acontecimientos nuevos: ser dueños de nuestro tiempo y de nosotros mismos. Ciertamente es que lograrlo lleva tiempo, porque a través del camino más directo no siempre se llega antes. Depende de los obstáculos a sortear y revisar.

Y así como Aristóteles afirmaba que toda historia bien contada enseña algo y revela "aspectos de la condición humana", podemos agregar que, en tanto la historia de una vida procede de historias no contadas. Podemos comprender nuestra vida y hacernos cargo de ella, a través de la historia que sobre ella narramos".

Dejando constancia de que mi inquietud tenía fundamento escuchemos ahora las palabras de la doctora Haydée Andrés, asesora científica de la revista, a propósito de nuestra presentación en la comunidad académica.

"...esta publicación marca un camino de llegada que es un nuevo camino de partida. Yo entiendo que esto no se agota aquí, sino que es un mojón para seguir adelante porque entre llegadas y partidas se va construyendo la vida del estudio, del investigador, la del que no da por acabados los conocimientos y que está siempre dispuesto a empezar.

"...Esto nos habla de un espíritu de poder realimentarse de lo que los otros ven, de un espíritu de par-

ticipación con otr., que a su vez van incrementando su propia teoría, pensar y desarrollo. Esta actitud de respeto hacia las distintas culturas y posiciones teóricas las distingue en una buena calidad de escuchas"...

... "Es difícil encontrar un grupo de mujeres que no tiene una estructura de poder dada pero que, sin embargo, puede realmente funcionar, producir e ir creciendo a cada tramo" para redondear con la idea de que "de este modo son testigos de la teoría que ellas mismas sustentan que es el análisis situacional. La teoría es el continente en el que desarrollan sus interacciones y sus vínculos de trabajo y desde donde pueden realmente pensar y pensarse".

Ella nos dice que si bien hay un comienzo, un nacimiento es al mismo tiempo el fin de un camino y el comienzo de otro que tendrá su fin. ¿Cuál fue el camino caminado por Claves al momento de su acto fundacional? En el número uno de Claves el Dr. José Luis Cao, señala que los cambios y los momentos inaugurales son solo míticos. Me pregunto ¿dónde ubicar en tiempo y espacio el comienzo de nuestros caminos recorridos?, agrega Cao "La fundación de una institución surge de un punto crítico a partir del cual se ordenan y justifican todos los elementos de su accionar posterior" "Siempre se nace virgen ya que para sostener el mito inaugural es necesario negar toda otra relación previa y es eso precisamente lo que sostiene el sentido de la ruptura con el mundo anterior a la fundación".

Nuestros caminos previos tuvieron que ver con un contexto trágico; la del proceso militar. El caos y la muerte, el exilio y la destrucción, el miedo y la impotencia fueron a mi entender conjurados en instituciones donde fuimos adoptados y que adoptamos.

Isabel Banchemo e Ivonne Rozenber han rastreado este fenómeno que sirve para entender la profunda crisis que representa ser ido,

irse o quedarse adherido en horror, o en gratificación en una institución (Revista 10).

...*"Adopción e institución ¿qué y cómo quieren las instituciones a sus hijos adoptados y por qué, para qué y cómo los hijos necesitan esa adopción?"*

...*"¿Puede esto salir de lo implícito, mudo, para ser motivo de análisis, conocimiento, discusión, con cuestionamientos enriquecedores del proceso, promoviendo aperturas permanentes?"*

Los silenciamientos y las acepciones en sometimiento sirven a la repetición de aspectos relacionados con nuestros padres y los paradigmas científicos y sociales que fácilmente podemos trasladar al vínculo con la institución y de ésta con sus integrantes...

Isabel Banchemo

Cuando se atraviesan crisis socio-económico-políticas, los profesionales de una sociedad comienzan a producir modificaciones respecto de las instituciones científicas a las que pertenecen como un modo de buscar en pequeños grupos la defensa de sus intereses y de su identidad, reproduciendo la crisis de la sociedad en ellas.

Ivonne Rozenberg

La incipiente democracia, el reencuentro con profesionales perseguidos durante el proceso, que habían perdido sus lugares y dejado trancos importantes proyectos, produjo visualizaciones que posibilitaron nuestra autonomía. Pero estábamos expósitos al decir de Isabel y nuestro primer referente fue una investigación de autosugestión para aplicar el modelo clínico situacional, que iniciamos Norma Goldvarg, Ester Becker y yo, gracias al empuje y optimismo de Noemí Ingratta, a la que se sumó más tarde, un grupo de profesionales que trabajamos con el mismo referente teórico y que luego conformaron el consejo científico de la revista: Isabel Banchemo, Eugenia Brande, Marisa Médico, Laurisa Nainudel, Cristina Pausa, Ivonne Rozenberg, Beatriz Ruderman e Irene Quintana.

La idea como decía era seguir trabajando en clínica situacional. Empezamos con el historial del caso Juanito que publicamos en el número 2.

Pesándolo hoy no fue casual que gran parte del segundo grupo

de investigación fuera en torno al concepto de Poder, tema que derivó del objetivo inicial de revisar ciertos conceptos, entre ellos Situación, Sistema de Instalación, Clave edípica. La herencia de autoritarismo públicos y privados ameritaban un rastreo de los dispositivos de poder para repensar el lugar del terapéutico en la clínica. Trabajamos en ello con el Lic. Goyo Kaminsky quien nos introdujo en la lectura de Foucault y Sartre.

Al poco tiempo ingresamos en la cátedra de Salud Mental. En la revista 2 la Dra. Musacchio cuenta cómo nos vio en ese momento:

...*"Estando en la cátedra de Salud Mental del Hospital Fernández, la doctora Haydée Andrés inmediatamente adhiere al grupo de docentes de la cátedra y, junto con su entusiasmo, aparece un grupo preformado de profesionales psicólogas -quienes ya se conocían entre ellas- para trabajar en una cátedra*

que recién empezaba. Es muy distinto -continúa diciendo la doctora Musacchio- cuando vienen personas desconocidas entre sí y con una formación muy ecléctica, que cuando vienen a poner el hombro como las que han hecho esta revista. Es gente que se conoce, se quiere, se respeta; que estudió, sabe y le interesa lo que hace. Da la impresión que a veces lo más obvio es lo más difícil de encontrar: gente que hace algo que le gusta y gente a la que le gusta lo que hace. Y por eso lo hace bien y de corazón".

"Si con la mitad del empuje que tienen estas profesionales una cátedra o un grupo humano va adelante, realmente va donde quiere".

Pero no fue así. No fueron fáciles estos diez años de Universidad. Años que coinciden con el gobierno Menemista, con ataques profundos a la enseñanza y la salud. Para que no nos venciera, la nada de reconocimiento económico y el

Editorial Triacastela

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

La historia clínica. 776 págs., 1998.

Pedro Laín Entralgo

Antología de clásicos médicos, 440 págs., 1998

José María López Piñero

Psicosis cicloides. 128 págs., 1998

Demetrio Barcia

Estudios sobre los delirios. 200 págs., 1998

Henri Ey

La depresión en el anciano, 298 págs., 1996

Alfredo Calcedo Barba (Ed.)

Cinco conferencias sobre esquizofrenia, 144 págs., 1999.

Antonio Colodrón

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

Antonio Colodrón

La esquizofrenia incipiente. 336 págs., 1997

Klaus Conrad. Trad. Javier Morales Belda y Alberto Rábano

Psicopatología clínica. 304 págs., 1998

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



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

poco de reconocimiento del modelo clínico situacional donde el modelo biomédico es hegemónico, es que pusimos, en parte, proa a este proyecto de la Revista. Pero un contexto como el planteado exacerbaba los conflictos y va cortando las salidas creativas. Ester Beker, alma mater de *Claves*, expone nuestros objetivos de entonces en el Editorial de la Revista 1.

"Encontrar un lenguaje para mirar al hombre como totalidad es preocupación de psicólogos, psicopedagogos, médicos, psicoanalistas, y de todos aquellos profesionales que reconocemos al ser humano no como un objeto fragmentado, sino en lo que como metáfora se repite: "unidad bio-psico-socio-cultural".

Pero cómo llenar de contenido esta fórmula para que deje de ser un "formulismo" y sea nudo, enlace, entre los profesionales cuya vocación esta atravesada por el encuentro con los pacientes...

..Al editar esta revista, nuestro objetivo es reunir aportes de diferentes disciplinas, para plantear interrogantes y dar algunas respuestas a esa particular situación en que se articulan profesionales y pacientes.

Unir, relacionar, entretrejer aspectos somáticos y psíquicos es la propuesta de este número... Aspiramos a poder aportar algo, un poco viejo y un poco nuevo, un poco dicho y un poco por decir que sirva para ampliar conocimientos y producir inquietudes... Cada colaborador de esta revista con cada lector y cada artículo, formarán una experiencia específica, única e irrepetible también. Cada uno evaluará cómo fue y para qué.

El trabajo y el intercambio con diferentes miradas disciplinares y la fuerza efectiva que le otorgamos al contexto nos hizo abrir un fuerte capítulo, la interdisciplina. Nos acompañó en esa dirección la Antropóloga Beatriz Kalinsky. La Lic. Sara Slapak que presentó el número 1 de *Claves* veía ya el germen de esta evolución en la Revista 2. Escuchemos:

"Me pareció que la revista es un lugar para conversar acerca de experiencias, cuestiones y tópicos diversos que vinculan distintas disciplinas. En general, en nuestros campos, los textos son de conceptualizaciones muy abstractas o de divulgación. Pero, difícilmente uno pueda encontrar algo escrito que

refleje de manera bastante directa experiencias de trabajo. Es lo que los trabajadores en realidad necesitamos como alimento para pensar y repensar la tarea que cotidianamente hacemos...

Norma Goldvarg con gran capacidad de síntesis, hizo una magnífica elaboración de lo trabajado con Kalinsky durante varios meses en un artículo de la revista 5 que ya es un clásico. ¿Escuchamos?

"...Cada disciplina tiene sus propios modelos, pero un modelo es un recorte de la realidad, cuyos límites son convencionales. Por lo tanto todo recorte, es provisorio y arbitrario. Simula la realidad para poder tratarla...

...Las posibilidades de la Interdisciplina, estarían dadas por un ir y venir de diferentes perspectivas, generadas por posibilidades cognoscitivas y afectivas, lo que nos conduce a la idea de tener actitudes y miradas descentradas para dar lugar a otras disciplinas...

...Una mirada no centrada es una mirada contextual que tolera la diversidad y mira las diferencias. En vez de ser completa, es parcial, provisoria y da pie al reconocimiento del cambio...

...Podemos definir así, a la Interdisciplina, como una micropráctica antirreduccionista. que implica saber y poder mirar y aceptar las confrontaciones, donde no siempre se logra el consenso, en cuyo caso destacamos la importancia de la cooperación...

El Nro. 5 reúne los trabajos de las Iras. Jornadas de clínica situacional, realizadas por *Claves* y la Cátedra de Salud Mental. En los aportes Situacionales de todas las mesas se notan los conocimientos adquiridos con Goyo y Beatriz a los que agradecemos profundamente sus revisiones epistémicas sobre el modelo clínico situacional.

Laurisa Nainudel y Cristina Pausa fueron las únicas de nuestro grupo que permanecían trabajando clínicamente en un frente altamente complejo como es el Hospital y el trabajo con personas que padecen cáncer, siendo las primeras que acercaron a la revista una publicación de una experiencia interdisciplinaria hospitalaria. Junto con el Dr. Ozores y la Dra. Casadei enunciaban sus aportes así:

A través de nuestro trabajo de asistencia e investigación clínica

en el hospital público con pacientes que padecen cáncer ginecológico, hemos observado que en el diagnóstico, el tratamiento, en la evolución y en el pronóstico de la enfermedad influyen factores habitualmente no relevados como datos significativos en la indagación clínica tales como:

El manejo de la verdad diagnóstica con la paciente y su entorno familiar y social.

La inclusión de los integrantes de la estructura familiar en el proceso de la enfermedad. Las particulares contingencias de vida en la que está inmersa la persona portadora de la enfermedad. La influencia del sistema sanitario sobre la trayectoria institucional de la persona enferma, teniendo al médico como principal operador.

En síntesis, la paciente y su entorno quedan incluidos como parte activa del equipo actuante sobre la enfermedad.

Recuperamos para la docencia los grupos Balint, grupos de terapia de la tarea en los cuales veníamos trabajando las directoras de la revista desde 1976. Pero sin cambios sustanciales en la estructura institucional fue escabroso realizarlos, sobre todo al tratarse de una población cautiva, estudiantes de medicina. Fue diferente la experiencia en los seminarios de posgrado, de los cuales surgen los primeros docentes formados en clínica situacional y que realizan una inédita experiencia de docencia en equipos interdisciplinarios en fonología, medicina y obstetricia y que más tarde integrarían la comisión interdisciplinaria de nuestra publicación: Viviana Beguiristain, Ana María Cimadoro, Beatriz Enriquez, Mercedes García Zubillaga, Mauricio Goldvarg, Jessie G. de Aizenberg, Patricia Larrosa, Lucia Mellero, Luisa Osdoba, Diana Pallúa, Silvina Rozenberg de Sapir, Mabel Rugano, Elena Rúa, Viviana Tesolín y Gabriela Trentini.

La docencia fue un espacio siempre importante, la brecha entre el saber y el saber qué hacer con lo psicológico fue para todo el grupo docente una búsqueda. Desde el primer número volcamos nuestras reflexiones sobre la incidencia de los modelos adquiridos en la enseñanza en la relación profesional paciente. La importancia de la vo-

cación, la resistencia a conocer cuándo los saberes son adversativos en relación a nuestras convicciones valorativas. La dificultades en la tarea del equipo docente interdisciplinario. El narcisismo del docente, las luchas de poder, etc. Sobre estos temas fuimos trabajando, y muchos publicando, los profesionales que componemos *Claves* con los riquísimos aportes de otros profesionales.

La docencia, la inclusión de docentes con otros modelos, la revisión de los criterios clínicos y la apertura a nuevos proyectos producían cimbronazos sobre nuestro grupo.

En esta conmocionante etapa y durante tres años trabajamos arduamente con la Dra. en filosofía Guillermina Garmendia de Camuso. Ella nos fue dando la posibilidad de repensarnos y pensar nuestra tarea a través de grandes filósofos. La elección de los mismos no fue casual; con su gran sensibilidad y aguda inteligencia nos llevaba a través de la lectura a mirar sobre nuestro accionar profesional. La revista 9 sobre ética y responsabilidad profesional—revista que valoro especialmente— está atravesada por el vínculo con Guillermina:

...*"Quienes estudian las crisis como fenómenos recurrentes desde un punto de vista histórico tienden a poner la crisis de este fin de siglo como un ejemplo sobresaliente. Sorokin trabaja sobre la idea de que el final del siglo y es el período de máxima crisis... "en todo caso una transición catastrófica hacia una nueva cultura". Esto, a su vez, explica el carácter escatológico con que se manifiestan las teorías sobre el fin de la historia. Basta un conocimiento superficial de la existencia de arsenales nucleares para explicarse hasta qué punto esto puede ser motivo de angustia escatológica. De no menor gravedad son los problemas provocados por el deterioro ecológico cada vez mayor o la posibilidad real de guerras químicas de exterminio.*

San Agustín en Las Confesiones ve las crisis en una perspectiva de tiempo; "Las crisis son finales y principios. Podemos estar dispuestos a aceptar todo tiempo de prueba en el sentido de que el nuestro sea un auténtico final y auténtico principio".

Entre el final y el comienzo de un auténtico principio ubicamos una ética de la acción, de la responsabilidad y del compromiso, donde a la pregunta kantiana, ¿qué debo hacer? le suceda una pregunta que incluya el plural: ¿qué debemos hacer?

Mientras tanto seguimos produciendo. Con nuestro comité interdisciplinario llevamos adelante las 2das Jornadas de Clínica situacional. Las revistas 11 y 12 dan cuenta del resultado de dichas jornadas donde intentamos responder a cuestiones referidas a las complejas enfermedades de la posmodernidad.

Nuevamente contamos con la cátedra. Es decir con Haydée Andrés que nos abría espacios y nos facilitaba todos los contactos posibles. Un buen sistema de instalación que aprovecho para agradecer en nombre de todo el grupo. Respaldo difícil de sostener en determinados momentos, en medio de pugnas subjetivas y, como decía antes, sin cambios en la estructura hospitalaria y universitaria. También en estas terceras jornadas quiero rescatar el papel de Marisa Médico. Pocas personas tienen el empuje y el tesón que ella despliega en estos eventos. Ella bromea diciendo que es el aprendizaje logrado lidiando con una familia numerosa. Hay mucho más que esto. Sus textos, su coordinación del Ateneo de la Cátedra, dan cuenta de ello. A nuestro trabajo en estas jornadas se sumaron también los integrantes que este año se incluyeron en nuestra comisión interdisciplinaria, todos docentes formados en clínica situacional, Alejandra Beltramone, Dora Batista, Marisa Capozzolo, Stella Maris Galante, Gloria Gamboa, Viviana García, Cecilia Moles, Daniela Noto, Lilianna Perezyk, Alejandra Saltiel y Carolina Villela

Pero, vale la autocrítica, a medida que ampliábamos nuestra invitación a otras miradas nos faltó realizar una integración de los múltiples aportes obtenidos a lo Situacional, dándole de este modo una apariencia ecléctica a nuestra revista. No hicimos aun el ínter de los aportes, a nuestra manera de mirar las situaciones. La Dra. Camuso—que no dudo es

la persona que más ha leído la revista *Claves*—nos sigue sugiriendo cambios muy interesantes para que ese *hacia la interdisciplina* se convierta en un *presente*.

Se abre un nuevo espacio, pasado mañana votamos, tengamos memoria del pasado, no ilusionemos virginidades en esta etapa. Quizá los grupos de pertenencia tendrán que funcionar como verdaderos espacios transicionales como propone Kaes.

La Dra. Fanny Breitman, en una mesa que *Claves* y la Cátedra organizó para la Feria del libro en medicina sobre "La violencia un Síntoma cotidiano", cita a su gran maestro el Dr. Gianantonio que dice lo siguiente" (pág. 36 revista 9):

El Dr. Carlos Gianantonio ha sido un gran maestro para los pediatras. Cito lo que escribió en 1982 en un Editorial del Boletín Informativo de la Sociedad Argentina de Pediatría: "Hoy, como siempre, son necesarias las labores humildes. La humanidad depende de esos seres capaces de reproducir día a día el milagro del amor, el respeto, la comprensión, la solidaridad, no tan solo en palabras sino en los frutos de una tarea vital... Los pediatras tenemos labores que cumplir, cerca de las familias argentinas, repitiendo una y otra vez los gestos esenciales de nuestra profesión: ayudar,... curar tal vez..."

Los autores que nos han acompañado estos 10 años han sido de un primerísimo nivel; sería extenso citarlos a todos en esta presentación pero les recomiendo calurosamente leerlos. Un especial agradecimiento a Angela Thieberger nuestra secretaria que inteligente y muy silenciosamente nos soporta en nuestras múltiples gestiones. También agradezco a la arquitecta Eliana Crubellati que desinteresadamente nos asesora sobre diseño, continuando la labor del amigo Roberto Barrientos que realizó nuestra primer tapa. A la psicóloga y antropóloga Lilianna Saslavsky que ha hecho una valiosa búsqueda bibliográfica para los temas ejes de la revista. A nuestro primer corresponsal extranjero Dr. Damián Goldvarg y a todos los que se sumaron luego. A *Catálogos* que respaldó nuestro proyecto y a todos ustedes hoy presentes con nosotras ■