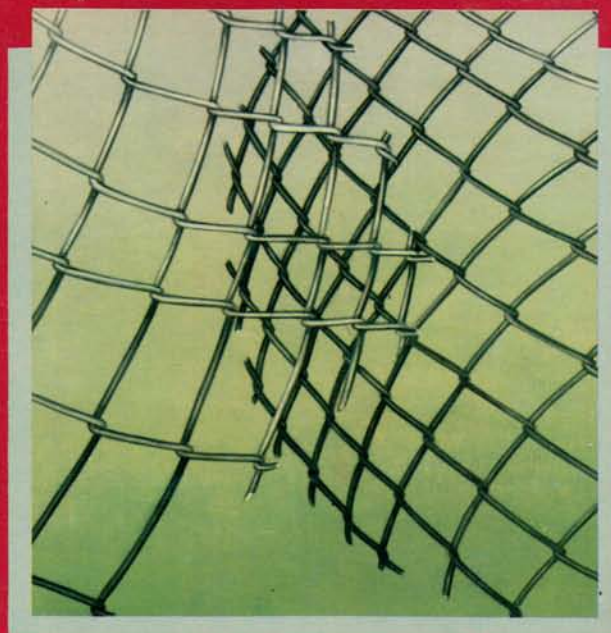


VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

1



POLEMICA
BORDERLINES
ESTADOS LIMITES
FRONTERIZOS

Epstein / Gobbi / Corsaro

Laurent / Bergeret

Lagomarsino

CONFRONTACIONES
El Rescate y la Memoria

COMITE CIENTIFICO

Director:
Juan Carlos Stagnaro
Jefe de Redacción:
Rodolfo Daniel Spiguel
Director Asociado para Europa:
Dominique Wintrebert

F. Alvarez (Bs. As.), I. Berenstein (Bs. As.), P. Berner (Viena), J. Bergeret (Lyon), E. Bringas (Córdoba), F. Caroli (París), S. Dubrovsky (Montreal), R. H. Etchegoyen (Bs. As.), N. Feldman (Rosario), J. Forbes (San Pablo), O. Gershanic (Bs. As.), A. E. Goldchluk (Bs. As.), O. Kernberg (Nueva York), G. Lanteri-Laura (París), H. Loo (París), M.A. Matterazzi (Bs. As.), E. Mejías Valenzuela (Madrid), J. Mendliewickz (Bruselas), J. Moizeszowicz (Bs. As.), A. Mozzotti (Santa Fe), P. Nöel (París), M. Palestini (Sgo. de Chile), H. Pelegrina Cetrán (Madrid), D. Rabinovich (Bs. As.), J. Rapella (Córdoba), L. Ricon (Bs. As.), E. Rodríguez Echandía (Mendoza), B. Samuel-Lajeunesse (París), C. Solomonoff (Rosario), H. Vezzetti (Bs. As.), E. Zarifian (Caen), L. M. Zieher (Bs. As.), P. Zöpke (Rosario).

Corresponsales

Capital Federal y Pcia. de Buenos Aires: N. Conti, D. Friedman, P. Gabay, A. I. López Acosta, N. Stepansky. Córdoba: M. Cortes, C. Curtó, A. Sassatelli. Chubut: J. Pelegrini, J. L. Tuñón. Entre Ríos: J. H. Garcilaso. Mendoza: B. Gutiérrez. Río Negro: J. Pelegrini. Rosario: M. T. Colovini.

Corresponsales en el Exterior:

España: J. Giménez Avello. Francia: D. Kamienny.

Diseño:
Estudio A. Saavedra
Publicidad:
O. Peluffo Urtubey
Composición y Armado:
Omega Lasser
Sarmiento 3475 4º G
Tel. 87-6745
Impreso en:
La Técnica Impresora
General Cesar Díaz 4728
Tel. 568-0958
Buenos Aires

Reg. NACIONAL de la Prop. Intelectual en trámite.

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX AÑO 1 N° 1, AGOSTO 1990

Todos los derechos reservados.

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

Correspondencia a VERTEX, Charcas 3939 P. B. "B", Capital Federal, Argentina.

Las ilustraciones del Dossier provienen de "la Guerre et la Paix" de Pablo Picasso. Editions Cercle D'Art, París. Otras que acompañan Confrontaciones y notas, son de Honoré Daumier, Manesse Verlas Konzett & Huber, Zürich. La litografía de Diego Alcorta pertenece a C. E. Pellegrini. Las restantes de publicaciones científicas previas a 1979. El cuadro que abre la cubierta de la revista y encabeza el Dossier es de la pintora argentina Diana Dowek, "Atrapado con salida", 1977. Por último agradecemos al maestro Steinberg su cálida compañía.

© DERECHOS RESERVADOS Copyright by Editor VERTEX.

SUMARIO

1

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- "Regulación biológica del consumo voluntario de alcohol." por el Prof. Rodríguez Echandía, Dr. Cabrera y Dr. Yunes, Laboratorio de Investigaciones Cerebrales (LINCE), Mendoza. pág. 5
- "Hacia el encuentro de dos saberes", Lic. Finquelievich, Hospital Francés, Buenos Aires. pág. 13
- "Correctores y neurolépticos 30 años después" por los Dres. Fallet y Mercuel, Hospital Henri Roussel, París. pág. 16

2

DOSSIER

- "Los pacientes borderline, estados limite, fronterizos... polémica en la nosografía y la psicopatología." Dossier pág. 25, a cargo del Dr. René Epstein, del Hospital de Día del Hospital Italiano de Buenos Aires. Con artículos de los Dres. Gobbi, pág. 28, Corsaro, pág. 36, Lagomarsino, pág. 40, Laurent, pág. 44, y entrevista exclusiva al Prof. Jean Bergeret, Prof. de Psicopatología de la Universidad de Lyon. pág. 47.

3

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- "Preliminares de la psiquiatría argentina" por el Dr. Juan Carlos Stagnaro como introducción a "Disertación sobre la manía aguda", primera tesis de Psiquiatría argentina por el Dr. Diego Alcorta. pág. 57.

4

CONFRONTACIONES

- Entrevistas exclusivas a los Dres. O. Gershanik y J. Moizeszowicz sobre el tema de las Disquinesias Tardías, pág. 64, y al Dr. I. Berenstein sobre el tema Las Psicoterapias Familiares en Argentina, pág. 68.
- Relato del Encuentro "Psicoanálisis y Comunidad" organizado por la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires, pág. 73.
- VIº Encuentro Internacional de la Fundación del Campo Freudiano, París, pág. 75.
- Señales: Mario Strejilevich, Congreso de APSA, Jornadas Interinstitucionales de Hospital de Día, pág. 80.

EDITORIAL

Por fin, *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, aparece, trimestralmente, para comenzar. Nacida del esfuerzo de un grupo de psiquiatras, esta revista es la realización de un deseo y la expresión de una necesidad colectivos: crear un espacio nuevo en el seno de la psiquiatría argentina.

Abierta a las distintas orientaciones que atraviesan el campo psiquiátrico, pretende ser un lugar de confrontación, de memoria y de enseñanza.

Hemos decidido dividirla en cuatro secciones.

La primera, "Revista de experiencias clínicas y neurociencias", comporta trabajos centrados sobre la práctica clínica y la incidencia de las neurociencias sobre ella.

La segunda, "Dossier", pretende abundar sobre un tema clínico preciso abordándolo desde diversas perspectivas.

La tercera, "El rescate y la memoria", apunta a llevar a nuestros lectores textos de los fundadores de la psiquiatría frecuentemente inhallables en nuestras bibliotecas. Ellos serán elegidos a la vez por su interés científico e histórico. También tendrán cabida en esta sección documentos y testimonios de la historia más reciente de nuestra especialidad en Argentina.

La cuarta, "Confrontaciones", de corte más periodístico se abre al debate, la actualidad y la información.

Como equipo de redacción, nos une la adhesión a una ética que recuerda el deber de recepción y acompañamiento del sufrimiento psíquico antes que una apresurada medicalización que, centrada exclusivamente en la supresión de síntomas, ahoga la dimensión humana de la locura.

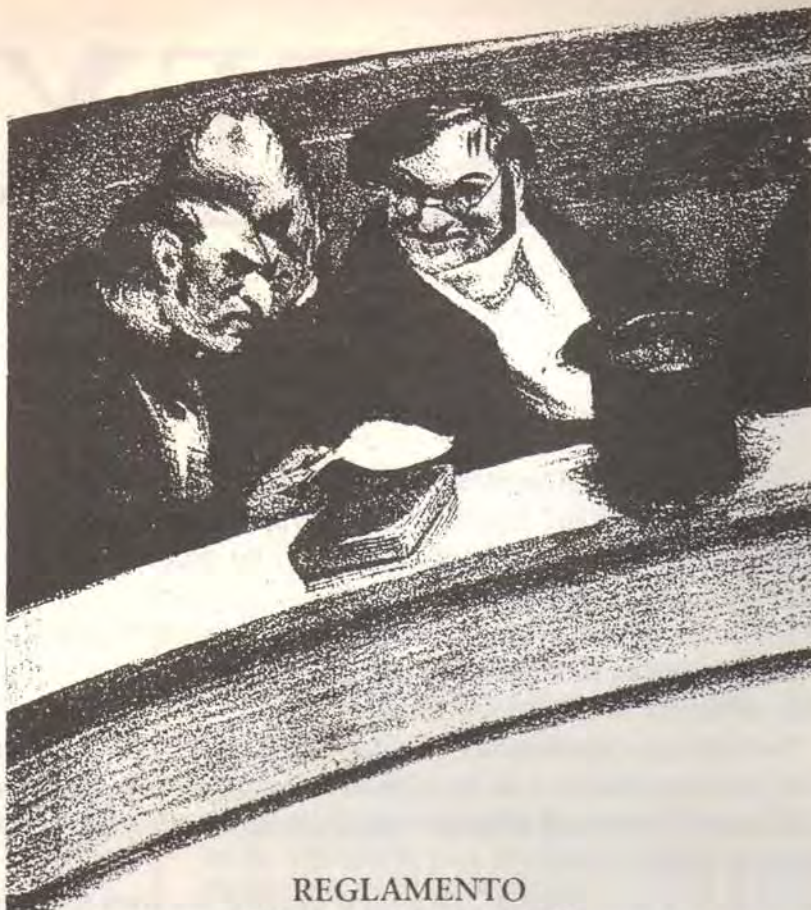
Pretendemos también crear un intercambio permanente con otros países que vaya dando cuenta de desarrollos, investigaciones y experiencias útiles a nuestras actividades en Argentina y haga conocer las nuestras en el exterior.

Al concretar este proyecto hemos hecho especial hincapié en la participación e intercomunicación de colegas de todo el país. Las corresponsalías, garantizadas por aquellos que ya se entusiasmaron con esta propuesta, han comenzado a tejer la red que sustente ese trabajo.

Hemos convocado a un Comité Científico que, mediante la lectura crítica de los trabajos propuestos y su propia participación en la redacción de temas específicos, enriquezca el nivel de publicación. A quienes aceptaron esa tarea vaya nuestro reconocimiento.

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

Esperemos, entonces, dar con las palabras justas para que todos encuentren en estas páginas un texto de su interés, una interpelación a su reflexión, un aporte a su formación, un desafío a su respuesta ■



REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Charcas 3939, P.B. "B" (1425) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina por triplicado. El título debe ser breve y preciso. Los originales incluirán apellido y nombre del/los autor/es, títulos profesionales, funciones institucionales en el caso de tenerlas, dirección postal y teléfono. Deberá acompañarse en hoja aparte de 4 ó 5 palabras clave y un resumen en castellano y otro en inglés que no excedan 150 palabras cada uno. El texto total del artículo no deberá exceder de 20 páginas, dactilografiadas a doble espacio a razón de 30 líneas por página.
- 3) Las referencias bibliográficas se ordenarán por orden alfabético al final del trabajo y en la siguiente forma:
 - a) Cuando se trate de artículos de publicaciones periódicas: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del artículo, nombre de la publicación en que apareció, año, volumen, número, página inicial y terminal del artículo.
 - b) Cuando se trate de libros: apellido e iniciales de los nombres del autor, título del libro, ciudad de edición, editor y año de aparición de la edición.
- 4) Las notas explicativas al pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediatamente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído en forma anónima por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán también anónimos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la redacción no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.

REVISTA

DE EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y NEUROCIENCIA

Regulación biológica del consumo voluntario de alcohol

E.L. Rodríguez Echandía*
R. Cabrera**
R. M. F. Yunes***

Las adicciones a psicodrogas han sido relacionadas con factores morales, psicológicos y socio-culturales exclusivamente humanos, por lo tanto, no susceptibles de investigación en especies inferiores. Sin embargo, el enorme desarrollo de las ciencias biológicas durante las últimas décadas ha permitido comprobar que las predisposiciones individuales y raciales para adquirir adicciones y los fenómenos de preferencia, intoxicación, saciedad, tolerancia, dependencia y abstinencia responden a mecanismos típicamente biológicos y pueden ser sometidos exitosamente a experimentación animal. Por otra parte, la reevaluación del comportamiento animal a través de las tendencias experimentales actuales ha demostrado que muchos aspectos psicológicos y sociales de la especie humana, no sólo pueden ser sometidos al análisis experimental en animales sino que ese análisis aporta una valiosa información para la comprensión del comportamiento humano normal y patológico. En aves y mamíferos, la producción natural o experimental de alteraciones emocionales puede inducir el desarrollo

de la neurosis y reacciones depresivas, en muchos aspectos semejantes a las humanas, y sensibles también a los mismos tratamientos farmacológicos(83).

Existe en la actualidad un interés creciente en el estudio del sustrato biológico del alcoholismo y otras adicciones. Combinando diversas metodologías, se han realizado importantes investigaciones animales, que hubieran sido imposibles de llevar a cabo en la especie humana. El presente trabajo ha sido dedicado al problema del consumo voluntario de alcohol en animales de experimentación, a través del análisis crítico de una bibliografía selectiva.

El estudio de la elección voluntaria en los animales

El análisis de la elección voluntaria es de gran importancia para la comprensión del sustrato biológico de todas las adicciones. Tanto las preferencias innatas (genéticamente determinadas) como las preferencias adquiridas durante la historia individual pueden ser substancialmente modificadas con métodos experimentales. Las ratas, por ejemplo, prefieren los sabores dulces a todos los demás sabores (preferencia innata). Si se les ofrece por primera vez una solución de sacarosa en concentraciones suficientemente altas como para inducir malestar físico, estos animales la aceptan, pero desarrollan a continuación una aversión (aversión adquirida) por los sabores dulces(91). Por otra parte, si se entrena a un animal para comer o beber sustancias genéticamente aversivas (ej., sabores amargos) puede desarrollarse preferencia

por esos sabores (preferencia adquirida) siempre y cuando no induzcan efectos secundarios patológicos.

Estas consideraciones son válidas para la elección de alimentos y bebidas naturales y también para la elección oral de psicodrogas. Estas representan inicialmente un elemento de sabor extraño, que puede resultar aceptable o aversivo, y que inducirá consecuencias que el animal detectará como inocuas, gratificantes o nocivas. En los animales, la preferencia inicial por el alcohol depende de factores gustativos, olfatorios y calóricos. Por esta razón, el consumo voluntario de alcohol puede ser modificado experimentalmente induciendo variaciones en la temperatura ambiente, la concentración del alcohol o el sabor de la solución diluyente del alcohol (28, 67). El mantenimiento del consumo alcohólico, en cambio, es regulado principalmente por sus efectos gratificantes o aversivos(85).

Factores raciales y consumo de alcohol

Las diferentes especies y razas animales muestran notables variaciones en consumo voluntario de alcohol y en las respuestas neurológicas y comportamentales provocadas por la ingesta de alcohol. La mayoría de las cepas de ratas y ratones aceptan espontáneamente soluciones débiles de etanol y las prefieren al alcohol(69). Existen, por lo tanto, suficientes evidencias experimentales como para sospechar que el consumo voluntario de etanol en animales de diferentes especies o razas está liga-

Laboratorio de Investigaciones Cerebrales (LINCE-CONICET). Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo. Mendoza, Argentina.

* Doctor en Medicina. Investigador Principal del CONICET

** Bioquímico. Becario del CONICET y docente de la Cátedra de Química Biológica. Facultad de Ciencias Médicas, UNC.

*** Médico Psiquiatra. Becario del CONICET

do, en gran medida, a su habilidad para utilizar y eliminar el alcohol.

Factores individuales y sexuales en el consumo voluntario de alcohol

Sir Charles Sherrington sostenía que "cada vida comienza perfectamente arraigada a su especie pero con cierto margen de libertad individual"(9). Los ejemplares de cada especie animal pueden ser considerados como "individuos" con respuestas individuales a los estímulos internos y externos. No es de extrañar entonces que en una misma raza animal existan grandes diferencias individuales en lo referente al consumo voluntario de alcohol.

En experimentos realizados en nuestro laboratorio hemos observado las respuestas de ratas adultas, sometidas por primera vez a una situación en la que se les ha permitido elegir entre agua (estímulo neutro), solución de sacarina (estímulo positivo) y alcohol 5% (estímulo problema) durante 8 días consecutivos. Estas observaciones mostraron que alrededor del 43% de las ratas machos no prefieren o desechan el alcohol. Su porcentaje de consumo de etanol en relación con el total de líquido ingerido osciló entre cero y 20%. Por el contrario, alrededor de un 30% de los animales mostraron una alta preferencia alcohólica. En este grupo, el porcentaje de consumo alcohólico osciló entre el 80 y el 98%. El resto de los animales presentó niveles de preferencia alcohólica cercanos a la neutralidad(84). Es probable que las ratas de alta preferencia innata por el alcohol representen un buen modelo de predisposición alcohólica individual.

Las diferencias individuales descritas ocurrieron en animales de una misma raza, sexo y edad, que recibieron siempre una misma alimentación, vivieron en idénticas condiciones de estimulación sensorial y fueron expuestas al consumo voluntario de alcohol por primera vez. Esto muestra claramente que las diferencias individuales en preferencia alcohólica no dependen necesariamente de la historia de cada animal. Las evidencias experimentales indican que las diferencias innatas de consumo voluntario de alcohol dependen en parte de diferencias individuales en capacidad gustativa y

metabólica. Otras evidencias experimentales indican que participan también diferencias psicológicas.

Es conocido que el ambiente social puede acentuar los efectos placenteros del alcohol en humanos(16) y que ciertas agrupaciones sociales facilitan el consumo de alcohol(25). Además, los individuos alcohólicos incrementan el consumo de alcohol durante los períodos de socialización y lo reducen durante los períodos de aislamiento(3).

Las ratas aisladas en cajas individuales no consumen voluntariamente soluciones de etanol 10%. Esto fue ya referido anteriormente. Sin embargo, se ha comprobado que cuando una colonia de ratas es mantenida en condiciones seminaturales y con acceso voluntario a etanol 10%, unos pocos animales desarrollan una preferencia extrema por el alcohol con respecto al agua. Esta subpoblación podría ser el equivalente animal del 6-10% de la población humana de alto consumo alcohólico existente en sociedades civilizadas(69). Cuando se estudió el perfil comportamental de las ratas de alta preferencia alcohólica se comprobó que eran los únicos miembros de la colonia que ingerían alcohol antes de las comidas y en las horas previas a su período activo (horas de oscuridad). Estas ratas comían menos que lo normal, eran espontáneamente hipoactivas y, aunque mostraban una buena actividad social, eran individuos subordinados, es decir, animales no dominantes. Cuando se interrumpió en la colonia el acceso al alcohol, las ratas de alto consumo mostraron hiperactividad durante aproximadamente dos semanas, lo que evidencia el desarrollo de un síndrome de abstinencia. Durante este período, y también posteriormente, estas ratas continuaron comportándose como individuos socialmente subordinados(32).

Además de diferencias individuales, existen también en los animales diferencias sexuales con respecto al consumo voluntario de alcohol. En nuestra cepa de ratas, el porcentaje de hembras abstinidas es ligeramente superior al de los machos pero lo que resulta significativo es que el porcentaje de hembras de alta preferencia llega apenas al 2,4%. Por esta razón, la preferencia alcohólica media es menor en las ratas hembras que en los machos, lo que ha sido

también descrito para la especie humana(69). Las diferencias sexuales se deberían en parte a que las ratas hembras tienen una mejor discriminación gustativa que los machos y en parte a que la preferencia alcohólica varía durante el ciclo estrual, llegando a los valores mínimos en el día del proestro(36). No ocurre lo mismo en los machos, que mantienen un consumo relativamente constante.

Preferencia alcohólica y nutrición

Existen evidencias experimentales que sugieren que el consumo voluntario de alcohol en animales depende en gran medida de su alto valor calórico (7,1 kcal/gr), rápida absorción y utilización. Se ha comprobado que el consumo de alcohol en la rata se acompaña de una disminución de la ingesta alimenticia(78). De tal manera, las calorías totales ingeridas en 24 hs. se mantienen constantes y no se producen cambios en el peso corporal(62). Por otra parte, el consumo de alcohol aumenta en los roedores sometidos a restricción alimenticia y disminuye en los animales saciados(62, 63).

Al parecer, la utilización calórica del alcohol por los animales se debe a la existencia de un control fisiológico del consumo alcohólico. Este estaría regulado de un control fisiológico del consumo alcohólico. Este estaría regulado por los mismos centros cerebrales que controlan el consumo alimenticio. Las lesiones del núcleo ventromediano hipotalámico, que producen hiperfagia y obesidad, incrementan el consumo de alcohol(61) y la estimulación eléctrica del hipotálamo lateral, que induce ingesta alimenticia, induce también consumo de alcohol(4).

Resultan de interés los estudios realizados sobre el consumo de alcohol y componentes en la dieta alimenticia. Se ha comprobado que las dietas con un alto contenido en carbohidratos y pobres en proteínas producen una reducción del consumo voluntario de alcohol acompañada de un aumento del acetaldehído circulante en respuesta a la administración de alcohol(69). Por el contrario, las dietas ricas en proteínas aumentan las preferencias por concentraciones altas de alcohol en la rata(69). Es probable que estos efectos sobre el consumo alcohólico

estén relacionados con el valor calórico de los alimentos y con las influencias de algunos aminoácidos esenciales sobre los sistemas neurotransmisores cerebrales. Se ha comprobado que algunas cepas de ratas alimentadas con un exceso de triptofano, aminoácido precursor de la serotonina, aumentan en un 100% su ingesta alcohólica. Este efecto se mantendría hasta un mes después de interrumpido el tratamiento(94). Sin embargo, la administración de 5-HTP bloquea la ingesta alcohólica en la rata(64, 106).

Existen referencias en la literatura que indican que la ingestión de ciertos metales puede afectar el consumo voluntario de alcohol en animales. Nos referiremos solamente a algunos metales alcalinos que son utilizados en terapéutica y que ejercen una acción inhibitoria sobre el consumo. La ingestión de cloruro de litio disminuye el consumo de alcohol en ratas adictas de la cepa ALKO y este efecto se mantiene hasta un mes después de interrumpido el tratamiento. El cloruro de cesio y, con menor potencia, el cloruro de rubidio disminuyen también el consumo de alcohol en otras cepas de ratas.(69)

Estres y consumo voluntario de alcohol

Las ratas sometidas a elección voluntaria no aumentan el consumo alcohólico con el tiempo. Por el contrario, el consumo aumenta rápidamente cuando estos animales son sometidos a situaciones estresantes(70, 9). Las ratas son animales gregarios y el aislamiento social representa para ellas un estímulo estresante intenso. El aislamiento social produce en la rata y otras especies, alteraciones comportamentales caracterizadas por un aumento en los niveles de ansiedad y agresividad(44) y una potenciación de la actividad cortico-adrenal(7). En las ratas de la cepa Holtzman de nuestro laboratorio expuestas a consumo voluntario de alcohol, las medias de preferencia alcohólica son significativamente más altas durante los dos primeros días de aislamiento pero disminuyen en el tercer día para mantenerse, en adelante, a niveles estadísticamente estables (observaciones no publicadas). La reducción del consumo medio de alcohol en el tercer día de aislamiento coincide con una disminución de

los niveles de ansiedad y de la actividad cortico-adrenal lo que evidencia el desarrollo de mecanismos adaptativos. Es probable entonces que el alto consumo voluntario de alcohol durante los 2 primeros días de aislamiento esté vinculado a las propiedades ansiolíticas del alcohol(44) y a los efectos de este estrés sobre los niveles de dopamina y DOPAC en la corteza prefrontal(13). Se ha comprobado que estreses crónicos emocionales y físicos estimulan el consumo de alcohol intra y postestrés(81) en ratas de baja preferencia y aumentan también la tolerancia alcohólica(72).

La utilización de otros modelos de estrés puede inducir adicción alcohólica en la rata. Esta puede provocarse mediante la exposición a conflictos motivacionales (ej. situaciones de temor vs. deseo) o expectativas conflictivas. En expectativas conflictivas se basa precisamente el método conocido como "polidipsia psicógena" desarrollado por Falk(36) y que es universalmente utilizado para provocar dependencia física experimental al alcohol en roedores. El método consiste en entrenar ratas u otros roedores para obtener alimento mediante el accionar de un sistema de palancas en una caja de Skinner. Durante el entrenamiento, cada vez que el animal presiona una palanca obtiene un comprimido alimenticio. Una vez consolidado el aprendizaje se modifica el mecanismo para la obtención de los comprimidos, de tal manera que su liberación no responde ya a la presión de la palanca sino que se produce en forma aleatoria.

Este procedimiento produce en la rata expectativas conflictivas y ocasiona polidipsia. Si entonces se ofrece al animal una solución alcohólica aversiva (10%) éste la consume en forma progresiva hasta sobrepasar ingestas de 13 gr/kg/24 hs de alcohol absoluto. Aún las ratas normalmente aceptoras de alcohol 10% (ALKO) aumentan el consumo en estas condiciones experimentales(69). La preferencia alcohólica en la rata puede ser también incrementada mediante shocks eléctricos múltiples(101).

Es evidente que algunos estreses físicos y emocionales sostenidos favorecen el consumo de alcohol en la rata y esto podría estar relacionado con la aparición de un síndrome depresivo(83). Se ha

observado que en el desarrollo del alcoholismo femenino puede identificarse un subgrupo caracterizado por un incremento rápido del consumo, abuso estable y alta frecuencia de depresión mayor u otros problemas de relación(98). Las alteraciones provocadas por el estrés y la depresión a nivel de los sistemas monoaminérgicos, GABAérgicos y peptidérgicos cerebrales parecen ser las principales responsables del aumento y mantenimiento del consumo.

Monoaminas cerebrales y consumo voluntario de alcohol

El alcohol induce alteraciones a nivel de las sinapsis monoaminérgicas periféricas y centrales. A su vez, las alteraciones experimentales en la funcionalidad de estas sinapsis inducen cambios en el consumo de alcohol.

a) Catecolaminas

El papel de los sistemas catecolaminérgicos cerebrales en la regulación del consumo voluntario de alcohol permanece bastante confuso. La noradrenalina cerebral parece jugar un rol esencial en la regulación del consumo alcohólico en algunas cepas de ratas. Por ejemplo, se ha descrito que el bloqueo de sistemas neuronales noradrenérgicos suprime el consumo en ratas de la cepa Wistar(15). Sin embargo, el bloqueo de la síntesis de noradrenalina mediante alfa-metil-paratiroxina produce escasos efectos sobre el consumo alcohólico en otras cepas(51, 56, 75). Por otra parte, existen evidencias experimentales como para sospechar que la hipofunción noradrenérgica cerebral atenúa el desarrollo de la preferencia alcohólica inicial, este es, cuando el animal es expuesto al alcohol por primera vez. La depleción de noradrenalina cerebral no afecta, en cambio, el consumo alcohólico cuando la preferencia ha sido establecida anteriormente(23). Como puede apreciarse, el problema es complejo y requiere todavía mucho trabajo experimental.

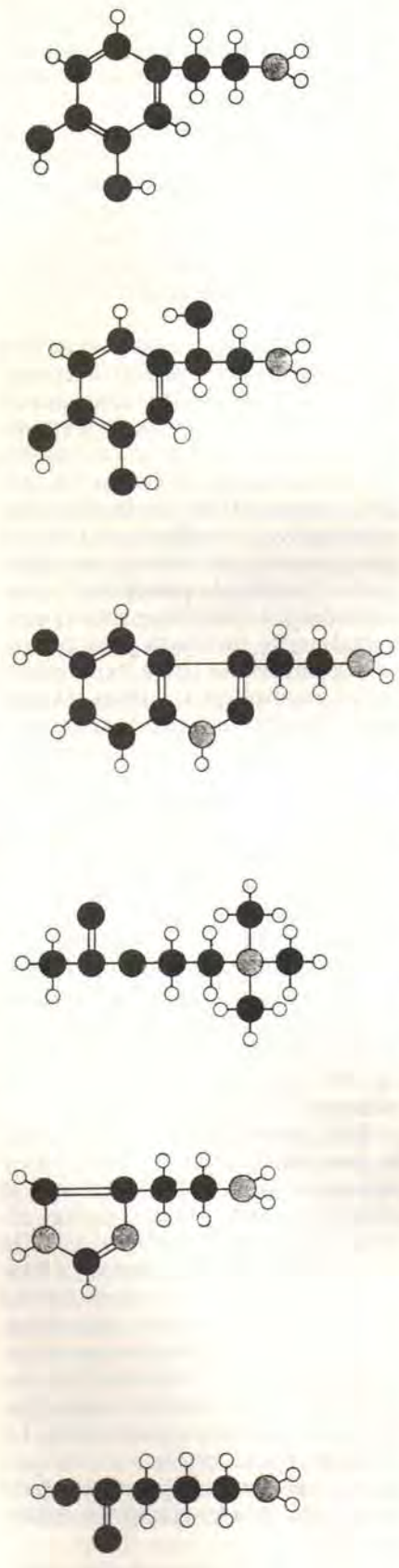
El consumo de alcohol puede ser modificado mediante diversas manipulaciones farmacológicas(69). La inyección de alcohol 3-30% en ventrículos cerebrales produce un incremento dosis-dependiente del consumo en la rata. Las monoaminas cerebrales parecen estar involucradas en este fenómeno facilitatorio sobre el consumo,

ya que, la inyección intraventricular de alfa-metilparatirostina disminuye el efecto de la inyección de alcohol. Esta observación involucra al sistema noradrenérgico en el fenómeno(69). Por otra parte, la inyección intraventricular de paraclorofenilalanina, droga depleto- ra de serotonina, produce aver- sión del alcohol según algunos au- tores(99) o resulta inefectiva se- gún otros(68).

Sin dudas, la noradrenalina par- ticipa en el desarrollo de la tole- rancia al alcohol(26, 47). La deple- ción conjunta de noradrenalina y serotonina cerebral bloquea total- mente la aparición de tolerancia en la rata, mientras que la deple- ción selectiva de serotonina sola- mente la retarda(2, 57).

En cuanto a los sistemas dopa- minérgicos cerebrales, se ha com- probado que el aumento de dopa- mina-beta-hidroxilasa plasmática favorece el consumo de alcohol y disminuye la sintomatología de la intoxicación aguda en humanos y animales(69). Consistentemente, la administración de amfetamina aumenta dramáticamente la elec- ción voluntaria del alcohol en la rata(58). Además, se ha demostra- do que el tratamiento agudo o crónico con etanol estimula el metabolismo de la dopamina en el striatum(7). Por otra parte, la administración de gama-butirolac- tona suprime el consumo volunta- rio de alcohol en ratas selecciona- das por su alta preferencia. Este efecto antialcohólico estaría me- diado por un bloqueo de la des- carga de neuronas dopaminérgi- cas(36). A diferencia del disulfirán, esta droga no inhibe a la en- zima aldehído-dehidrogenasa ni tampoco a la dopamina-beta-hi- droxilasa, la inhibición de las cua- les, especialmente de la primera, es el mediador en la terapia aversiva con disulfirán(35). Todas estas evi- dencias coinciden en resaltar la importancia de la actividad dopa- minérgica del cerebro en la regula- ción del consumo de alcohol.

Una serie de trabajos, que abren nuevas perspectivas para la inves- tigación, ha sido realizada por el grupo de Mardones en la Universi- dad de Chile(89). Estos autores mostraron que el haloperidol, an- tagonista D1 y D2, produce un in- cremento dosis dependiente del consumo voluntario de etanol en ratas aceptoras, el haloperidol re- duce el consumo alcohólico. Estos resultados indican que la acción de los sistemas dopaminérgicos



cerebrales sobre el consumo vo- luntario de alcohol dependería de las tendencias innatas del animal.

b) Serotonina

Existen evidencias experimen- tales que involucran a la serotoni- na en la regulación del consumo alcohólico en la rata pero los re- sultados de la literatura son con- tradictorios. Se ha descrito que la inyección intraventricular de sero- tonina o de su aminoácido precur- sor, 5-HTP, atenúa el consumo de alcohol(65). Consistentemente, se ha mostrado que el tratamiento crónico con flouxetina o citalo- propan, ambos bloqueantes espe- cíficos de la captación de serotoni- na en las terminaciones presinápti- cas, reduce la preferencia y el consumo de etanol(5) y la lesión de los sistemas serotoninérgicos mediante neurotoxinas específicas aumenta el consumo(49). Estas observaciones sugieren que los sis- temas serotoninérgicos ejercen una acción inhibitoria sobre el consumo de alcohol. Sin embargo, ha sido también descrito que el cerebro de las ratas alcohol-adictas presenta mayores concentraciones de serotonina y de su metabolito 5-hidroxiindolacetato que el de ratas abstemias(1, 95) y que el agregado de triptofano a la dieta, el cual aumenta la concentración y disponibilidad de serotonina ce- rebral, aumenta el consumo de etanol(48, 93). Por otra parte, se ha descrito que la depleción de se- rotonina cerebral por la inyección intraventricular de paraclorofeni- lalanina, inhibidor de la enzima triptofano-hidroxilasa, bloquea la preferencia por el etanol en la ra- ta(99). Estas evidencias sugieren, por lo tanto, que los sistemas se- rotoninérgicos cerebrales estimulan el consumo voluntario de alcohol. Para confundir aún más el proble- ma, se ha demostrado que las le- siones electrolíticas del raphe dor- salis, la principal fuente de seroto- nina cerebral, no altera la prefe- rencia en ratas de alto consumo alcohólico(68). Pero la misma le- sión provocaría, según nuestras observaciones(84), una disminu- ción de la preferencia alcohólica media, debido a un aumento del porcentaje de ratas abstemias.

Indudablemente, la serotonina cerebral participa también en la regulación del consumo volunta- rio de etanol en varias especies animales. Sin embargo, los resul- tados experimentales son por aho- ra extremadamente confusos.

c) Productos conjugados

El acetaldehído puede condensarse con catecolaminas para formar tetrahidro-isoquinolinas y con indolaminas para dar origen a tetrahidro-beta-carbolinas. Esto ha sido comprobado en experimentos in vivo e in vitro(20). La demostración de que estos compuestos pueden acentuar sobre receptores opiáceos y que pueden alterar la liberación de diversos neurotransmisores ha sugerido que podrían ser factores endógenos activos en el desarrollo del alcoholismo. Esta hipótesis es apoyada por la detección de salsolinol en LCR y estructuras subcorticales de pacientes alcohólicos(92). La inyección sistemática de algunos tetrahidro-beta-carbolinas en ratas adaptadas al consumo de alcohol produce una supresión de la ingesta(20). Otras carbolinas (ej. triptolina) aumentan el consumo voluntario cuando son inyectadas en ventrículos cerebrales. Esto mismo ocurre con la inyección intracerebral de algunas quinolinas (ej. tetrahidro-papaverolina) que incrementan el consumo, aún de concentraciones aversivas de alcohol. Estos efectos son atenuados por morfina o naltrexona lo que sugiere que son mediados por receptores opiáceos(24).

GABA y consumo voluntario de alcohol

El alcohol altera funcionalmente a las neuronas GABAérgicas actuando tanto a nivel presináptico como postsináptico. El tratamiento agudo con etanol afecta al complejo receptor GABA-benzodiazepina-ionóforo de una manera secuencial, produciendo un efecto final facilitatorio sobre la transmisión GABAérgica(96, 97). Si la ingesta alcohólica continúa, este efecto tiende a ser compensado por una caída del recambio del GABA a nivel presináptico y, más adelante, por una disminución del número de receptores GABA a nivel postsináptico. Estos mecanismos compensatorios llevan finalmente a una reducción de la transmisión GABAérgica, especialmente cuando se interrumpe bruscamente la ingesta de un alcohólico crónico.(97) Por esta razón, el empleo de drogas que aumentan la actividad GABAérgica (ej. benzodiazepinas) es efectivo para atenuar la sintomatología del síndrome de abstinencia alcohólica(51).

El alcohol y las benzodiazepi-

nas actúan en forma sinérgica sobre la actividad GABA. Dado que el consumo de alcohol junto con el de benzodiazepinas es relativamente frecuente entre las poliadicciones humanas, se han realizado una serie de investigaciones destinadas a verificar el efecto de las benzodiazepinas sobre el consumo voluntario de etanol. Las benzodiazepinas ejercen acciones hiperfágicas, hiperdípicas y anti-neofóbicas en diferentes especies de mamíferos(21, 22). Consistentemente, cuando un animal es tratado con una benzodiazepina, y es sometido inmediatamente a consumo obligatorio de alcohol, este ingiere mayor cantidad que lo normal(17). Sin embargo, en animales que han llegado previamente a un consumo voluntario alto de alcohol, las benzodiazepinas actúan en forma opuesta. La cepa de ratones C57BL/63 presenta una gran preferencia espontánea por alcohol 10%. Esta preferencia disminuye significativamente cuando se agrega clordiazepóxido a la solución de etanol(18). Por otra parte, cuando estos ratones son expuestos a consumo obligado de soluciones crecientes de alcohol, conteniendo concentraciones constantes de clordiazepóxido, durante 12 días consecutivos, se produce una reducción del consumo voluntario, que se prolonga por más de 20 semanas después de interrumpido el tratamiento(19). Este efecto antialcohólico del clordiazepóxido parece ser selectivo, ya que su administración no afecta al total de líquido ingerido.(21) Es probable que los efectos antialcohólicos de las benzodiazepinas se deban a un condicionamiento aversivo derivado del malestar físico provocado por su acción sinérgica con la del alcohol sobre la actividad GABAérgica.

La existencia de dependencia benzodiazepínica en humanos alcohólico-dependientes sugiere que, en este caso, estas drogas pueden no generar aversión por el alcohol. De todas maneras, habría que determinar hasta qué punto el porcentaje de abstinencia es mayor o menor en alcohólicos tratados con benzodiazepinas en comparación con el que recibe otros fármacos.(18)

Péptidos cerebrales y consumo voluntario de alcohol

El descubrimiento y la manipulación experimental de los neuro-

péptidos es relativamente reciente, en consecuencia, la literatura dedicada a sus efectos sobre el consumo de alcohol es aún escasa.

Algunos péptidos neurohipofisarios tendrían efectos sobre el consumo voluntario, la tolerancia y la dependencia física al alcohol(80). Los péptidos del tipo de la vasopresina facilitan el aprendizaje en general y la adquisición de preferencia alcohólica(66). La administración crónica de vasopresina induce un incremento del consumo en ratas abstémicas e incrementa la aceptación del alcohol en concentraciones aversivas. Por otra parte, las cepas de ratas que desarrollan diabetes insípida espontánea siempre prefieren el agua al alcohol y, de este último sólo beben soluciones muy diluidas. Se ha sugerido que los efectos de la diabetes insípida y de la vasopresina sobre el consumo voluntario de alcohol representan un epifenómeno secundario a la condición dípica, lo que relativizaría la posibilidad de que la vasopresina esté específicamente involucrada en el mecanismo regulador de la preferencia alcohólica(53).

Una droga particularmente efectiva para bloquear el consumo voluntario de alcohol en animales es la morfina. La administración de esta droga a ratas receptoras suprime la ingesta alcohólica(24). En el hamster, que consume espontáneamente alcohol 10%, aún en presencia de agua, la morfina es capaz de anular el consumo alcohólico(86). Por el contrario, la naloxona o naltrexona, drogas que se acoplan estereoquímicamente a los receptores opiáceos, aumentan el consumo voluntario de etanol en esa especie(29, 30). Los péptidos opioides endógenos ejercerían un efecto opuesto(28,29).

Se ha comprobado recientemente que la concentración cerebral de metionina-enkefalina se correlaciona negativamente con el consumo voluntario de alcohol en ratones aceptores. Consistentemente, se ha observado que el consumo crónico de alcohol en el hamster se asocia a una reducción de la inmunoreactividad para leucina-enkefalina en los ganglios basales(9, 10).

Hemos ya comentado que el consumo de alcohol en animales está gobernado parcialmente por los mismos factores que regulan otras formas de ingestas calóricas.

En el estudio de los mecanismos reguladores del consumo alimenticio y del peso corporal han aparecido evidencias irrefutables que asocian ciertos péptidos del plasma, intestino y SNC (neuropéptidos intestinales) con la regulación de la ingesta alimenticia. Se ha demostrado que la administración sistemática de colecistokinina-pankreoizimina inhibe en forma específica y dosis-dependiente, la ingesta alimenticia que sigue a un período de ayuno prolongado(42, 43). Esto ocurre en numerosas especies, incluyendo la humana(43). Este efecto inhibitorio sobre la ingesta calórica no se acompaña de efectos colaterales tales como alteraciones en la temperatura corporal, síntomas de malestar físico o psíquico, inhibición de la ingesta líquida o producción de aversión condicionada. El tratamiento produce, al parecer selectivamente, toda la secuencia de comportamientos que normalmente caracterizan a los estados de saciedad en animales (interrupción de la ingesta seguida de un período exploratorio y luego sueño). Se ha sugerido que este péptido es secretado y se acumula en plasma en forma proporcional a la cantidad de alimento ingerido actuando entonces como una señal en la inducción de saciedad postprandial(55). Otros péptidos aislados de tejidos periféricos y SNC (ej. Glucagón)(40), bombesina(41), calcitonina(73), somatostatina(59), neurotensina(60), etc., inducen también saciedad alimenticia. Sin embargo, no todos los péptidos periféricos comparten estos efectos, algunos son inactivos en la producción de saciedad alimenticia (ej. gastrina, secretina, péptido inhibitorio gástrico, etc.)(103).

La posible participación de péptidos intestinales en el control del consumo voluntario de alcohol ha sido analizada. Trabajos recientes muestran que la administración sistemática de colecistokinina y bombesina inhiben el consumo de alcohol en la rata(55). Sin embargo, esta inhibición se obtiene solamente con dosis que inhiben también toda ingesta calórica. Esto sugiere que esos péptidos intestinales no bloquean selectivamente el consumo de alcohol sino que estimulan los mecanismos de saciedad para cualquier ingesta calórica. Se ha postulado, por otra parte, que el exceso de alcohol altera la fisiología intestinal y la secre-

ción de péptidos intestinales, lo cual produciría alteraciones en el control de la ingesta alcohólica(55). Esta especulación requiere de evidencias experimentales aún inexistentes.

Influencias genéticas y consumo voluntario de alcohol

La existencia de una susceptibilidad familiar para el desarrollo de alcoholismo ha sido plenamente demostrada(45). Los descendientes de familias alcohólicas tienen una probabilidad estadística de adquirir una adicción alcohólica tres a cuatro veces superior a lo normal(46). Esta susceptibilidad puede ser debida a genes compartidos y/o factores ambientales también compartidos.

Los estudios pioneros de Goodwin y colaboradores en la especie humana(45) y las investigaciones realizadas en modelos animales(8), son coincidentes en lo referente a la participación de factores genéticos en la transmisión familiar de características relacionadas con el metabolismo del alcohol y con algunos comportamientos inducidos por el consumo de alcohol, por ej. la resistencia a la caída del rendimiento intelectual en diversos test. Desafortunadamente, los mecanismos cerebrales involucrados en estos comportamientos permanecen confusos.

La vulnerabilidad psíquica y física al alcohol estaría genéticamente determinada. Se ha descrito que los hijos de padres alcohólicos experimentan menos sensaciones subjetivas de intoxicación en respuesta a dosis determinadas de alcohol que los hijos de padres no alcohólicos(76). Los hijos de alcohólicos muestran además mayor resistencia a la sintomatología cerebelosa provocada por el alcohol(87). De gran interés son los estudios recientes de Schuckert y colaboradores(88) en los que se demuestra que la elevación del cortisol plasmático en respuesta a una dosis alta de alcohol se encuentra significativamente atenuada en los hijos de alcohólicos. El estudio de algunas respuestas biológicas, tales como los niveles plasmáticos de cortisol, permitirá en un futuro próximo, incursionar en los mecanismos neuroquímicos que contribuyen a la predisposición alcohólica y cuantificar los riesgos para adquirir una adicción.

Existen en la actualidad varios

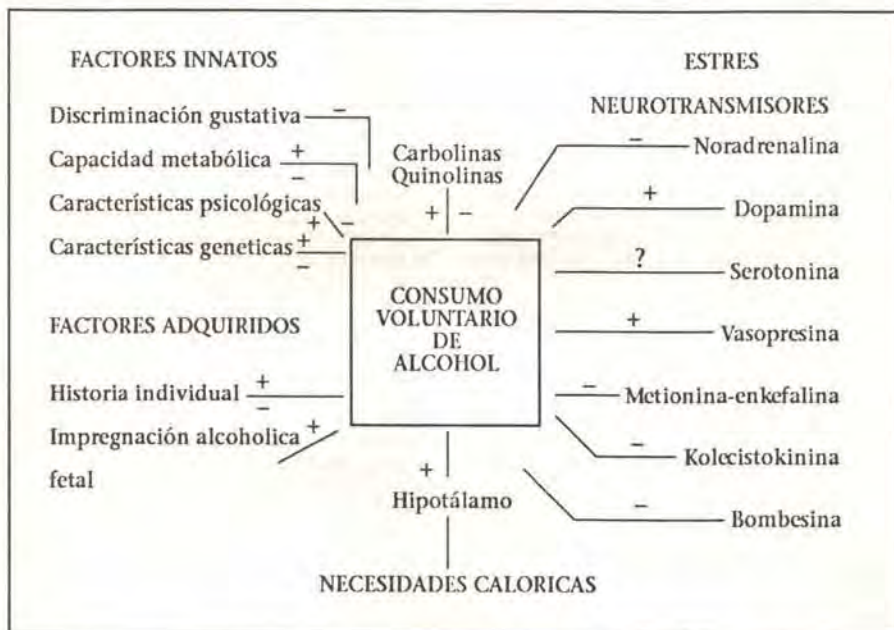
modelos animales útiles para el estudio de influencias genéticas sobre la susceptibilidad al alcoholismo. Mediante selección genética, a través de 5 a 10 generaciones, se han obtenido ratas y ratones que consumen espontáneamente altas cantidades de alcohol y que desarrollan también mayor dependencia que lo normal(33, 102). Estas observaciones apoyan sustancialmente la realidad de influencias genéticas en la predisposición al alcoholismo ya que fueron realizadas en especies mantenidas en condiciones standard de laboratorio y, por lo tanto, pueden descartarse influencias socioculturales.

Los efectos de la impregnación alcohólica fetal por consumo excesivo de etanol durante el embarazo constituyen otro problema digno de interés. Bond y Di Giusto(11) mostraron que las ratas hijas de madres alcoholizadas durante la preñez presentan en la edad adulta un mayor consumo voluntario de alcohol que los controles. Esto no parece ser debido a influencias directas del alcohol sobre el genoma sino a los efectos de la droga sobre el desarrollo ontogénico del sistema nervioso. A la predisposición genética familiar puede sumarse, por lo tanto, el efecto de la impregnación alcohólica fetal.

Es sabido que los hijos de madres que consumen cantidades excesivas de alcohol durante el embarazo pueden nacer con la sintomatología del denominado "síndrome alcohólico fetal" descrito por Jones y Smith(54). Los animales y humanos afectados por este síndrome presentan una serie de alteraciones físicas y comportamentales características y permanentes(54). Estas últimas incluyen hiperagresividad(31), además de una mayor apetencia por el alcohol(11, 71). Se ha comprobado que el cerebro de estos animales muestra alteraciones en la mayoría de los sistemas de neurotransmisores. Su contenido en catecolaminas, serotonina, acetilcolina y péptidos es inferior a lo normal y algunos neurotransmisores inhibitorios, tales como el GABA, o excitatorios, tales como el glutamato, se encuentran aumentados(27, 77). Las correlaciones entre estas alteraciones neuroquímicas y la mayor apetencia por el alcohol en animales sometidos a impregnación alcohólica prenatal serán seguramente dilucidadas en los próximos años.

Un breve comentario final

Es evidente que el análisis del consumo voluntario de alcohol en modelos animales ha aportado una valiosa información, en gran medida homologable o extrapolable a la especie humana. Sin estos modelos hubiera sido imposible profundizar en muchos de los aspectos neurofisiológicos, neuroquímicos, farmacológicos, genéticos y comportamentales como los que acabamos de comentar. Es evidente también que los conocimientos actuales sobre los mecanismos involucrados en cualquier tipo de consumo electivo son todavía insuficientes y en parte contradictorios. En el cuadro adjunto hemos esquematizado parte de la información resumida en estas páginas. Los signos positivos indican efectos estimulantes sobre el consumo alcohólico. Lo opuesto fue indicado con signos negativos.



La iniciación de una preferencia alcohólica depende de factores fisiológicos y ambientales varios y parece ser que la noradrenalina y la serotonina son neurotransmisores involucrados en este fenómeno. El mantenimiento del consumo alcohólico, en cambio, parece regulado por sus efectos gratificantes o aversivos. Estos están ligados al desarrollo de tolerancia y dependencia.

De los trabajos realizados en animales seleccionados al azar y sometidos a consumo obligado de alcohol se ha obtenido la mayor parte de la información existente sobre tolerancia y dependencia física. Mas adelante se introdujeron las técnicas de normalización pre-

via de los animales por su consumo voluntario de alcohol. Estas permitieron un gran avance en el estudio de los mecanismos que regulan la elección. Por algo un porcentaje de ratas prefiere espontáneamente el alcohol a otras bebidas, y ese algo está controlado por su cerebro.

Se ha dicho, en alusión a la especie humana, que "no es alcohólico quien quiere sino quien puede". Esto parece ser válido también para los animales en general. Es completamente distinto analizar mecanismos reguladores del consumo voluntario en individuos tomados al azar que en individuos previamente seleccionados por sus apetencias innatas. Estas involucran una relación particular entre el elemento apetecible y un cerebro que funciona de una manera determinada. Ese cerebro individual, y en determinadas circunstancias, posibilita la apeten-

cia, la elección y el uso, lo cual interactúa con el cerebro para posibilitar, o no, el abuso y la adicción. El manejo sistemático de estas interacciones permitirá alcanzar, en un futuro no muy lejano, el nivel de conocimientos necesario para una comprensión operativa de los mecanismos biológicos responsables del consumo normal o excesivo de alcohol. Por ahora, todo indica que este problema está íntimamente relacionado con la vulnerabilidad individual a los efectos indeseables de la droga y con el funcionamiento, también individual, del reloj hipotalámico que controla los niveles de saciedad. En este control participarían directa o indirectamente algunos

neurotransmisores, tales como la dopamina y ciertos péptidos ■

Bibliografía

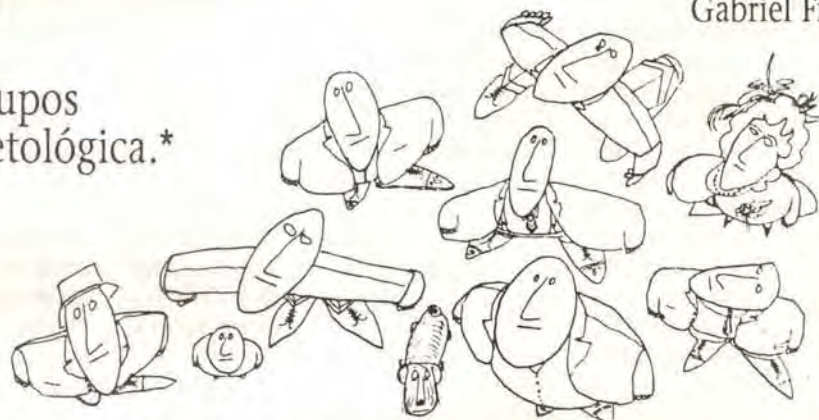
- 1 AHTEE, L.; ERIKSSON, K., 5-Hydroxytryptamine and 5-hydroxy-indolacetic acid content in brain of rat strains selected for their alcohol intake. *Physiol. Behav.* 8: 123-126, 1972.
- 2 AHTEE, L.; SUARTRÖN-FRASER, M., Effect of ethanol dependence and withdrawal on the catecholamines in rat brain and heart. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 36: 289-298, 1975.
- 3 ALLMAN, L.R.; TAYLOR, H.A.; NATHAN, P.E., Group drinking during stress: effects on drinking behavior, affect and psychopathology. *Am. J. Psychiatry* 129: 45-54, 1972.
- 4 AMIT, Z.; STERN, M.H.; WISE, R.A., Alcohol preference in the laboratory rat induced by hypothalamic stimulation. *Psychopharmacologia* 17: 367-377, 1970.
- 5 AMIT, Z.; SUTHERLAND, E.A.; GILL, K.; OGREN, S.O., Zimeldine: a review of its effects on ethanol consumption. *Neurosci. Biohavior* 8: 35-54, 1984.
- 6 ARSENAULT, R.; KIROUAC, G., Effet de l'ethanol administré pendant la gestation sur l'apprentissage du labyrinthe de Hebb-Williams chez le rat. *Canad. J. Psychol.* 35: 356-360, 1981.
- 7 BARBACCIA, M.L.; REGGIANI, A.; SPANO, P.F.; TRABUCCHI, M., Ethanol induced changes of dopaminergic function in three strains of mice characterized by a different population of opiate receptors. *Psychopharmacology* 74: 260-262, 1981.
- 8 BELKNAP, J.K., Genetic factors in the effect of alcohol: Tolerance, functional tolerance and physical dependence. In: *Alcohol Tolerance and Dependence*. H. Riger y J. C. Crabbe eds. Elsevier/North-Holland. Amsterdam. 1980. pp 157-180.
- 9 BLUM, K.; ELSTON, S.F.A.; BRIGGS, A.H.; DE LALLO, L., Mouse ethanol preference as a function of genotypic levels of whole brain methionine and enkephalin. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 14: 764-766, 1981.
- 10 BLUM, K.; BRIGGS, A.H.; ELSTON, S.F.A.; DE LALLO, L.; SHERIDAN, P.J.; SAR, M., Reduced leucine-enkephalin-like immunoreactive substance in hamster basal ganglia after long term ethanol exposure. *Science* 216: 1425-1427, 1982.
- 11 BOND, N.W.; DI GIUSTO, E.L., Effect of prenatal alcohol consumption on open-field behavior and alcohol preference in rats. *Psychopharmacology* 46: 163-165, 1976.
- 12 BORG, S.H.; KUANDE.; MAGNUSSON, E.; SJOQUIST, B., Salsolinol and salsoline in cerebrospinal fluid of alcoholic patients. *Acta Psychiatr. Scand.* 286:171-177, 1980.
- 13 BRAIN, P.; BENTON, D., The interpretation of physiological correlates of differential housing in laboratory rats. *Life Sci.* 24: 99-116, 1979.
- 14 BRICK, J.; POHORECKY, L.A., Ethanol-stress interaction Biochemical findings. *Psychopharmacology* 77: 81-84, 1982.
- 15 BROWN, Z.W.; AMIL, Z., The effects of selective catecholamine depletion and 6-hydroxydopamine on ethanol preference in rats. *Neuroscience Letters* 5: 333-336, 1977.
- 16 BRUUN, K., Drink in g behavior in small groups. Finnish Foundation for alcohol studies. *He Isinki* 9: 1-76, 1959.
- 17 CHAN, A.W.K.; GREIZERSTEIN, H.B.; STRAUSS, W., Alcohol-chlordiazepoxide interactions. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 17: 141-145, 1982.
- 18 CHAN, A.W.K.; LEONG, F.W.; SHCANLEY, D.L., Influence of chlordiazepoxide on alcohol consumption in mice. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 18: 797-802, 1983.
- 19 CHAN, A.W.K.; SHCANLEY, D.L.; LEONG, F.W., Long-lasting reduction in ethanol selection after involuntary intake of ethanol chlordiazepoxide. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 19: 275-280, 1983.

- 20 COHEN, C.; COLLINS, M., Alkaloids from catecholamines in adrenal tissue: Possible role in alcoholism. *Science* 167:1749-1751, 1970.
- 21 COOPER, S.J.; FRANCIS, R.L., Water intake and time course of drinking after single or repeated chlordiazepoxide injections. *Psychopharmacology* 65: 191-195, 1979.
- 22 COOPER, S.J., Benzodiazepines as appetitive-enhancing compounds. *Appetite* 1: 7-19, 1980.
- 23 CORCORAN, M.E.; LEWIS, J.; FIBIGER, C., Forebrain noradrenergic and oral self-administration of ethanol by rats. *Behav. Brain Res.* 8: 1-21, 1983.
- 24 CRITCHER, E.C.; LIN, C.L.; PATEL, J.; MYERS, R.D., Attenuation of alcohol drinking in tetrahydroisoquinoline-treated rats by morphine and naltrexone. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 18: 225-229, 1983.
- 25 CUTTER, R.E.; STORM, T., Observational study of alcohol consumption in natural settings. The Vancouver beer parlor. *J. Stud. Alcohol* 36: 1173-1183, 1975.
- 26 DETTRICH, R.A.; ERWING, V.G., Involvement of biogenic amine metabolism in ethanol addiction. *Fed. Proc.* 34: 1962-1968, 1976.
- 27 DETERING, N.; COLLINS, R.M.; HAWKINS, R.L.; OZAND, P.T.; KARAHASAN, A., Comparative effects of ethanol and malnutrition on the development of catecholamine neurons. A long lasting effect on the hypothalamus. *J. Neurochem* 36: 2094-2096, 1981.
- 28 DE WITTW, K., Brain stimulation as the reinforcer in alcohol saline discrimination. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 17: 1093-1096, 1982.
- 29 DE WITTW, P., Naloxone reduces alcohol intake in a free choice procedure even when both bottles contain saccharin sodium or quinine substances. *Neuropsychobiology* 12: 73-77, 1984.
- 30 ELIS, J.; KRŠIAK, M., Effect of alcohol administration during pregnancy on social behavior of offspring in mice. *Acta. nerv. sup. (Praha)*, 17: 281-282, 1975.
- 31 ELLISON, G.; LEVY, A.; LORANT, N., Alcohol-preferring rats in colonies show withdrawal inactivity and lowered dominance. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 18: 565-570, 1983.
- 32 ERIKSSON, C.J.O., Ethanol and acetaldehyde metabolism in rat strains genetically selected for their ethanol preference. *Biochem. Pharmacol.* 22: 2283-2292, 1973.
- 33 ERIKSSON, K.; SINCLAIR, J.D.; KHANMAA, K., Animal models in alcohol research. Academic Press. London. 1980.
- 34 ERIKSSON, C.J.P., The adverse effect of acetaldehyde on alcohol drinking behavior in the rat. *Alcohol Clin. Exp. Res* 4: 107-112, 1980.
- 35 FADDA, F.; ARGOLAS, A.; MELIS, M.R.; DE MONTIS, G.; GESSA, G.L., Suppression of voluntary ethanol consumption in rats by gammabutyrolactone. *Life Sci.* 32: 1471-1477, 1983.
- 36 FALK, J.L.; SAMSON, H.H.; TANG, M., Chronic ingestion techniques for the production of physical dependence on ethanol. In alcohol intoxication and withdrawal. M. M. Gross Ed. Plenum. New York, 1973.
- 37 FORGER, N.G.; MORIN, L.P., Reproductive state modulates ethanol intake in rats: effects of ovariectomy, ethanol concentration estrous cycle and pregnancy. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 17: 323-331, 1982.
- 38 FRANKEL, D.; KHANA, J.M.; KALANT, H.; LE BLANC, A.E., Effect of acute and chronic ethanol administration on serotonin turnover in rat brain. *Psychopharmacology*, 37: 91-100, 1974.
- 40 GEARY, N.; SMITH, G.P., Pancreatic glucagon and postprandial satiety in the rat. *Physiol. Behav.* 28: 313-322, 1982.
- 41 GIBBS, J.; FAUSER, D.J.; ROWE, E.A.; ROLLS, B.J.; ROLLS, E.T.; MADDISON, S.P., Bombesin suppresses feeding in rats. *Nature* 282: 208-210, 1979. 42 GIBBS, J.; SMITH, G.P. Gut peptides and food in the gut produce similar satiety effects. *Peptides* 3: 553-557, 1982.
- 43 GIBBS, J.; YOUNG, R.C.; SMITH, G.P., Cholecystokinin decreases food intake in rats. *J. Comp. Psychol.* 84: 488-495, 1973.
- 44 GOLDBERG, M.E.; INSALACO, J.R.; HEFNER, M.A.; SALAMA A.I., Effect of prolonged isolation on learning, biogenic amine turnover and aggressive behavior in three strains of mice. *Neuropharmacology* 12: 1049-1058, 1973.
- 45 GOODWIN, D.W., The genetics of alcoholism. *Substance Alc. Act/Misuse* 1: 101-117, 1980.
- 46 GOODWIN, D.W.; SCHULSINGER, F.; HERNANSEN, L.; GUZE, S.B.; WINOKUR, G., Alcohol problems in adopte e raised apart from alcoholic biological parent. *Arch. Gen. Psychiat.* 28: 238-243, 1973.
- 47 GRIFFITHS, P.J.; LITTLETON, J.M.; ORTIZA, Changes in monoamine concentrations in mouse brain associated with ethanol dependence and withdrawal. *Br. J. Pharmacol.* 50:489-498, 1974.
- 48 HILL, S.Y., Intraventricular injection of 5-hydroxytryptamine and alcohol consumption in rats. *Biol. Psychiatry*, 8: 151-158, 1974.
- 49 HO, A.K.; TSAI, C.S.; CHEN, R.C.; BEGLEITER, A.; KISSIN, H., Experimental studies on alcoholism. I. Increased alcohol preference by 5,6-dihydroxytryptamine and brain acetylcholine. *Psychopharmacology* 40: 101-107, 1974.
- 50 HUNT, W.A.; MASCHROWICZ, E., Alterations in the turnover of brain norepinephrine and dopamine in alcohol dependant rodents. *J. Neurochem.*, 23: 549-552, 1974.
- 51 HUNT, W.A., The effect of ethanol on Gabaergic transmission. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 7: 87-95, 1983.
- 52 ISO, H.; SAKAKI, N., Lever press responding as a measure of ethanol preference in rats. *Psychopharmacology*, 76: 36-39, 1982.
- 53 IZQUIERDO, I., Vasopressin and alcohol preference. *Trans Pharmacol. Sci.* 7: 81-84, 1981.
- 54 JONES, K.L.; SMITH, D.W., The fetal alcohol syndrome. *Teratology*, 12: 1-10, 1975.
- 55 KULKOSKY, P.J., Brain-gut neuropeptides and the limitation of ethanol consumption. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 9: 179-190, 1985.
- 56 LAHTI, R. A. Alcohol aldehydes and biogenic amines. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 56: 239-253, 1975.
- 57 LE, A.D.; KHANNA, J.M.; KALANT, H.; LE BLANC, A.E., Effect of modification of brain serotonin (5-HT), norepinephrine (NE and dopamine (DA) on ethanol tolerance. *Psychopharmacology*, 75: 231-235, 1981.
- 58 LEVY, A.D.; ELLISON, G., Amphetamine-induced enhancement of ethanol consumption: Role of central catecholamines. *Psychopharmacology* 86: 233-236, 1985.
- 59 LOTTER, E.C.; KRINSKY, R.; Mc KAY, J.M.; TRENEER, C.M.; PORTE, D.; WOODS, S.C., Somatostatin decreases food intake of rats baboons. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 95: 278-287, 1981.
- 60 LUTTINGER, D.; FRYE, G.D.; NEMEROFF, C.B.; PRANGE, A.J., The effects of neurotensin, B-endorphin, and bombesin on food consumption in the rat. *Eur. J. Pharmacol.* 81: 499-503, 1982.
- 61 MARKAING-JALLAT, P.; LARUE, C.; LE MAGNEN J., Alcohol intake in hypothalamic hyperphagic rats. *Physiol. Behav.* 5: 345-351, 1970.
- 62 MEISCH, R.A.; THOMPSON, R. D., Ethanol as a reinforcer: Effects of fixed ratio size and food deprivation. *Psychopharmacologia* 28: 171-183, 1973.
- 63 MEISCH, R.A.; THOMPSON, T., Ethanol intake as a function of concentration during food deprivation and satiation. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 2: 589-596, 1974.
- 64 MEYERS, R.D.; EVANS, J.E.; YAKSH, T.L., Ethanol preference in the rat: interactions between brain serotonin and ethanol, acetaldehyde, 5-HTP and 5-HTOL. *Neuropharmacology* 11: 539-549, 1972.
- 65 MOSCATELLI, E.A.; FUJIMOTO, K.; GILFOIL, T.C., Effects of chronic consumption of ethanol and sucrose on rat whole brain 5-hydroxytryptamine. *J. Neurochem*, 35: 273-276, 1975.
- 66 MUCHO, R.F.; KALANT, H., Effect of desglycinamide-lysine-vasopressin and propylleucyl-glycinamide on oral ethanol intake in the rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 10: 229-234, 1979.
- 67 MYERS, R.D.; TYTELL, M., Volitional consumption of flavored ethanol solution by rats. The effects of pCPA and the absence of tolerance. *Physiol. Behav.* 8: 403-408, 1972.
- 68 MYERS, R.D.; MELCHIOR, C.L., Alcohol drinking in the rat after destruction of serotonergic and catecholaminergic neurons in the brain. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.*, 10: 363-378, 1975.
- 69 MYERS, R.D., Psychopharmacology of alcohol. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 18: 125-144, 1978.
- 70 NASH, J.; MAICKEL, R., Stress-induced consumption of ethanol by rats. *Life Sci.* 37: 757-765, 1985.
- 71 NIGEL, W.B.; DI GIUSTO, E.L., Effects of prenatal alcohol consumption on open-field behavior and alcohol preference in rats. *Psychopharmacologia* 46: 163-165, 1976.
- 72 PERIS, J.; CUNNINGHAM, L., Stress enhances the development of tolerance to the hypothermic effects of ethanol. *Alcohol Drug. Res.* 7: 187-193, 1987.
- 73 PERLOW, M.J.; FREED, W.J.; CARMAN, J.S.; WYATT, R.J., Calcitonin reduces feeding in man, monkey and rat. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 12: 609-612, 1980.
- 74 PHILLIPS, D.S.; STAINBROOK, G.L., Effects of early alcohol exposure upon learning ability and taste preferences. *Physiol. Psychol.* 4: 473-475, 1976.
- 75 POHORECKY, L.A., Effects of ethanol on central and peripheral noradrenergic neurons. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 189: 380-390, 1974.
- 76 POLLOCK, V.E.; TEASDALE, R.W.; GABRIELLI, W.F.; KNOP, J., Subjective and objective measures of response to alcohol among young men at risk for alcoholism. *J. Stud. Alcohol* 47: 297-304, 1986.
- 77 RAWAT, A.K., Developmental changes in the brain levels of neurotransmitters as influenced by maternal ethanol consumption in the rat. *J. Neurochem*, 28: 1175-1182, 1977.
- 78 RICHTER, C.P., Alcohol as a food Q. *J. Stud. Alcohol* 1: 650-662, 1941.
- 79 RILEY, E.P.; SHAPIRO, N.R.; LOCHREY, E.A., Nose-poking and head-dipping behaviors in rats prenatally exposed to alcohol. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 11: 513-519, 1979.
- 80 RITZMAN, R.F.; COLBERN, D.L.; ZIMMERMANN, E.G.; KRIVOV, W., Neurohypophysial hormones in tolerance and physical dependence. *Pharmacol. Ther.* 23: 281-312, 1984.
- 81 ROCKMAN, G.E.; HALL, A.; HONG, J.; GLAVIN, G.B., Unpredictable cold-immobilization stress effects on voluntary ethanol consumption in rat. *Life Sci.* 40: 1245-1251, 1986.
- 82 RODGERS, D.A., Factors underlying differences in alcohol preference of inbred strains of mice. In: *The Biology of Alcoholism*. B. Kissin y H. Begleiter eds. Plenum. New York, 1972. pp. 107-130.
- 83 RODRIGUEZ ECHANDIA, E.L.; GONZALEZ, A.S.; CABRERA, R.; FRACCHIA, L.N., A further analysis of behavioral and endocrine effects of unpredictable chronic stress. *Physiol. Behav.* 43:789-795, 1988.
- 84 RODRIGUEZ ECHANDIA, E.L.; FOSCOLO, M.R., Effect of lesions of the dorsalis raphe nuclei on the initiation of alcohol preference in rats. *Drug. Alcohol Dep.* 21: 141-146, 1988.
- 85 ROLLS, B.J.; WOOD, R.J.; ROLLS, E.T., Thirst: The initiation, maintenance and termination of drinking. In: *Progress in Psychobiology and Physiological Psychology*. Sprage y Epstein eds. Academic Press. New York. 1980. pp. 263-321.
- 86 ROSS, D.H.; MEDINA, M.A.; CARDENAS, H.L., Morphine and ethanol: selective depletion of regional brain calcium. *Science*, 186: 63-64, 1974.
- 87 SCHUCKIT, M.A. Ethanol-induced changes in body sway in men at high alcoholism risk. *Arch. Gen. Psychiatry* 42:375-379, 1985.
- 88 SCHUCKIT, M.D.; GOLD, E.; RISCH, C., Plasma cortisol levels following ethanol in sons of alcoholics and controls. *Arch. Gen. Psychiatry* 44: 942-945, 1987.

- 89 SEGOVIA RIQUELME, N.; MARDONES, J., Efectos de haloperidol on the voluntary Consumption of Ethanol, water and solid food in UCHB rats. IRCC Medical Science 10: 375-376, 1982.
- 90 SHERRINGTON, C., Man on his Nature. Cambridge University Press Cambridge. 1940.
- 91 SILVERMAN, P., Animal behavior in the laboratory. Chapman and Hall. London. 1978.
- 92 SJOQUIST, B., ERIKSSON, A., WINBLAD, B., Salsolinol and catecholamines in human brain and their relations to alcoholism. Prog. Clin. Biol. Res. 90: 57-68, 1982.
- 93 SPRINCE, H.; PARKER, C.M., SMITH, G.G.; GONZALEZ, L.J., Alcoholism: Biochemical and Nutritional Aspects of Brain Amines, Aldehydes, and Aminoacids. Nutr. Rep. Int. 5: 185-200, 1972.
- 94 STERN, W. C.; FORBES, W.B.; RESNICK, O.; MORGANE, P.J., Seizure susceptibility and brain amine levels following protein malnutrition during development in the rat. Brain Res, 79: 375-384, 1974.
- 95 TABAKOFF, B.; BULAT, M.; ANDERSON, S.R., Ethanol inhibition of transport of 5-hydroxy-indolacetic acid from cerebrospinal fluid. Nature, 254: 708-710, 1975.
- 96 TICKU, M.K., The effect of acute and chronic ethanol administration and its withdrawal on GABA receptors binding in rat brain. Br. J. Pharmacol. 70: 403-410, 1980.
- 97 TICKU, M.K.; BURCH, T., Alteration in GABA receptors sensitivity following acute and chronic ethanol treatment. J. Neurochem. 34: 417-423, 1980.
- 98 VAGLUM, S.; VAGLUM, P., Phases on the way alcoholism in female psychiatric patients. Acta psychiatr. scand. 76: 183-192, 1987.
- 99 VEALE, W.L.; MYERS, R.D., Decreases in ethanol intake in rat following administration of p-chlorophenylalanine. Neuropharmacology 9: 317-326, 1970.
- 100 VEECH, R.L.; FELVER, M., M.E.; LAKSHMANAN, M.R.; HUANG, M.T.; WOLF, S., Control of a secondary pathway of ethanol metabolism by differences in redox state: A story of a failure to arrest the Krebs cycle for drunkenness. En: Current topics in Cellular Regulation. R. W. estabrook y P. Srere eds. Academic Press. New York. vol. 18, 1981. pp. 151-179.
- 101 VOLPICELLI, J.R.; TIVEN, J.; KIMMEL, S.C., The relationship between tension reduction and ethanol consumption in rats. Physiol. Psychol. 10: 114-116, 1982.
- 102 WILSON, J.R.; ERWIN, V.G.; DE FRIES, J.C.; PETERSEN, D.R.; COLEHARDING, S., Ethanol dependence in mice: Direct and correlated responses to ten generations of selective breeding. Behav. Gen. 14: 235-256, 1984.
- 103 WOODS, S.C.; WEST, D.B.; STEIN, L.J.; MCKAY, L.D.; LOTTER, E.C.; PORTE, S.G.; KENNEY, N.J.; PORTE, D., Peptides and the control of meal size. Diabetologia 20: 305-313, 1981.
- 104 YAMANAKA, Y.; KONO, S., Brain serotonin turnover in alcoholic mice. Jpn J. Pharmacol, 24: 247-252, 1974.
- 105 YORK, J.L., The ethanol stimulus in rats with differing ethanol preferences. Psychopharmacology, 74: 339-343, 1981.
- 106 ZABIK, J.E.; ROACHE, J.D., 5-Hydroxytryptophan induced conditioned taste aversion to ethanol in the rat. Pharmacol. Biochem. Behav. 18: 785-790, 1983.

Hacia el encuentro de dos saberes: Experiencia con grupos de educación diabetológica.*

Gabriel Finquelievich**



El objetivo del presente trabajo es el de exponer y analizar los aspectos que generó la inclusión de un psicoterapeuta con formación psicoanalítica en un Servicio de Nutrición perteneciente a un hospital privado de tipo comunitario a partir de un pedido manifiesto que apuntaba a la participación de dicho profesional como coordinador en los Grupos de Educación Diabetológica con pacientes y sus familiares.

Se describirán dos momentos: el primero versará sobre la inclusión del psicoterapeuta en dicho Servicio; el segundo, abordará la práctica específica en los grupos de pacientes y de familiares.

Finalmente, se extraerán las conclusiones que dicha inclusión y práctica han permitido sintetizar a través de la experiencia.

A) Inclusión del Psicoterapeuta en el Servicio de Nutrición.

La demanda del Servicio fue hecha a quienes se supone portadores de un saber acerca de los trastornos psicológicos que se producen en aquéllos que portan sobre su historia biológica la enfermedad Diabetes.

Así también un saber sobre los conflictos psicológicos que esta situación genera en sus familiares, y la forma de dar cura a los mismos.

El espacio donde se desarrollaría dicha actividad sería el de los Grupos de Educación Diabetológica.

¿Qué saber se demandaba y qué respuesta podía dar sobre ello un psicoanalista? Plantea Raimbault:(4) "... el tercer efecto buscado por el psicoanalista tiene como objetivo la posición del médico en el saber que éste tiene en relación con el ser. Y ahí precisamente es donde se plantea la cuestión del psicoanalista" Desde esta óptica, la autora continúa "Qué enseñar y cómo hacerlo". Estos interrogan-

tes no encontrarían respuestas adecuadas a menos que se piense en el sentido que se le da a la palabra enseñanza. Así dice: "Si es la respuesta que pasa del maestro al alumno, la respuesta es que no. Si la enseñanza es lo que los médicos aprenden por sí mismos, a través de sus periplos y sus peripecias clínicas, gracias a las cuestiones y las discusiones con el psicoanalista, la respuesta es sí."

Este fue pues el camino seguido en la práctica, soportando los cuestionamientos del equipo médico y portando cuestionamientos propios y hacia ellos. Esta situación implicaba la explicitación de las transferencias y contra-transferencias entre ellos, conmigo, como psicoterapeuta incluido en el equipo, y en la práctica con los pacientes. Así surgió el modelo de enseñanza que luego se instrumentó en los grupos.

La experiencia permitió la aparición de los fantasmas que una práctica médica basada en la disociación mente-cuerpo logra ocul-

* Equipo de Interconsultas. Servicio de Psicopatología - Hospital Francés.

**Psicólogo - Psicoanalista. Araoz 2241 6to "B" Bs. As.

tar ilusoriamente a través del discurso académico, o sea la desubjetivación del médico y el paciente. El horror y la fascinación que generan la enfermedad y la muerte, fueron pensados y metabolizados entre los profesionales participantes con la consiguiente elaboración de experiencias tempranas que sustentan dichos fantasmas. Se trataba de hacer aparecer el orden de lo psíquico, la dimensión de lo intersubjetivo a través de una escucha diferente: escucharnos en nuestros saberes nos permitía por un lado, a mí, como psicoterapeuta, conocer acerca de la enfermedad Diabetes, su etiopatogenia, síntomas, desarrollo y pronóstico; y a los médicos, descubrir mecanismos psicológicos que podían incidir en los descuidos del control que realizaban los pacientes sobre la enfermedad(2, 5).

Pero este saber se levantaba también como resistencia para no escucharnos, para no plantearnos las fantasías que el comienzo de esta actividad movilizaba; como por ejemplo, cuál era la vivencia de los médicos respecto de la inclusión con respecto al vínculo con los pacientes dado que en un área de la terapéutica trabajaríamos en conjunto, cuál sería el lugar de cada uno en esta área que se abría y dónde, en definitiva, se encontrarían los límites que marcarían la práctica de uno y del otro.

Es indispensable aclarar estos interrogantes antes de comenzar una actividad interdisciplinaria, no sólo para ir consolidando un esquema de trabajo, sino para tener en claro los roles de los miembros del equipo, evitando así fantasías persecutorias que luego son actuadas en la actividad específica generando confusiones y malentendidos, que terminan dificultando la tarea.

A través de estas charlas donde fuimos aprendiendo a escucharnos entre nosotros, comprendiendo las ideologías de unos y de otros sobre los criterios de salud y enfermedad; aclarando en la medida de lo posible los interrogantes planteados, comenzamos a planificar la actividad con los pacientes y sus familiares.

B) Acerca de la práctica específica en los grupos de pacientes y en los grupos familiares.

El grupo de los pacientes

Este grupo se conformó con

veinte pacientes diabéticos insulino-dependientes cuyas edades oscilaban entre los diecisiete y los treinta y cinco años de edad, de ambos sexos. Tuvo diez y ocho meses de duración y los encuentros se realizaban una vez por mes durante cuatro horas seguidas.

Los participantes de la experiencia debían pasar por una entrevista psicológica previa cuyos objetivos eran:

1) Estudiar cómo incidía la estructura de la personalidad en el desarrollo de la enfermedad orgánica.

2) Observar la capacidad de agrupabilidad.

La metodología que se instrumentó fue la siguiente:

- a) Entrevista libre
- b) Test: MMPI y EPI

Items que se evaluaron:

1) estructura de la personalidad; 2) capacidad de insight; 3) conciencia de la enfermedad; 4) fantasías sobre la enfermedad; 5) información sobre la enfermedad; 6) capacidad reparatoria; 7) tolerancia a la frustración y al dolor; 8) tolerancia frente a los límites que impone la enfermedad; 9) vivencia de los controles médicos y de los autocontroles; 10) incidencia de la enfermedad sobre los proyectos de vida de los pacientes; 11) relación con el médico tratante; 12) conductas repetitivas que pudiesen influir negativamente en el cuidado y control de la diabetes; 13) beneficios secundarios de la enfermedad; 14) niveles de contención familiar.

Metodología de trabajo:

La actividad se dividió en dos momentos. El primero estaba dirigido a la educación formal, ésta operaba al mismo tiempo como elemento gatillo posibilitador de un segundo momento, que era el de la elaboración de las fantasías grupales e individuales que se movilizaban con las charlas iniciales.

Los instrumentos utilizados para desarrollar las clases de educación formal consistieron en: 1) charlas informativas sobre la enfermedad, formas de control sobre la misma en la vida cotidiana y durante el período de los veraneos, entre otras; 2) videos; 3) diapositivas y 4) técnicas de rol-playing.

En el momento de la elaboración de las fantasías grupales e individuales que genera la enfermedad, se implementaron: 1) señala-

mientos interpretativos; 2) manejo de situaciones transferenciales; 3) técnicas de psicodrama y 4) técnicas de psicoterapia de grupo.

El grupo de los familiares:

Los integrantes de estos grupos eran familiares directos de los pacientes que participaban en los grupos de educación diabetológica. Se conformaron dos grupos que tuvieron seis meses de duración cada uno; funcionaban una vez por semana durante una hora y media.

Se mantuvo una entrevista previa con cada uno de los miembros participantes con el objetivo de observar la posibilidad que tenían de agrupabilidad y donde también se les explicó cómo se desarrollaría la actividad.

El modelo de trabajo en estos grupos fue el mismo que se implementó en el grupo de pacientes.

Descripción de algunos aspectos observados durante la experiencia.

Durante las entrevistas, sostenidas antes del inicio del trabajo en los grupos, mantenidas con 12 varones y 8 mujeres, se observó en los varones una prevalencia de cuadros de depresión exógena y rasgos paranoides, en tanto que en las mujeres entrevistadas prevalecían estructuras histéricas y psicopáticas.

La defensa predominante con respecto a la enfermedad era la desmentida, la prevalencia de esta defensa generó interrogantes tanto teóricos como desde el punto de vista de la operación psicoterapéutica en los grupos.

La preocupación sobre este punto apuntaba, a qué sucedería si esta defensa era desmontada, con qué otras defensas contaría el yo de los pacientes para afrontar la aparición de efectos que genera la enfermedad.

Este punto llevó a que en las entrevistas se profundizase el arsenal defensivo con el que contaban los pacientes.

En las entrevistas mantenidas con los familiares, previas al ingreso a los grupos, se observaba un deseo de colaboración en la experiencia pero al mismo tiempo, una demanda constante de cómo actuar en relación a sus hijos, sobrinos o esposas o esposos.

Muchos manifestaban sentimientos de culpa por haber transmitido la enfermedad, otros un sentimiento de tedio; otros, de

franca hostilidad ligada a la impotencia que le generaba la presencia de la diabetes.

La culpa se observaba fundamentalmente en los padres de los pacientes adolescentes: más tarde en los grupos se trabajó las formas en que ésta era inoculada en parte, por los pacientes hacia sus progenitores, lo cual determinaba un vínculo de mutuo sometimiento.

Otro observable era la posición infantil en que se ubicaban los pacientes; esto era avalado por los padres de los mismos y por el equipo médico tratante.

Se establecían vínculos de tipo anaclítico o de apoyo. Freud plantea en su artículo Introducción al Narcisismo: "Las primeras satisfacciones sexuales autoeróticas son vividas en relación con funciones vitales destinadas a la conservación. Los instintos sexuales se apoyan al principio en las satisfacciones de los instintos del yo, y sólo posteriormente se hacen dependientes de estos últimos. Pero esta relación se muestra también en el hecho de que las personas a las que ha estado encomendada la alimentación, el cuidado y la protección del niño son sus primeros objetos sexuales, o sea la madre o sus subrogados(...) a este tipo de elección de objeto podemos darle el nombre de apoyo anaclítico"(3).

Junto con este tipo de elección de objeto, Freud descubre un segundo tipo de elección de objeto al que denomina narcisista, que "son aquellos que eligen su ulterior objeto erótico(...) conforme a la imagen de su propia persona". Continúa Freud: "Decimos por tanto que el individuo tiene dos objetos sexuales primitivos: él mismo y la mujer nutriz(...), que se manifestará luego, de manera destacada en su elección de objeto"(3).

El estudio en los pacientes del tipo de elección de objeto, ayudó a comprender el por qué de la elección de tal médico, para que se hiciese cargo del tratamiento y el vínculo que establecían los mismos con el manejo de la insulina y el control de la diabetes en general.

En las entrevistas y en las reuniones grupales, los pacientes comentaban que habían consultado a varios médicos antes de atenderse con los actuales; algunos planteaban que habían huído horrorizados; otros que eran tratados como objetos de experimentación;

otros que el profesional "no daba en la tecla"; otros que no se sentían contenidos afectivamente; otros que al profesional sólo le interesaba el dinero.

Pero había algo en común en cada uno de los profesionales a los que hacían referencia, lo que Balint ha denominado función apostólica.(1)

Tomaré de este concepto un aspecto: el que se refiere a que cada médico "tiene una vaga pero casi inmovible idea sobre el modo en cómo debe conducirse el paciente cuando está enfermo".

Pero este modelo es del médico que lo implementa, plasmado desde una concepción asistencial a la que el médico adscribe llevado a ella desde su propia intersubjetividad, que determinará sus elecciones de objetos y su concepción del dar y recibir.

Muchos de estos profesionales son de reconocido prestigio en su especialidad. Pero ¿qué hacía que los pacientes decidiesen no atenderse con ellos? ¿Qué era lo que hacía aparecer estos sentimientos en los pacientes? La propia intersubjetividad de estos, que no encontraban un punto de unión con el mundo interno de los médicos tratantes.

Balint plantea que dentro del Vademecum, existe una droga que es la droga que conforma la figura del médico; para que esta función sea satisfactoria el autor plantea: "Para que exista una relación mutuamente satisfactoria es preciso que ambos sientan que se ha dado un paso 'positivo', pues de lo contrario es inevitable la conclusión de que el Doctor es, hasta cierto punto la causa del sufrimiento, dado que no logra curarlo ni aliviarlo"(1).

Ciertos pacientes se deslizan hacia esta conclusión hostil, la mayoría a causa de su personalidad, y algunos quizás justificadamente.

La aparición de la diabetes, la visita al médico, la primera entrevista con éste, la carga de horror y de incertidumbre, las situaciones regresivas a que estos estados conllevan, el tipo de regresión que se produce, la posición dependiente del paciente, la función apostólica del médico, los vínculos transferenceles y contratransferenceles del primer encuentro signan a mi entender un pacto no dicho sobre el cual se establecerá la relación médico paciente.

Una de las integrantes del gru-

po de pacientes comentaba que luego de recorrer varios médicos conoció a su médica actual de quién decía que era "maravillosa, una la puede llamar siempre, siento que nos quiere como a hijos"; esta paciente era residente extranjera, reprochaba a sus familiares, especialmente a su madre (quién vive en su país de origen) no escucharla y no tolerar los episodios hiper e hipoglucémicos. La paciente vivía al grupo como un lugar amparante y espacio de pertenencia; durante el tiempo que duró la experiencia grupal disminuyeron los episodios de internación.

Otro fenómeno importante que aparece en los grupos es la actitud de cada paciente con respecto a la enfermedad, el vínculo que establece con ella y el grado de aceptación con respecto a los límites que ésta les impone.

En el grupo se observaron pacientes que aparecen como modelos, respetan las prescripciones médicas, aceptan los límites que les impone la enfermedad. Aparecen como estóicos adalides del autocontrol, pero a poco de escucharlos se observa que esta posición está determinada por los aspectos masoquistas y culpógenos de su personalidad.

En una de las sesiones de los grupos de educación diabetológica de familiares, la madre de uno de estos pacientes modelo comentó horrorizada que había descubierto que en las reuniones de amigos que hacía su hijo en la casa, éste escondía la medicación y los glucotest, porque no quería que sus amigos se enterasen de la enfermedad que padecía, ya que esto lo avergonzaba y lo hacía sentirse distinto. Tomamos este tema como el inicio de un vínculo distinto con la enfermedad, donde se empezaba a romper un goce masoquista. Este punto fue trabajado en ambos grupos.

En otros pacientes se observaba que al vínculo hostil que tienen hacia la enfermedad por los límites que esta les genera era desplazada hacia los médicos tratantes cuando les prescriben los controles. Por lo tanto, éstos los llevaba a conductas autodestructivas, como por ejemplo boicotarse los controles o la aparición de fantasías retaliativas del médico tratante.

El trabajar estos aspectos en los grupos mostró a los pacientes otra forma de entender el concepto de dependencia y cómo sus intersub-

jetividades incidían en el control de su diabetes.

Pensamos la dependencia desde dos aspectos: el primero ligado a una posición infantil, parasitaria y el segundo la dependencia ligada al crecimiento entendiéndola como necesidad.

Esta dependencia parasitaria era inducida y sostenida por los familiares de algunos pacientes.

Relataré sintéticamente el caso de una paciente que asistió al grupo.

L, tenía 28 años, era huérfana, poseía un título universitario, y vivía en la casa de un familiar, quien la había albergado a partir de la muerte de sus padres. La paciente estaba en un tratamiento psicoterapéutico desde hacía varios años a partir del cual decide irse a vivir sola y ampliar su actividad profesional. La tía de L planteó esto en el grupo de familiares con horror y desesperación. Se preguntaba cómo se iba a cuidar su sobrina y cómo controlaría sola

su diabetes. El grupo analizó esta situación y le mostró cómo la ida de su sobrina rompía con su fantasía de imprescindibilidad y cómo permaneciendo L en su casa oficiaba como depositaria de la enfermedad; así también como el irse le mostraba el próximo desprendimiento de sus hijos adolescentes. Este rol de enfermera permanente, ocultaba sus dificultades en desarrollar actividades propias.

Conclusión

Rescatando el pensamiento de Raimbault(1) sobre cuál es la función que le cabe al psicoanálisis en el campo de la enseñanza: "si la enseñanza es la respuesta que pasa del maestro al alumno, la respuesta es que no. Si la enseñanza es lo que los médicos aprenden por sí mismos, a través de sus periplos y sus peripecias clínicas, gracias a las cuestiones y las discusiones con el psicoanalista, la respuesta es que sí".

Trabajando sobre este modelo adquiere el psicoanalista y el psicoanálisis un lugar definido en los grupos de educación diabetológica.(2)

Con este trabajo los pacientes pudieron pasar de la insulino dependencia a la insulino necesidad ■

Bibliografía

- 1 BALINT, M., "El médico, el paciente y la enfermedad", Buenos Aires, Ed. Libros básicos, 1961.
- 2 FINQUIELEVICH, G.; STOLARZA, Z., "La inclusión de lo psicoterapéutico en el campo de la educación diabetológica", Cong. Interam. de Psicol., Buenos Aires, 1989.
- 3 FREUD, S., "Introducción al narcisismo", Tomo VI. Obras Completas, Biblioteca Nueva, 1972.
- 4 RAIMBAULT, G., "El psicoanálisis y las fronteras de la medicina", Barcelona, Ed. Ariel, 1985.
- 5 OZORSKIS, B., "Asistencia clínica psicológica", en Ensayos de Psicología Argentina - Año 1983, Buenos Aires, Ed. de Belgrano, 1983.

Correctores y neurolépticos treinta años después*

A. Fallet**, A. Mercuel**

Los efectos extrapiramidales de los psicotrópicos, esencialmente aquellos que son producidos por los neurolépticos, plantearon siempre numerosas dificultades terapéuticas.

La frecuencia de la prescripción de medicamentos llamados "correctores" es muy alta, cualquiera sea la estrategia adoptada, ya se trate de su uso con propósitos curativos o profilácticos.

Los tratamientos sistemáticos prevalecen en la mayoría de los servicios y se limitan de manera

general a la asociación con neurolépticos incisivos. Sin embargo, cada quién, según su experiencia, incluye o excluye ciertos productos de acuerdo a los hábitos de su servicio, del aprendizaje recibido o del paciente concernido.

Varias preguntas se plantean: ¿cuál es la sintomatología extrapiramidal actual treinta años después de la introducción regular de los primeros neurolépticos?; ¿todos los antiparkinsonianos son equivalentes?; ¿qué posología se debe adoptar?; ¿qué eficacia tienen en el tratamiento de la sintomatología extrapiramidal?; ¿qué beneficio se puede esperar de un tratamiento profiláctico?; ¿qué productos utilizar en caso de contraindicación?

Revisión clínica de los efectos

extrapiramidales de los neurolépticos

Las manifestaciones extrapiramidales se pueden agrupar en distonías agudas, síndrome parkinsoniano y disquinesias tardías. Estos fenómenos pueden sucederse o asociarse en un mismo paciente.

Las distonías agudas (DA)

Las distonías a veces dolorosas y siempre molestas entrañan espasmos musculares intermitentes o continuos acompañados de posturas y movimientos anormales. Su localización es preferentemente cefálica aunque el tronco y los miembros se ven frecuentemente afectados.

Estas crisis excito-motrices evolucionan por picos de algunos segundos a algunos minutos acon-

* Artículo aparecido en el N° 4 de *Nervure - Revue de Psychiatrie* - París, a cuyo director agradecemos su gentil colaboración.

** Hospital Henri-Rousel
1, rue Cabanis 75014 - París.

LINEA PSICOFARMACOLOGICA

Hipnoinductor

Dormonoct[®] 1 y 2 mg.

(Loprazolam)

**EL HIPNOTICO CON VIDA
MEDIA IDEAL**

- Rápida inducción del sueño: 20 - 30 minutos.
- Vida media de 6 a 8 horas.
- Impide la acumulación, incluso a largo plazo.
- Proporciona un sueño reparador con un despertar agradable y lúcido.
- Carece de fenómeno de rebote y de dependencia.

Información para prescribir

Acción Terapéutica:

Hipnoinductor

Presentaciones:

Dormonoct 1 mg: Envases de 10 y 30 comprimidos.

Dormonoct 2 mg: Envases de 10 y 30 comprimidos.

Contraindicaciones:

Miastenia.

Está contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad a las benzodiazepinas.

Información detallada sobre acción farmacológica, efectos adversos, interacción con otras drogas y posología, disponibles a solicitud del cuerpo médico en 25 de Mayo 460 - 3º Piso - Tel.: 312-3036/3006.



Hoechst 

pañándose de intensa ansiedad y apareciendo como reacción a situaciones de estrés emocional. (45)

Ciertas formas menores pueden no ser detectadas en una evaluación rápida o ser confundidas con el cuadro psicopatológico: "Se trata de un estado de inconfort interno, de malestar, de ansiedad, de reacción sorpresiva al comienzo del tratamiento de los trastornos psicóticos. A veces el clínico se orienta solamente por un aumento de la salivación o por una discreta contractura de los maseteros que dificultan los movimientos de la mandíbula y la locución. (32)

Estos fenómenos sobrevienen habitualmente al comienzo del tratamiento neuroléptico, a veces desde la primera dosis, cuando la posología es débil: la mitad en las primeras 48 horas; el 90% en los cinco primeros días de tratamiento. (3) Con los neurolépticos "retard", estas dificultades son constatadas por regla general en las 72 horas que siguen a la inyección. (47) Las formas "retard" no parecen más iatrogénicas que sus compuestos madre. (4, 35) Es sobre todo la rapidez de la fluctuación de las concentraciones plasmáticas del neuroléptico que explica la aparición de las DA.

Si bien no todos los individuos poseen la misma vulnerabilidad a los efectos secundarios, (27) la aparición de crisis disquinéticas anuncia una mayor susceptibilidad para desarrollar un síndrome parkinsoniano. (32)

Las formas ruidosas, lamentables para el paciente y su entorno, no plantean dificultad diagnóstica cuando se conoce el antecedente de tratamiento neurológico. En caso contrario, es frecuente el diagnóstico erróneo de histeria en el que se puede caer porque las crisis ceden (momentáneamente) a la sugestión. Al igual que en las formas menores lo único que permite un diagnóstico certero es el test terapéutico por inyección de un antiparkinsoniano.

Los pacientes jóvenes de sexo masculino son los más vulnerables (46) sobre todo cuando reciben neurolépticos incisivos a altas dosis.

El síndrome parkinsoniano

Se caracteriza clínicamente por diferentes síntomas que se pueden presentar aislados o en asociación. Ellos son la aquinesia, la hipertonia, los temblores y la acatisia. Las mujeres serían afectadas con una

frecuencia dos veces superior a los hombres. La influencia de la edad está sujeta a controversias. Para algunos las personas de edad serían más vulnerables (4, 48) y para otros, inversamente, el síndrome sería más frecuente en los menores de cuarenta años. (36)

a) La aquinesia es el síntoma extrapiramidal más frecuente y más precoz. En sus formas discretas o iniciales se nota la pérdida del balanceo en los brazos en la marcha, hipomimia y discurso monocorde. El paciente permanece apático, indiferente. En las formas más evolucionadas y/o severas se acrecentan la indiferencia psicomotriz y la pobreza gestual y mímica hasta presentar el clásico síndrome de impregnación neuroléptica a la Clorpromazina. (40)

Las formas aquinéticas aisladas, de intensidad menor, son de difícil diagnóstico (4) ya que pueden confundirse fácilmente con depresión o con los síntomas negativos de la esquizofrenia. (41) En un estudio de privación de anti-parkinsonianos se ha revelado una tasa espectacularmente alta de pacientes aquinéticos después de la abstinencia (26% en total; 19% para la aquinesia aisladamente). Más allá de las cuestiones de muestreo este resultado testimonio de la subvalorización de este síntoma en los ensayos clínicos debido a la ausencia de escalas de evaluación y a la extrema banalidad del síntoma. (42)

Bourgeois (9) subraya este aspecto clínico con el término evocador de "depresión aquinética". Van Putten y May (52) apoyan este concepto al cual distinguen de las depresiones post-psicóticas ampliamente extendidas en los esquizofrénicos y ya observadas antes de la era neuroléptica.

b) La hipertonia aparece en general unos días después de la aquinesia y se asocia a ella. La exageración del reflejo del bíceps es anunciadora de la hipertonia. En estos pacientes con sus facies "fijadas" se observa una postura en ligera flexión, con una rigidez generalizada, conservación de actitudes corporales y rareza de movimientos. "La movilización pasiva de un segmento de un miembro o la búsqueda de movimientos rápidos de pronación-supinación tropiezan con una resistencia de moderada a intensa. La pasividad ante el balanceo de las extremidades es a veces nula. Los reflejos posturales son evidentes y el reflejo naso-palpebral es muy prolongado". (32)

c) Existe además inconstantemente, (3) un temblor de actitud de tipo mixto ya que persiste durante el reposo y la acción. (3)

Un lugar particular debe hacerse al síndrome del conejo frecuentemente confundido con las disquinesias tardías buco-linguales. De aparición retardada consiste en rápidos y finos movimientos rítmicos de los labios análogos a los que acompañan la masticación en el conejo. Su frecuencia es rara 4,4% y aparece sobre todo en pacientes de cierta edad sin tratamiento corrector. (39) Lo más común es que se presente asociado a otros elementos del parkinsonianismo. Frecuentemente una actividad distractiva es necesaria para poner en evidencia durante el examen las formas menores de este síndrome.

d) Por último, ciertas reacciones hiperkinéticas pueden asociarse a los síntomas precedentes. Delay y Deniker (13) habían descrito un síndrome hiperquinético: "Por esta denominación nueva, hemos querido caracterizar un síndrome bastante particular que aparece con el uso de la Thioproperazina. El mismo está constituido por la aparición de una necesidad impulsiva de movimientos con imposibilidad de mantenerse inmóvil sobre un fondo de intensa hipertonia. Estos fenómenos descritos por Sicard en los postencefálicos con el nombre de taquicinesia y acatisia sobrevienen aquí en los sujetos profundamente fijados en un estado parkinsoniano conformando un cuadro muy característico".

Los autores anglosajones usan el término "acatisia" para designar todos esos fenómenos motores que van desde la necesidad incesante de remover los miembros inferiores, acatisia propiamente dicha, a la taquicinesia que obliga al sujeto a pasearse de un lado a otro sin respiro o lo obliga a un balanceo interminable sobre uno y otro pie.

A veces se observan movimiento estereotipados más complejos.

La acatisia parecería estar estrechamente ligada a reacciones emocionales negativas respecto del tratamiento neuroléptico en numerosos pacientes.

Si se escucha atentamente se verifica que las quejas subjetivas aparecen desde la primera toma y debe indicarse entonces el tratamiento antiparkinsoniano. (54) Incidentalmente esta "intolerancia" al tratamiento podría ser responsable

de una subevaluación de la sintomatología extrapiramidal.

La incidencia de la acatisia subjetiva es muy elevada. El síntoma vivido más penosamente por los pacientes es la incapacidad de mantenerse de pie inmóvil.

e) Los neurolépticos inducen síndromes parkinsonianos diferentes por sus intensidades, sus composiciones y sus dinamisismos.

En la clasificación de Lambert, los derivados llamados a la izquierda (a predominio sedativo) favorecen los síndromes en lo que la aquinesia es predominante mientras que los de derecha (a predominio incisivo) son más frecuentemente responsables de manifestaciones disquinéticas o de síndromes hiperkinético-hipertónicos. (32)

Los neurolépticos de acción prolongada modifican el ritmo de aparición del síndrome parkinsoniano (lo más frecuente es que se presente el 4º o 5º día después de la inyección) pero no aumentan su frecuencia. (4) Por otro lado, una disminución de síntomas luego de varios trimestres de tratamiento puede deberse a un progresivo ajuste de posología y quizás por una mayor tolerancia a los neurolépticos a largo plazo. Ciertos pacientes desarrollan nuevos síntomas al disminuir las dosis, otros, por el contrario tienen tolerancia a dosis elevadas. La forma de administración y la acumulación del producto en los tejidos pueden explicar la observación de efectos extrapiramidales intermitentes. Numerosos estudios sugieren una correlación entre la posología neuroléptica y la frecuencia del síndrome parkinsoniano.

La mayoría de los autores está de acuerdo en aconsejar una posología mínima. (15, 35, 47, 53)

Las disquinesias tardías

Las disquinesias tardías sobrevienen después de varios años de tratamiento neuroléptico, excepcionalmente luego de algunos meses. Están compuestas de movimientos anormales que afectan la cara, el tronco y los miembros. Las disquinesias faciales frecuentes, consisten en movimientos rítmicos descritos con el nombre de síndrome facio-buco-linguo-masticatorio: frotación de la lengua, succión y encogimiento de los labios, rumiación...

Las disquinesias del tronco (balanceos estereotipados acompaña-

dos a veces de movimientos más complejos (15) así como las de los miembros han recibido nombres diversos: corea, atetosis, coreo-atetosis, balismo. Los otros síndromes tardíos tienen un lugar mal definido. (25)

Como las otras manifestaciones extrapiramidales, las DT se acentúan con el estrés y se controlan momentáneamente por la voluntad. Paradójicamente, estos síntomas molestan más al entorno que al paciente.

Hecha la corrección de las disquinesias espontáneas la prevalencia de las disquinesias tardías en sujetos neuroleptizados es de 15 a 20%. El riesgo crece de 2 a 5% por año de exposición y es máximo entre 6 y 26 meses después del comienzo del tratamiento neuroléptico. (6) Las disquinesias son parcial o totalmente controladas por el neuroléptico mismo y están frecuentemente latentes revelándose al suspender el medicamento. Aún en el caso del uso de neurolépticos en los que se admite su alto riesgo de provocar DT se ha sospechado que los antiparkinsonianos anticolinérgicos fueran el agente causal del síndrome. (16) Esta hipótesis no ha podido ser validada. (6, 18) Es difícil aislar la prescripción de antiparkinsonianos del uso de aspectos extrapiramidales precoces. Sin embargo los antiparkinsonianos de síntesis favorecerían la emergencia de las DT sin aumentar su incidencia, (18) sin agravar su intensidad. (16)

Los antiparkinsonianos de síntesis

Presentación de los antiparkinsonianos

Los antiparkinsonianos anticolinérgicos se agrupan en tres familias farmacológicas:

— Los derivados de las fenotiacinas,

— Los derivados del benzhydrol,

— Los derivados de las dibenzothiepinas.

— Su clasificación, presentación, posología y propiedad psicoestimulante se resumen en el Cuadro I establecido a partir de "Mannement des médicaments psychotropes" de Deniker P., Ginestet D. y Loo H. (14)

Este cuadro ha sido reactualizado y se le ha agregado un antiparkinsoniano de una nueva clase poco utilizado en la corrección de síndro-

mes neurolépticos: la Amantadina.

Efectos secundarios

a) Periféricos

Son frecuentes y la mayoría de las veces benignos. Se trata de trastornos atropínicos aumentados por la asociación con otros medicamentos con otras propiedades anticolinérgicas tales como la Clorpromacina, la Tioridacina y los antidepresivos tricíclicos del tipo de la Imipramina. Aparecen frecuentemente en el mismo orden: sequedad bucal, trastornos visuales (dificultad de acomodación, visión borrosa), taquicardia y trastornos miccionales y digestivos (tránsito intestinal lento). Su prevalencia es netamente menor con la Amantidina que con los derivados del benzhidrol. (8)

b) Centrales

Sus propiedades estimulantes, euforizantes y psicodislépticas han generado su uso en las toxicomanías. Se ha observado en esos pacientes una dependencia psíquica probablemente en relación con esta posibilidad de sensación de "bienestar".

Hay trabajos que informan de alteraciones de la memoria y de la concentración a dosis terapéuticas. Utilizando dosis fuertes, asociadas a otros anticolinérgicos y en sujetos con un "terreno" particular (ancianos...) pueden sobrevenir episodios confuso-oníricos. Estos últimos no deben confundirse con un síndrome de suspensión de "correctores" que evocaremos más adelante.

c) Interacción con los neurolépticos.

Se trata de un esfuerzo que ha sido subestimado: los antiparkinsonianos por sus efectos atropínicos retardan la absorción de los neurolépticos cuando se los administra en forma simultánea como se hace habitualmente. (49) Sin embargo sólo dos estudios sobre este tema parecen metodológicamente satisfactorios y ambos concluyen que de todos modos el fenómeno mencionado no modifica el nivel plasmático de los neurolépticos asociados con antiparkinsonianos. (12)

Si bien algunos autores han cuestionado la opinión general según la cual los antiparkinsonianos no interfieren el efecto terapéutico de los neurolépticos (26) será necesario esperar nuevas investigaciones sobre un número mayor de pacientes para considerar dicha hipótesis.

Posología

Numerosos pacientes no obtienen alivio de su sintomatología extrapiramidal utilizando dosis corrientes de antiparkinsonianos. Esto plantea la cuestión de la relación entre la tasa plasmática de los anticolinérgicos y sus actividades sintomáticas así como la relación dosis/tasa plasmática. Según los pacientes estudiados existe una variación de 1 a 100 de tasa plasmática para una dosis dada. (51) Un aumento de la posología puede producir una elevación espectacular y no lineal de la tasa plasmática. Recientemente, algunos autores han constatado una correlación positiva lineal entre los niveles plasmáticos de la Orfenadrina y la reducción de la sintomatología extrapiramidal inducida por el Haloperidol. (2)

En conclusión, la posología antiparkinsoniana debe ser adaptada a cada paciente partiendo de una dosis mínima y aumentando progresivamente en función de la respuesta terapéutica.

Tratamiento de los efectos extrapiramidales de los neurolépticos

Las crisis disquinéticas agudas

El tratamiento curativo es eficaz y rápido. Clásicamente se indica un antiparkinsoniano por vía parenteral y en las formas menores per os. La ausencia de estudios comparativos no permite señalar una droga de elección. En Francia, la Ety-benzatropina (Ponalide®) se ha impuesto por su rápido tiempo de respuesta (todos los trastornos desaparecen en menos de 2 horas). En el tratamiento de la crisis se debe asociar al medicamento una actitud de apoyo y reaseguro para con el paciente y técnicas de relajación, todo lo cual permite un alivio rápido de los síntomas. Por algunos días se debe indicar el mismo producto por vía oral y luego suspenderlo salvo que surja otra indicación.

También han sido propuestas otras terapéuticas:

— benzodiazepinas de corta duración: el diazepam IM en 5 a 10 mg. Aunque la absorción del producto por esta vía es aleatoria es preferible a la vía IV para evitar el riesgo de depresión respiratoria. Esta técnica es la indicación ideal cuando los anticolinérgicos están contraindicados.

— la prometacina es eficaz al cabo de 20 minutos de inyección IM. (31)

— la clorpromacina y la levomepromacina han sido utilizadas. (14,32)

— la apomorfina es una indicación más frecuentemente utilizada por los neurólogos.

En resumen, si 10 minutos después de la inyección IM de un anticolinérgico no ha aparecido ningún efecto curativo puede repetirse la inyección y si 30 minutos después no se ha obtenido resultado está indicado ensayar el diazepam.

La profilaxis no se justifica debido a la débil incidencia de estas crisis. Sin embargo, como se dijo más arriba, hay poblaciones de riesgo: jóvenes con antecedentes distónicos bajo medicación neuroléptica incisiva.

Como sea, la duración de un tratamiento profiláctico no debe exceder 10 días ya sea con anticolinérgicos como con amantadina (8) ya que el riesgo de reacciones agudas disminuye con la continuación del tratamiento neuroléptico. En efecto, al iniciarse un tratamiento neuroléptico a dosis débiles un bloqueo de los receptores presinápticos conduciría a una hiperdopaminergia responsable del efecto estimulante y de crisis distónicas. En ese caso, un aumento de la posología alcanza para corregir el trastorno. Ciertos autores proponen una impregnación con clorpromacina o levomepromacina. (14, 32)

El síndrome parkinsoniano

La aquinesia es de aproximación compleja tanto desde el punto de vista diagnóstico como sobre el modo de acción de los antiparkinsonianos. El empleo de estos últimos por vía IM ha sido aconsejado para distinguir rápidamente una depresión aquinética por vía IM ha sido aconsejado para distinguir rápidamente una depresión aquinética (síntoma extrapiramidal) de un acceso depresivo propiamente dicho en los esquizofrénicos bajo tratamiento neuroléptico. (4) Por otro lado ha sido demostrada la actividad antidepressiva de los antiparkinsonianos administrados a fuertes dosis en los pacientes melancólicos. (22) En las dosis usuales el Trihexifenidilo y la Orfenadrina producen aumento de la vigilancia y sólo un control parcial de la aquinesia.

(32, 49) La hipertonía es generalmente bien controlada por los antiparkinsonianos. Frecuentemente se han informado resultados superiores al 80%. (22, 30, 55)

El temblor es menos sensible a los antiparkinsonianos que la hipertonía. La Orfenadrina y el Trihexifenidilo serían las sustancias más activas. (32) Los antiparkinsonianos de síntesis son eficaces en el síndrome de conejo. (44, 50)

La semiología y el diagnóstico de acatisia son siempre discutidas. Mientras que su frecuencia y precocidad abogan en favor de un tratamiento preventivo su terapéutica es aleatoria. (54) La acatisia resiste al tratamiento con anticolinérgicos y antihistamínicos. (47) Su precocidad de aparición está correlacionada estadísticamente con una resistencia al tratamiento corrector. (54) El tratamiento con benzodiazepinas es de un beneficio limitado, a pesar de que habitualmente se utiliza el diazepam a dosis débiles (15 mg por día) pocos estudios confirman que sea verdaderamente efectivo.

Los betabloqueantes en dosis pequeñas se han demostrado eficaces. El propanolol en una sola toma vespertina de 20 a 40 mg, (37) 20 a 60 mg, (1) ó 30 a 80 mg, (33) corrige la acatisia pero no actúa sobre el resto de la sintomatología extrapiramidal. (1, 33)

Por otro lado el no haber verificado modificaciones del pulso o de la presión arterial sugiere la ausencia de efectos periféricos. La elección entre el propanolol y las benzodiazepinas no está aún definida.

Las benzodiazepinas y los betabloqueantes (principalmente los lipófilos) son prescritos en adición a los antiparkinsonianos anticolinérgicos.

Los otros medicamentos con acción anticolinérgica —esencialmente los antidepressivos tricíclicos del tipo de la Imipramina— tienen un efecto muy inferior al de las benzodiazepinas (43) y por ende no pueden ser indicados como correctores del síndrome parkinsoniano. A la inversa, hay que estar atento a la potencialización de efectos anticolinérgicos cuando se asocian tricíclicos y antiparkinsonianos.

La prescripción de antiparkinsonianos anticolinérgicos con fines curativos del síndrome parkinsoniano ya establecido debe estar precedida de un ensayo de ajuste de las dosis de neurolépticos administrados. A veces esta varia-

ción en la posología basta para reducir ciertos síntomas "dosis-dependientes", especialmente la acatisis y la aquinesia. (53)

Las contraindicaciones de los correctores anticolinérgicos y a veces la severidad de sus efectos secundarios obligan al empleo de otro producto: la Amantadina. Este antiparkinsoniano dopaminérgico no es sin embargo corrientemente usado en Francia, como corrector del síndrome parkinsoniano.

El Trihexifenidilo y la Amantadina tendrían efectos equivalentes sobre la acatisis y el síndrome parkinsoniano. (8)

Ciertos trabajos sugieren que para los pacientes que no responden a los antiparkinsonianos anticolinérgicos la Amantadina sería una solución de intercambio eficaz. (20) Por otro lado como posee una débil o nula acción anticolinérgica (21) puede ser la droga de elección en los casos de glaucoma de ángulo cerrado, prostatismo, trastornos de la repolarización cardíaca y asma (contraindicaciones clásicas).

Contrariamente a los anticolinérgicos, no agrava las disquinesias tardías (8) y no se ha descrito ningún caso de uso toxicomaniaco. Por el contrario, se han señalado como riesgo de su uso los síntomas psíquicos iatrógenos: en caso de sobredosis y sólo en ese caso, se ha observado excitación y psicosis paranoides. (21, 8) El riesgo de estos accidentes está aumentado en pacientes con insuficiencia renal por ser ésta la vía de eliminación más importante de este producto.

La profilaxis del síndrome parkinsoniano necesita del empleo de neurolépticos por debajo del umbral —propio a cada individuo— de aparición del mismo; al mismo tiempo, muchos autores consideran que la eficacia del neuroléptico se refleja en esta aparición. La utilización, con objetivos preventivos, de correctores en asociación con neurolépticos desde el comienzo del tratamiento no ha sido estudiada como para sacar conclusiones definitivas en cuanto a la prescripción. Sin embargo, recientemente, un estudio retrospectivo realizado sobre 125 pacientes tratados por diferentes neurolépticos y antiparkinsonianos concluye en la aparición de un efecto profiláctico cualquiera sea el tipo de neuroléptico usado y tiene la ventaja de una prevención sistemática que persiste hasta el decimoquinto día para la acati-

sia y los otros síntomas parkinsonianos. (28)

Recordemos que:

— un número importante de pacientes no manifestará sintomatología extrapiramidal. Para otros un simple ajuste de la posología neuroléptica alcanzará para reducir los síntomas.

— los antiparkinsonianos poseen sus propios efectos secundarios, y su iatrogenicidad a largo plazo aún no ha sido bien evaluada.

Sus propiedades psicotrópicas exponen a una dependencia física, incluso a un uso toxicomaniaco, al tiempo que la suspensión inopinada por parte del paciente puede producir una sintomatología de abstinencia mal tolerada.

— la prescripción profiláctica, por la seguridad que se supone aporta, puede influenciar sobre la vigilancia del médico respecto a la aparición de un síntoma extrapiramidal disminuyéndola. No hay que olvidar, sin embargo, que esos síntomas aparecen igual en 1/4 de pacientes a pesar de la prevención. (28)

En último término, será necesario sopesar en cada paciente la relación beneficio/riesgo de una prescripción preventiva. En los casos hospitalizados en los cuales una vigilancia atenta y una intervención terapéutica rápidas son más posibles la prescripción preventiva debe ser excepcional

La duración de un tratamiento anticolinérgico es muy discutida. (5, 7, 11, 24, 34, 41, 48) Algunos autores recomiendan la prolongación del tratamiento. (11, 34, 48) Sin embargo, los resultados hacen aparecer ciertas divergencias puesto que la sintomatología emergente en período inicial de abstinencia afectaría, según las publicaciones, de 6 a 70% de los pacientes. Estos fenómenos evolucionan en el tiempo. Precozmente se trata sobre todo de agitaciones motrices, ansiedad y descompensaciones psicóticas durante las dos primeras semanas. (11) La depresión aparece en la quincena subsiguiente. (9, 24) La dependencia psíquica puede manifestarse durante varios meses a pesar de la ausencia de efectos secundarios objetivos o subjetivos. (7, 42)

En conclusión:

El número de pacientes que necesitan un tratamiento antiparkinsoniano disminuye con el correr de los meses de un tratamiento neuroléptico en virtud de una mayor tolerancia extrapiramidal y

quizas de la habitual reducción de la posología neuroléptica. En la práctica es recomendable una actitud flexible. La indicación de la suspensión de los antiparkinsonianos debe tener en cuenta la psicopatología del paciente, su evolución, su grado de cooperación y la posibilidad de ejercer una vigilancia prolongada de varias semanas que permita una rápida toma del medicamento si aparece una sintomatología propia de síndrome de abstinencia.

Las disquinesias tardías (DT)

Siempre muy discutido, el tratamiento de las DT refleja las hipótesis fisiopatológicas (hiperfuncionamiento dopaminérgico e hipofuncionamiento colinérgico, disminución de la actividad GABAérgica).

Cuando una DT es diagnosticada, se debe considerar la suspensión del tratamiento neuroléptico y antiparkinsoniano. El mismo se debe efectuar de manera progresiva en espera de una remisión de la sintomatología luego de un intervalo de varios meses. (6) Pero como: 1) las posibilidades de una remisión disminuyeron con la edad, 2) con la suspensión de la medicación puede haber un período de incremento de la DT y 3) frecuentemente la patología psiquiátrica en cuestión prohíbe la suspensión de los medicamentos, el hábito terapéutico ha sido en lugar de la suspensión hacer lo contrario, es decir, aumentar la posología del neuroléptico, (10) con el fin de bloquear los receptores postsinápticos o inhibir la liberación de dopamina. Esta actitud tiene como inconveniente la agravación de los otros síntomas extrapiramidales.

La otra solución es un cambio de neuroléptico. Uno de ellos ha sido utilizado con buenos resultados: el tiapride (600 mg/día). (17) Es sin embargo, una solución poco satisfactoria y provisoria porque a largo plazo todos los neurolépticos poseen la potencialidad de inducir nuevas DT.

Otras proposiciones terapéuticas han sido formuladas: Deniker (15) señaló la posibilidad del uso de vitamina B eventualmente asociada con pequeñas dosis de corticoides. Barbitúricos, benzodiazepinas, ácido valproico, actuantes sobre el sistema GABAérgico (7 bis) han sido ensayados con un resultado beneficioso. Pero pareciera que este efecto esté ligado a una disminución de la vigilancia y de

la ansiedad. Una acción específica sobre las DT no ha sido probada. La apomorfina en dosis débiles mejora las DT pero es de un manejo muy delicado. (38)

Los antiparkinsonianos no deben ser utilizados(19) por las razones ya indicadas.

La profilaxis toma toda su importancia ante la ausencia de terapéutica curativa específica.

Actualmente ciertos autores cuestionan las posologías habituales prescritas a largo plazo y preconizan el empleo de dosis muy débiles mejor toleradas. (35) Por otro lado, sería deseable limitar la duración de la prescripción de neurolépticos a 6 meses. Si la eficacia de tal terapéutica se confirmara sería interesante evaluar el impacto sobre el riesgo de desarrollar una DT.

Por fin, la prescripción de otros preparados psicotrónicos conteniendo neurolépticos es una trampa común (ciertos antieméticos y ciertos productos asociando anti-depresivos y neurolépticos son prescritos con gran frecuencia).

CONCLUSION

Introducidos precozmente en el tratamiento de los síndromes extrapiramidales de los neurolépticos, los antiparkinsonianos de síntesis son objeto de controversias.

La aproximación a la cuestión fue durante mucho tiempo maniquea. El uso profiláctico y prolongado comenzó por imponerse, luego su inutilidad en un gran número de casos a corto y largo plazo fue señalada y su prescripción reducida drásticamente.

Actualmente hay un renovado interés en los antiparkinsonianos por la influencia del "redescubrimiento" de las sintomatologías extrapiramidales. La aquinesia y la acatisia, por su dificultad diagnóstica y terapéutica llevaron a numerosos autores a preconizar una prescripción preventiva. Por otro lado, los estudios de abstinencia de antiparkinsonianos subrayan la importancia de la patología ligada a tal abstinencia. Paralelamente a esta evolución histórica debemos agregar que la utilización de los neurolépticos ha cambiado, modificando desfavorablemente la incidencia y el tipo de la sintomatología extrapiramidal.

Los ensayos de tratamientos neurolépticos a largo plazo con muy bajas posologías sugieren en el futuro una disminución concomitante de las dosis de correctores.

Prácticamente, parece legítimo, en medio hospitalario reducir la aparición de efectos extrapiramidales por medio de una adaptación del tratamiento neuroléptico

(disminución de la posología, fraccionamiento de la dosis en varias tomas) si el estado psicopatológico lo permite y en segundo tiempo prescribir un antiparkinsoniano a dosis mínima.

En cura ambulatoria o en medio no especializado, un tratamiento profiláctico se justifica por la frecuencia de la sintomatología parkinsoniana y del lapso eventual hasta una intervención terapéutica correctora.

Después de seis meses de tratamiento una suspensión progresiva puede considerarse con el paciente. De preferencia se realizará en el medio hospitalario teniendo en cuenta el riesgo de aparición precoz de síntomas de abstinencia y prestando atención a la aparición diferida en algunas semanas de un síndrome depresivo.

Por fin, cualquiera sea el modo de prescripción inicial, la eficacia parcial de los antiparkinsonianos no permite descartar la posibilidad de la aparición o de la persistencia de un efecto extrapiramidal que necesitaría un ajuste de la posología de los neurolépticos o los antiparkinsonianos utilizados en el caso particular e inclusive la introducción de una terapéutica alternativa ■

I - CUADRO DE CORRECTORES ANTIPARKINSONIANOS

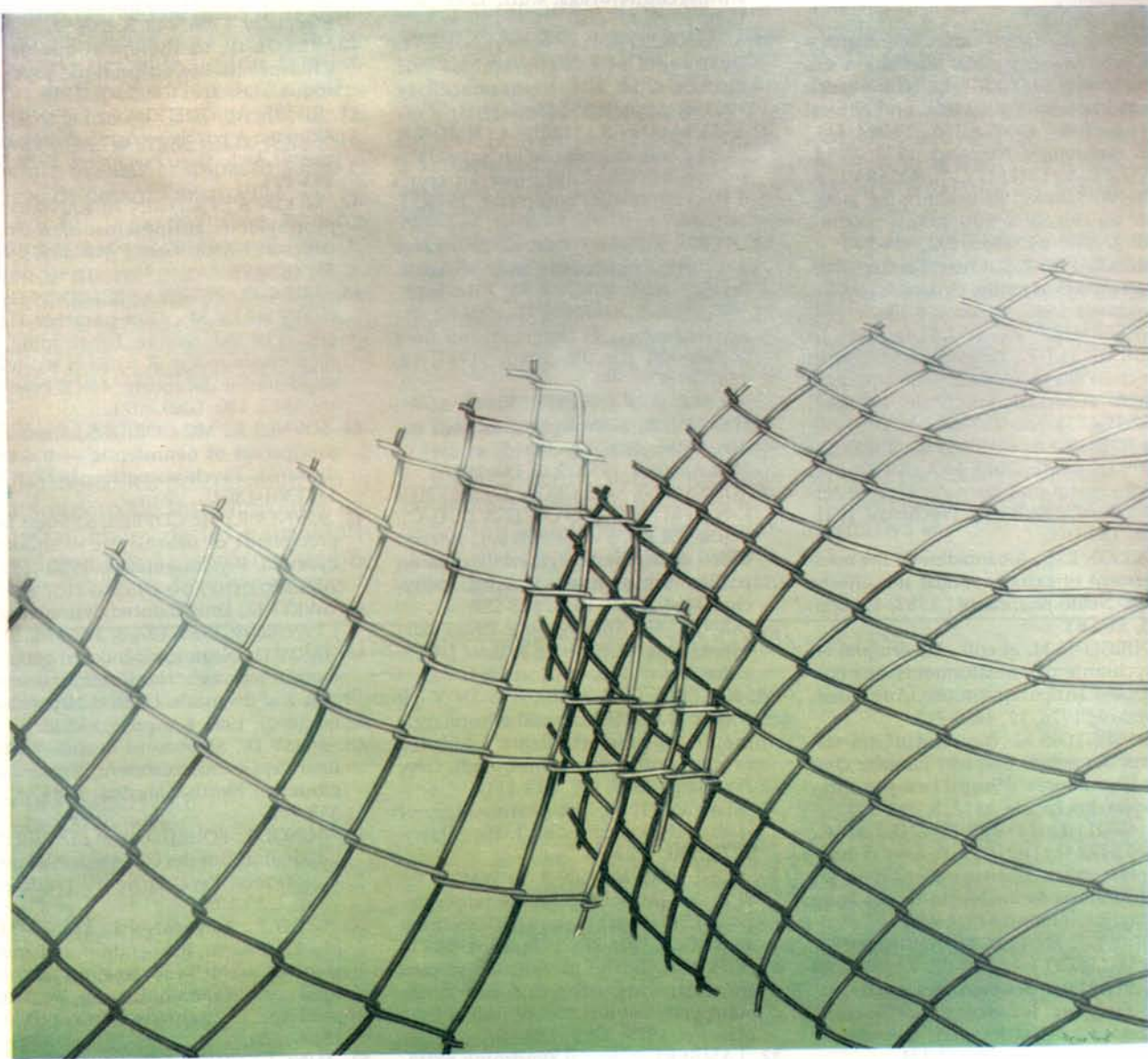
Clasificación	Nombre de la Especialidad*	Perfil psicofarmacológico y terapéutico	Presentación (en mgr.)	Posología diaria habitual	Cantidad de tomas por día
I					
• DERIVADOS DEL BENZHYDROL:					
1. Trihexifenidilo	Artane® Artane 15® Parkinane R®	Muy estimulante	x gotas=1 compr. a 2 y 5 compr. a 15 cáps. a 2 y 5	6 a 15 mg	3 1 3
2. Orfenadrina	Disipal®	Estimulante	compr. a	50 a 300 mg	3
3. Biperideno	Akineton Retard®	Estimulante	compr. a 4	4 a 8 mg	1
4. Etybenzotropina	Ponalide®	Poco estimulante	amp. a 5	2,5 a 5 mg	1
5. Procyclidina	Kemadrine®	Sedativo	compr. a 5	7,5 a 30 mg	3
• DERIVADOS DE LAS FENOTIACINAS					
—Profenamina	Parsidol®	Sedativo	compr. a 50	100 a 500 mg	5
• DERIVADOS DE la DIBENZOTHEPINA					
—Tropatepina	Lepticur®	Sedativo	amp. y comp. a 10	comp. 10 a 30 amp. 10 a 20 mg	1 a 2 1 a 2
II					
• AMANTADINA	Mantadix®		caps. a 100	100 a 400 mgr.	1 a 2

I ANTIPARKINSONIANOS ANTICOLINERGICOS
II ANTIPARKINSONIANOS DOPAMINERGICOS

* Nombres registrados en Francia

Bibliografia

1. ADLER L.; ANGRIST B.; PESELOW E.; CORWIN J.; MASLANSKY R.; ROTROSEN J.A., controlled assesement of propranolol in the treatment of neuroleptic - induced akathisia. *Brit. J. Psychiat.*, 1986, 149, 42-45.
2. ALTAMURA A.-C.; BUCCIO M.; COLOMBO G.; TERZY A.; CAZZULO C.-C., L'association entre halopéridol et orphéadrine dans la thérapie de la schizophrénie, une étude clinique et pharmacocinétique. *Encéphale*, 1986, 12, 31-36.
3. AYD E.-J. Jr., A survey of drug - induced extrapyramidal reactions. *J.A.M.A.* 1961, 175, 1054-1060.
4. AYD E.-J. Jr., Early - onset neuroleptic - induced extrapyramidal reactions: a second survey, 1961-1981. In: *Neuroléptics: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, COYLE J.-T., ENNA S.-J., eds. Raven press, New York, 1983, 75-92.
5. BAKER L.-A.; CHENG L.-Y.; AMARA I.-B., The Withdrawal of Benzotropine Mesylate on chronic schizophrenic patients. *Brit. J. Psychiat.*, 1983, 143, 584-590.
6. BALDESSARINI R.-J., Clinical and epidimologic aspects of tardive dyskinesia. *J. Clin. Psychiatry*, 1985, 46, Sec. 2, 8-13.
7. BETERMIEZ P.; DELAHOUSSE J.; PEDINIELLI J.-L., Les anticholinergiques au cours des traitements neuroleptiques, intérêt et sevrage. *Encéphale*, 1986, 12, 169-174.
- 7 bis. BOBRUFF A.; GARDOS G.; TARSY D.; RAPKIN R.-M.; COLE J.-O.; MOORE P., Clonazepam and phenobarbital in tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiatry*, 1981, 138, 189-193.
8. BORISON R.-L., Amantadine in the management of extrapyramidal side-effects. *Clin. Neuro-pharmacol.*, 1983, 1, suppl. 1.S, 57-S 63
9. BOURGEOIS M. et coll., De l'emploi en psychiatrie des médicaments dits correcteurs antiparkinsoniens. *Ann. Med. Psychol.*, 1976, 12, 44, 9-510.
10. BOURGEOIS M., Les dyskinésies tardives des neuroleptiques - Enquête chez 3140 malades d'hôpitaux psychiatriques. *Encéphale*, 1977, 3, 299-320.
11. CAROLI F.; LITRE-POIRIER M.-F.; GINESTET D.; DENIKER P., Essai d'interruption des antiparkinsoniens dans les traitements neuroleptiques au long cours. *Encéphale*, 1975, 1, 69-74.
12. DAVY J.-P.; MOULIN M.; ANDERSON J.-C.; HALBECQ J.-J.; MOREL P.; POILPRE E., Relations des taux des neuroleptiques avec les doses, les actions thérapeutiques et les effets secondaires. *Encéphale*, 1978, 4, 4, 293-321.
13. DELAY J.; DENIKER P.; FOURMENTE J.; GREEN A.; ROPERT M., Nouveaux Types d'accidents nerveux dus à un médicament neuroleptique: la Prochlorpromazine. *Ann. Méd. Psychol.*, 1957, 510-515.
14. DENIKER P.; GINESTET D.; LOO H., In: *Maniement des médicaments psychotropes*. Doin Editeurs, Paris, 1980, 121-126.
15. DENIKER P., L'affaire des dyskinésies tardives, ou T.D., *Encéphale*, 1984, 10, 153-154.
16. DIEPART E.; COTTEREAU M.-J.; DENIKER P., Dyskinésies tardives et neuroleptiques. *Encéphale*, 1979, 5, 317-337.
17. GAIO J.-M., Les dyskinésies tardives: revue de la littérature, étude du triaprïde à propos de 10 observations personnelles et rôle du GABA. Thèse Méd., Grenoble, 1981.
18. GARDOS G.; COLE J.-O., Tardive dyskinesia and anticholinergic drugs. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 2, 200-202.
19. GARVER D.-L.; DAVIS J.-M.; DEKIRMENJIAN H., Pharmacokinetics of red blood cell phenothiazine and clinical affects. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1976, 33, 862-866.
20. GELENBERG A.-J., Amantadine in the treatment of benzotropine refractory extrapyramidal disorders induced by antipsychotic drugs. *Curr. Ther. Res.*, 1978, 23, 2, 275-380.
21. GELENBERG A.-J., General principles of treatments of extrapyramidal syndromes. *Clin. Neuro-pharmacology*, 1983, 6, suppl. 1, S52-S56.
22. GISSELMANN A.; MARIN A.; SIMON P., Etude pilote des effets d'un antiparkinsonien anticholinergique au cours d'états dépressifs. *Encéphale*, 1975, 1, 363-366.
23. HUBER J.-P., Le syndrome de sevrage aux antiparkinsoniens en psychiatrie. *Psychol. Méd.*, 1982, 14, 13, 2011-2012.
24. JELLINEK T.; GARDOS G.; COLE J.-O., Adverse effects of antiparkinson drug withdrawal. *Am. Psychiatry*, 1981, 12, 1567-1571.
25. JESTE D.-V.; WIANIEWSKI A.-A.; WYATT R.-J., Neuroleptic-associated tardive syndrome. *Psychiatric clinics of North America*, 1986, 9, 1, 183-192.
26. JOHNSTONE E.-C.; CROW T.-J.; FERRIER I.-N.; FRITH C.-D.; OWENS D.-G.-C.; BOURNER R.-C.; GAMBLES S. J., Adverse effects of anticholinergic medication on positive Schizophrenic symptoms. *Psychol. Méd.*, 1983, 13, 3, 513-527.
27. KANE J.-M., Antipsychotic drugs side-effects. Their relation ship to dose. *J. Clin. Psychiatry*, 1985, 46 (5, sec. 2) 16-21.
28. KEEPERS G.-A.; CLAPPISON V.-J.; CASEY D.-E., Initial anticholinergic prophylaxis for neuroleptic - induced extrapyramidal syndromes. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1983, 40, 1113-1117.
29. KLAWANS H.-L., The pharmacology of tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiatry*, 1973, 130, 1, 82-86.
30. KLINE N.-K.; MASON B.-T.; WACAL C., Biperiden (Akineton) effective prophylactic and therapeutic antiparkinsonian agent. *Curr. Ther. Res.*, 1974, 16, 838-843.
31. KUMARS, Uses of parenteral diazepam in controlling drug-induced acute extrapyramidal side effects. *Indian Practitioner*, 1979, 32, 8, 439-444.
32. LAMBERT P.-A., Le syndrome extrapyramidal induit par les neuroleptiques. *Encéphale*, 1973, 62, 1, 78-105.
33. LIPINSKI J.-F.; ZUBENKO G.-S.; COHEN B.-M.; BARBEIRA R.-J., Propranolol in the treatment of neuroleptic induced akathisia. *Am. J. Psychiatry*, 1984, 141, 3, 412-415.
34. MANOS N.; CKIOUZEPAS J.; LOGOTHETIS J., The need for continuous use of antiparkinsonian medication with chronic schizophrenic patients using long-term neuroleptic therapy. *Am. J. Psychiatry*, 1981, 138, 2, 184-188.
35. MARDER S.-R., Depot neuroleptics: side effects and safety. *J. of Clinical Pharmacology*, 1986, 6, 1, Supp. 24S-29S.
36. MOLEMAN P.; JANZEN G. et coll., Relation ship between age and incidence of parkinsonism in psychiatric patients treated with haloperidol. *Am. J. Psychiatric*, 1986, 143, 2, 232-34.
37. PETIT H.; CATTEAU J.; DUMON J.-P.; LIBERT C., Traitement de l'akathisie des neuroleptiques par le propranolol. *La Presse médicale*, 1985, 14, 16, 895-896.
38. POLLAK P.; GAIO J.-M.; HOMMEL M.; PELLAT J.; PERRET J.; CHATEAU R., Modifications de signes extrapyramidaux par l'apomorphine associée à différents antagonistes dopaminergiques. *Rev. Neurol.* 1982, 138, 409-413.
39. RAMZY Y.; SAMARTHIJI L., Prevalence of the rabbit syndrom. *Am. J. Psychiatry*, 1986, 143, 5, 656-57.
40. REVOL L., La thérapeutique par la Chlorpromazine en pratique psychiatrique. Masson et Cie, Paris, 1956.
41. RIFKIN A.; QUITKIN F.; KLEIN D.-F., Akinesia: A poorly recognized drug necessary? *Arch. Gen. Psychiatry*, 1978, 35, 483-489.
42. RIFKIN A.; QUITKIN F.; KANE J., An prophylactic antiparkinsonian drugs necessary? *Arch. Gen. Psychiatry*, 1979, 35, 483-489.
43. SIRIS S.-G.; RIFKIN A.; REARDON G.-T.; NOVEMBER M., Comparative side-effects of imipramine, benzotropine, or their combination in patients receiving fluphenazine decanoate. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 1069-1071.
44. SOVNER R.; MC GORILL S., Stress as a precipitant of neuroleptic - induced dystonia. *Psychosomatics*, 1977, 134, 11, 1301-1302.
45. SOVNER R.; Mc GORRILL S., Stress as a precipitant of neuroleptic - induced dystonia. *Psychosomatics*, 1982, 23, 7, 707-709.
46. SWETT C., Drug-induced dystonia. *Am. J. Psychiatry*, 1975, 132, 5, 532-534.
47. TARSY D., Neuroleptic-induced extrapyramidal reactions: classification, description and diagnosis. *Clinical Neuropharmacology*, 1983, 6, suppl. 1, S9-S26.
48. TARSY D., Movement disorders with neuroleptic-drug-treatment. *Psychiatric clinics of North America*, 1984, 7, 3, 453-471.
49. TIGNOL J.; BOURGEOIS M.; DAUBECH J.-F., Indications des correcteurs des neuroleptiques. *Psychiatrie du Praticien*, 1980, 3, 59-62.
50. TODD R.; LIPPMANN S.; MANSHADI M.; CHANG A., Recognition and treatment of rabbit syndrome, an uncommon complication of neuroleptic therapies. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 11, 1519-1520.
51. TUNE L.; COYLE J.-T., Serum levels of anticholinergic drugs in treatment of acute extrapyramidal side effects. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1980, 37, 293-297.
52. VAN PUTTEN T.; MAY P.-R.-A., "Akinetic depression" in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1978, 35, 1101-1107.
53. VAN PUTTEN T., Vulnerability to extrapyramidal side effects. *Clin. Neuropharmacol.* 1983, suppl. 1, S27-S34.
54. VAN PUTTEN T. et coll., Akathisia with haloperidol and thiothixene. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984, 41, 1036-1039.
55. VANTERIN C.-U.; VEILLON F., Etude clinique d'un nouveau correcteur du syndrome d'imprégnation neuroleptique dans les états psychotiques aigus.



DIANA DOWEK
Atrapado con salida
Pintura Acrilica / 1981 / 1.10 x 1.20

Borderlines Estados Límites Fronterizos

Polémica en Nosografía y Psicopatología

Esta sección, hoy destinada al tema difícil y conflictivo de los pacientes borderline, quiere ser el nudo de la revista. Pretende, sin agotarla, dar un panorama, a veces polémico, a veces necesariamente integrador, que ilumine los temas importantes de nuestra disciplina.

Creemos que la aparición periódica de estos informes especiales pueden y deben instrumentarse para diversos propósitos: material de estudio, aporte de nuevos puntos de vista, actualización o disenso creativo.

El Dr. René Epstein, médico psiquiatra y psicoanalista, se encuentra trabajando en este tema desde hace más de diez años. Será el guía que señale y habilite los mensajes de este Dossier.*



casos con una historia de varias internaciones anteriores.

Desde lo personal, una mayor experiencia y desde lo científico-ideológico, la penetración de los trabajos que se venían desarrollando en otros países se unieron a las preguntas que me hacía acerca de estos pacientes de los que acabo de dar algunos brochazos, que a pesar de cuadros muy floridos de desorganización, en otros momentos no podía considerar psicóticos, así como tampoco neuróticos, por el simple hecho de haber requerido internación. No pertenecían al "endógeno" clásico ni eran simples cuadros depresivos o de excitación.

O. Kernberg(1) nos hablaba de episodios psicóticos transitorios y H. Rosenfeld(2) de psicosis transferenciales transitorias.

También cobraban fuerza algunas preguntas sobre los planteos de W. R Bion(3) de "aspectos neuróticos" y "aspectos psicóticos" de la personalidad. En otro orden de cosas había que recategorizar el "deterioro", determinación cuantitativa que se volvía concepto y se aplicaba por igual a esquizofrénicos, ancianos y estos pacientes de los que el brochazo inicial muchas veces nos mostraba que no eran lo uno (ni mucho menos lo otro). También por la presión de un transfondo constituido por los requisitos de una actividad grupal institucionalizada que necesitaba diagnósticos como base comunicacional, por no hablar de los pedidos de familiares que buscaban en la nomenclatura un reaseguro frente al abismo de la descompensación psicótica, frente a las distintas aproximaciones terapéuticas del medio, frente a un futuro cuestionante.

Y naturalmente las necesidades de los mismos terapeutas, teniendo

Mi interés por los pacientes fronterizos o borderline surge hacia comienzos de la década del 80, al llamarme la atención entre los pacientes de la internación total o parcial (hospital de día) un grupo, que a pesar de su descompensación psicótica se destacaba por la posibilidad de registrar elementos de la realidad externa, y que nunca llegaban a presentar el "frío" afectivo que desde el registro contratransferencial detectaba en los pacientes esquizofrénicos.

Además, en esa primera aproximación estos pacientes eran muy exigentes de atención y había gran dificultad para instaurar una contención o apoyo farmacológico. Los psicodiagnósticos por su parte, a nivel del test de Wechsler mostraban valores de "deterioro" muy altos, que contrastaban con la pertinencia afectiva que estos enfermos podían demostrar en muchos momentos, tanto en relación con situaciones propias como ajenas, momentos en los que incluso no parecían psicóticos por su capacidad de contacto. Y todo esto a pesar de contar en muchos

* Miembro de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires; ex miembro de la carrera de Investigador y actual Director de Becarios del CONICET.

Mansilla 3267 3 "A" 1425 Bs. As.
Tel. 826-3512

que sintonizar sus expectativas con las realidades de la enfermedad.

Cuando estas preguntas habían tomado una cierta forma, llamárase fronterizo, borderline o limítrofe, sucedió también (1985) que el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) abrió el apoyo presupuestario para investigadores clínicos sin dedicación exclusiva. Las preguntas pudieron convertirse, por lo menos en parte, en un proyecto de investigación con la virtud adicional de que probablemente por primera vez entraba en la zona de influencia del CONICET una investigación que partiera de una psicopatología de base psicodinámica. Y por qué no decirlo, psicoanalítica, marcando una evolución del pensamiento de la ciencia oficializada que obviamente no podía sino enriquecer a todas las disciplinas concurrentes.

Anotemos aquí un solo resultado de la decisión de comenzar ese proyecto de investigación: descubrir que Wechsler mismo(4) había relativizado varios años antes el valor diagnóstico para su cálculo de deterioro, lo que nos alivió el tratar de explicar el que los valores calculados para un grupo de pacientes con internación no arrojasen diferencia* entre esquizofrénicos y esquizofrénicos latentes (la designación para pacientes fronterizos en el ICD-9 de la OMS).

He aquí las razones de mi interés por este dossier.** Además de creer que la postura de Vertex promueve también una postura científica e interdisciplinaria como la que me hiciera considerar

* Vale la pena señalar que de todos modos la distribución de los distintos parámetros que se computan para el cálculo del deterioro no era la misma en ambos cuadros, según nuestros datos preliminares.

** No dejó de llamar mi atención este comentario de H. Rosenfeld(5, pág. 25): "Mi propio llamado en publicaciones y otros lugares para fondos de investigación para permitir nuevos trabajos sobre esquizofrenia no han sido exitosos, así que he persistido en continuar mi propia investigación con los casos que me llegaron en privado" Va de suyo que reproduzco este comentario para mostrar lo universal de la dificultad para realizar investigaciones psicodinámicas con apoyo institucional.

de interés lograr apoyo del CONICET para buscar la respuesta a mis preguntas.

Y he aquí el dossier. Desde el comienzo de los años 1980 la polémica sobre los pacientes fronterizos, borderline o los "états-limites" ha adquirido una importancia, por lo pronto en nuestro medio, que no llama demasiado la atención porque la psicopatología que llega a tratamiento nos impone cada vez su necesidad.

Quizás hubiera sido de interés que B. Corsaro no sólo hiciera un estudio sobre la penetración del diagnóstico borderline y el "trastorno borderline" en nuestro medio, sino que también nos hubiera podido dar una idea acerca del estado de la investigación sobre el tema.

Creo que nos informaría de un aumento progresivo (que en este momento está siendo disputado por el "ataque de pánico" y otros recortes psicopatológicos similares), cambio por otra parte señalado por la inclusión del Trastorno Borderline de la Personalidad (y su primo hermano, el Trastorno Esquizotípico) en el DSMIII de la American Psychiatric Association (1980).

El dossier concluye con las ideas de dos autores de lengua francesa. Uno de ellos, J. Bergeret es uno de los autores que más ha hecho por formular un cuadro completo del paciente del "état-límite" etiopatogénico, psicodinámico, evolutivo y pronóstico, de amplia coherencia interna e insertado en un criterio nosográfico y nosológico general.

Su capítulo sobre "Les états limites" en la Encyclopédie Médica-Chirurgicale(6) que toma como sinónimos los términos "organization e état-límite", los "cas-limites" y los "border-line", nos lo muestra en la plenitud de su intento para asegurar la identidad propia del cuadro, con un centramiento en enraizarlo en la patología del narcisismo. Plantea un Yo en "un intento de mantenerse fuera de las dos grandes estructuras (la psicosis y la neurosis*) una de las cuales ha sido superada (la psicosis*), mientras que la otra no ha sido alcanzada, en cuanto a la evolución tanto pulsional como adaptativa del YO"(6, pág. 4) y diferenciando estrictamente, como también lo plantea en la entrevista

***Aclaraciones propias.

ta que publicamos, el "état-límite" de las "prepsicosis".

Al pasar, mencionamos que en ese artículo J. Bergeret reúne 58 diagnósticos distintos de la literatura psiquiátrica y psicoanalítica que considera designado pacientes fronterizos.

J. Bergeret en su entrevista de hoy nos hace una serie de puntualizaciones de las que extraigo algunas (además de aquellas referidas a Freud y al lugar que se le ha adjudicado y se le adjudica, a sus historiales y escritos, y a su final reconocimiento de que Freud ha sido un gigante sobre cuyos hombros él también se apoya). J. Bergeret nos plantea que estos pacientes estarían definidos por un vacío, imposibilitados de llegar a una estructura definitiva, no requiriendo tratamiento institucional, defendiéndose contra la depresión por la pérdida del objeto anaclítico, sin angustia de castración ni de despedazamiento, evolucionando en tratamiento hacia formas fóbicas, y cuando lo hacen hacia la psicosis, bajo formas maniaco depresivas o melancólicas.

Es de notar que esta afirmación en principio no coincide con lo informado por A. Tarnopolsky y M. Berelowitz(7) en su puesta al día, cuando afirman (pág. 729) "que la mayoría de los borderlines no desarrollan padecimientos afectivos; un número variable presenta síntomas afectivos en el seguimiento, pero probablemente no más que otros trastornos de la personalidad".

J. Bergeret se define como un clínico enojado que tuvo que teorizar un compartimiento psicopatológico suplementario, operativo tanto respecto al diagnóstico como a la logística del tratamiento.

E. Laurent nos muestra un momento de una posibilidad de cambios en el campo de la trascendente escuela psicoanalítica francesa que se continúa desde Lacan: un punto de partida en el mismo interior del discurso lacaniano (que por otra parte también veremos que señala H. Gobbi), a partir del cual aparece una tercera situación que funciona como alternativa: que además del "límite al psicoanálisis" que "instala la psicosis", existen situaciones en que a nivel de la "personalidad" se juega algo del psicoanálisis, más allá de los fenómenos elementales.

Señalo sólo al pasar que E. Laurent y J. Bergeret disienten en sus definiciones de la psicosis, el pri-

mero planteando al sujeto psicótico como aquel que "falta al psicoanálisis", y el segundo considerándolo como el que utiliza lo simbólico de un modo particular, mientras que al "état-limite" le adjudica dificultades de simbolización (J. Bergeret(6) J.-F. Allilaire(8)).

E. Laurent pone una visión crítica en la interfase psiquiatra psicoanalista: personalidad vs. síntoma, los psicodinamismos vs. el diagnóstico del paciente, señalizando un conflicto que hace "síntoma" cuando (diría yo) de distintos lugares en la terapéutica se trata.

Y B. Corsaro nos acerca justamente a los efectos de esos lugares, a la importancia de los mismos, en particular desde el ángulo de los distintos esquemas referenciales, en lo psiquiátrico y en lo psicoanalítico.

Resulta difícil ubicar el interés de su investigación si uno se aferra a posturas positivistas. Porque en este, nuestro campo de tarea, el problema de los distintos esquemas referenciales excede a mi entender la adjudicación usual que se hace a ese hecho como sinónimo de falta de científicidad (Pero sobre esto volveré más adelante).

La investigación de B. Corsaro nos sugiere una serie de cuestiones, además de la información que nos da: ¿Cuál es el lugar en que se juega la existencia o no de un cuadro patológico por razones histórico-culturales? ¿Cuáles son las cuestiones metodológicas y cuál su ubicación para que por ej., en distintos países se "vean" distintas nosografías, prevalencias, etc.? ¿Qué, en el caso de los fronterizos, determina el uso del criterio diagnóstico "estrecho" o "amplio"?

Lo que queda bastante fuera de toda duda es la importancia de la presencia psicodinámica psicoanalítica en las categorizaciones que se realizan también en el ámbito institucional, por lo pronto en nuestro medio porteño, a pesar de, o justamente por, la multiplicidad de esquemas referenciales. También resulta obvia una buena disposición a recurrir a distintos esquemas referenciales, aun los no psiquiátricos, como lo ilustra el conocimiento de herramientas psiquiátricas de factura reciente, particularmente en nuestro medio donde no hay prácticamente in-

vestigación en este nivel, como dijéramos. Posiblemente el campo en que mueve la encuesta de B. Corsaro, el de los pacientes fronterizos, juega aquí como en otros países, un papel condicionante, por las dificultades que propone.

Estas y otras reflexiones nos surgen de este trabajo.

H. Gobbi nos adentra en un mundo que los autores mencionados no pueden plantear con la claridad con la que lo pueden hacer los que se respaldan fuertemente en las fantasías que la clínica nos acerca, las escenificaciones de personajes y modos vinculares, afectos de presencia masiva, estados mentales, mas que mecanismos de defensa o capítulos de la psicogénesis. Además nos brinda la perla de Freud hablándonos de "casos fronterizos mixtos", en una cita muy poco conocida.

En cierto sentido da cuenta de toda una historia de la clínica, palpitante, referida por J. Bergeret desde la otra cara de la moneda, con su enojo al no encontrar un ordenamiento incluyente del fronterizo.

Insisto en el aspecto clínico que le adjudico a la revisión de H. Gobbi, pues incluso si al primer agrupamiento de las "tendencias conceptuales" él lo llama el de la Tendencia "filosófica" creo que la idea de "turbulencia emocional" de W. R. Bion, si bien esencial, refleja un aspecto que genera más que habitualmente un padecimiento clínico.

Como ya lo señalara, considero también de interés su confluencia con E. Laurent acerca del desarrollo de J. Lacan que daría cuenta de la posibilidad de encontrar un calificativo distinto del de "neurosis grave", tan frecuente en nuestro medio y tan cuantitativo, frente a casos que otros clínicos llamarían fronterizos.

H. Gobbi también incursiona en lo que pienso es un eje de este dossier, que acabó de plantear, cuando dice: "...nos interesa más la descripción y la comprensión impresionista de las transiciones clínicas que de la clínica aislada y ordenada... Esta postura define con más precisión la comprensión psicoanalítica de lo que es un borderline".

Parafraseando los conceptos

que nos acerca: Su visión está ubicada en un espacio claustro-agarofóbico donde lo psicogenético pierde algo de su fuerza. Pero en nuestro campo científico, ¿Quién puede manejarse con todos los elementos de las series complementarias a la vez?

Esta aproximación más cercana a la práctica clínica de H. Gobbi, está acompañada en este dossier, desde el punto de vista "diametralmente opuesto" de lo biológico, por la puesta al día de A. Lagomarsino sobre la psicofarmacología de los fronterizos.

Así como desde el punto de vista del psicoanalista un gran "handicap" en el tratamiento del fronterizo es el frecuente pasaje a la acción, A. Lagomarsino desde el comienzo de su trabajo reconoce que el gran problema del psicofarmacólogo o el psiquiatra es que: "En los cuadros borderline no existe un 'tratamiento farmacológico de elección'... fármacos pertenecientes a diferentes clases químicas son de utilidad en algunos subgrupos de pacientes borderline..." (y luego también llama la atención sobre el problema de las actuaciones).

(No dejemos pasar por alto en este lugar que el trabajo de A. Lagomarsino es el que también más nos acerca a la cuestión de los subagrupamientos dentro del campo de los fronterizos, que no hemos de profundizar).

Luego A. Lagomarsino nos agrega además, sobre la cuestión del tratamiento por fármacos: "En vista de los frecuentes fracasos, el aporte de la psicofarmacología debe ser apreciado como un recurso potencialmente valioso para contribuir al resultado de la psicoterapia".

Son también de ser tenidos en cuenta en el plano más teórico los comentarios que hace sobre los sucesivos emparentamientos que le fueran adjudicados a los fronterizos, pero creo que no podemos caer en la idea de un síndrome común, tiene que hacer permanente referencia al revisar los efectos de los fármacos a sus efectos antidepresivos, que en general no son los de elección por los que esos fármacos se distinguen.

Veamos ahora nuestros autores invitados • • •

DISTURBIO BORDERLINE

SINOPSIS CLINICA Y METAPSICOLOGICA

Dr. Humberto Gobbi*

"Agregaré una última inferencia, ya no referida a la pedagogía, sino a la posición del pedagogo. Cuando éste ha aprendido el análisis por experiencia en su propia persona, habilitándose para aplicarlo en apoyo de su trabajo en casos fronterizos mixtos, es preciso, evidentemente, conceder el derecho de aplicar el análisis, y no es lícito estorbarlo por estrechez de miras".

Revisión etimológica

Sr. Freud, Viena 1925 — Prólogo a August Aichhorn, *Juventud descarriada* (24)

El término **borderline** fue introducido por primera

vez en la bibliografía psiquiátrica y psicoanalítica por autores anglosajones; Hughes en 1884 y Stern en 1938, respectivamente.

Es volcado al castellano como **fronterizo** y al francés con el término **límite**. Este último es el usado en el capítulo correspondiente de la *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* en su sección *Psychiatrie*(4), (90).

En nuestra revisión etimológica(14), hemos decidido respetar el cuño anglosajón para indagar sobre la metáfora del **borde**.

"Borde", del francés y del fránico "bord" significa orilla. Quizá la acepción más descriptiva es la que alude a borde como adjetivo: "bastardo" que procede del aragonés "bort" y del catalán "bord" y éste del latín "būrdus" = "mulo".

Mulo: "macho" del latín "mūlus". Sus derivaciones "Mula", hembra, de aquí "Mular" y "Mulato", macho joven por comparación de la generación híbrida del mulato con la del mulo (cuadrúpedo nacido de asno y yegua o de caballo y burra) de aquí deriva "Muleta": cría femenina del género mular de donde: "palo con travesaño en que se apoya el cojo, en cierto modo le lleva como la mula a su jinete; de aquí "muletilla".

Nos encontramos con el clásico dilema sobre la ambigüedad del concepto. ¿Qué significa la palabra **borderline**?, ¿es un accidente histórico o una entidad conceptual? La experiencia clínica demuestra que el borde de la insanía no es una línea, es más bien un vasto territorio sin una división aguda: una tierra de nadie entre la salud y la locura (A. Green)(32, 33, 34).

Si revisamos el Diccionario de Laplanche y Pontalis la conclusión es que el **borderline** como un conjunto de síntomas neuróticos es una falacia, y el **borderline** como un conjunto de síntomas psicóticos es una esquizofrenia. Sobre estos puntos se han logrado acuerdos extensos derivados de importantes Coloquios Internacionales acerca del tema(25, 37, 38, 39).

Breve revisión histórica

Del perfil transversal a la perspectiva longitudinal

El concepto de **fronterizo** nace en la literatura anglosajona quizás por encontrarse liberada —por lo

menos en parte— de la tutela de las síntesis magistrales, necesarias pero rígidas, de Magnan y Kraepelin. En

1884, Hughes utiliza por primera vez el término **límitrofe** para referirse a las personas cuyas vidas transcurren próximas al borde de la locura(36). Rosse en 1890(76) extiende el concepto a otras condiciones como obsesiones severas, compulsiones, fobias bizarras e histerias "graves".

Cuando desde la psiquiatría se aplica el modelo psicótico son las descripciones de Kraepelin y Bleuler a las que marcan el rumbo del concepto. Stone(89) cree que la rectificación bleuleriana al pesimismo de Kraepelin acerca de la demencia precoz es el germen del concepto de **fronterizo**, de la misma manera que la denominación de Freud de **neurosis narcisista**, que retira soporte orgánico a la esquizofrenia, se ubica en igual dirección.

El primer intento de deslinde de la esquizofrenia la emprenden Hoch y Polatin recién en 1949, al describir la esquizofrenia pseudoneurótica como un cuadro sutil caracterizado por pan-neurosis, pan-ansiedad y pan-sexualidad.

Siguiendo en el ámbito del modelo psicótico, es Claude en 1937(13), quien establece la relación con los cuadros afectivos ciclotímicos, depresivos y maníacos al describir las crisis esquizomaniacas cercanas a la forma esquizoafectiva de la esquizofrenia ya descrita por Kasanin en 1933(43). A esta altura quedan establecidas las vecindades del futuro concepto **borderline** con la esquizoidia y la depresión; vínculo que no se perderá jamás y reaparecerá bajo distintas descripciones hasta en las más moderna definiciones.

Desde el modelo neurótico son los aportes psicoanalíticos los que lideran las definiciones. W. Reich en 1925(70) describe el "carácter impulsivo"; en 1927, Alexandre hace lo propio con el "carácter neurótico". Pero se admite que fue Stern en 1938(87) el primero en dar al término **borderline** su status formal al deslindar un grupo de pacientes de consulta demasiado enfermos para ser analizables al modo clásico. Se debe a este autor la descripción de una de las características salientes que presentan casi todos estos pacientes y que es puesta al descubierto por el trabajo analítico, nos referimos a lo que él llamó "hemorragia mental" (mental bleeding) que se distingue por una intolerancia al dolor mental, siempre penetrante; frente a cualquier disconfort el resultado será el sentimiento de estar siendo herido o lastimado.

En 1942, H. Deutsch(15) describe formas similares a las anteriores deslindándolas de las esquizofrenias

* Médico Psiquiatra y Psicoanalista. Miembro de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires.
Rep. de la India 2823 — 9º B. Bs. As. tel.: 803-2544

y por las peculiares características de la personalidad las denominó personalidades "como si" (as if). En 1947, M. Schmideberg(79) realiza una exhaustiva descripción de estos cuadros enfatizando que son pacientes "estables en su inestabilidad". Finalmente, corresponde a R. Knight (1954)(49) la exposición considerada como definitiva acerca del término *borderline* en sus aspectos diagnósticos, psicodinámicos y terapéuticos.

Anticipaciones al concepto

El síndrome límite parece representar una realidad clínica de cobertura diagnóstica cada vez mayor, tanto como diagnóstico *ex facto* (actual) cuanto como diagnóstico *ex post facto* (esto es, como ajuste diagnóstico de un cuadro examinado con anterioridad)

La conceptualización del síndrome ha estado fluctuando en las dos últimas décadas entre una formulación dinámica de tipo estructural, enderezada mayormente a la comprensión psicológica del problema, y un deslinde clínico con jerarquización sintomatológica en busca de un diagnóstico académico. Nacido de la experiencia analítica, inferido de la intuición clínica o formulado por exclusión, de acuerdo a la fenomenología dinámica, el síndrome fronterizo representa un esfuerzo por traducir en términos conductuales la disfunción del yo (Grinker)(28) y, al mismo tiempo, ordenar una psicopatología heterogénea y móvil en una unidad conceptual. Así entrevistado, el modelo teórico tiene que situarse más allá de la concepción Kraepeliana centrada en el perfil transversal de los síntomas y abarcar una perspectiva longitudinal, atenta a la presencia —a veces simultánea— de niveles funcionales distintos, interactuantes, reveladores de un espacio tiempo psicopatológico propio y sui generis(*). La perspectiva longitudinal debería sostener al máximo las reglas y las normas del método psicoanalítico con el menor uso posible de parámetros (Eissler)(17) de manera tal de uniformar nuestro instrumento de observación princeps: la situación analítica. De esta manera se evitarán las cavilaciones y se podrá superar el antagonismo o, por lo menos, la ambigüedad existente entre los conceptos de estado o estructura, responsable en gran medida, del fárrago semántico. Aunque en teoría y técnica el disenso sea la regla, los hechos clínicos permiten encontrar experiencias comunes, vale decir, "podemos compartir nuestras percepciones aunque no nuestras concepciones" (A. Green)(33).

Tendencias conceptuales

La vasta bibliografía sobre el tema, así como los acuerdos logrados en importantes simposios internacionales, muestran un amplio espectro de variables en juego. Hemos decidido seleccionar algunos, especialmente conceptos y tendencias que en el descubrimiento y la descripción logren unificaciones. En sen-

tido amplio proponemos cinco agrupamientos.

1^a) Una tendencia "FILOSOFICA" —más filosófica que clínica— tendiente a manejarse con "esencias" (por así llamarlas). Dentro de este ámbito descubrimos dos representantes fundamentales:

a. W. Bion, quien bascula con el concepto freudiano de censura del nacimiento y el concepto de turbulencia emocional en la latencia(8)(9).

b. A. Green(29, 30, 31, 32, 33, 35), que toma elementos básicos: "splitting" y "depresión primaria".

2^a) Autores que ponen el énfasis en la labilidad yoica (o del self) y en la difusión de la identidad. En este grupo ubicamos, en especial, a autores americanos: E. Jacobson(40, 4), O. Kernberg(47, 48), R. Grinker(28), S. Abend et al.(1), H. Searles(77), por citar algunos.

3^a) Investigadores que centran la atención en los datos emergentes de la situación psicoanalítica. Pertenecen principalmente a la Escuela Inglesa y a nuestro juicio, infieren en especial desde las ansiedades psicóticas, los mecanismos caracterológicos neuróticos que se erigen frente a éstas y un modo particular de vivir o estar alojado dentro de un objeto (si bien es importante destacar que no son las únicas variables que utilizan). En primer término mencionaremos a dos pioneras:

a. M. Klein(45), (46) [H. Etchegoyen (1982-1989) (19)]. En su trabajo sobre los estados maníaco depresivos desarrolla la noción de una frontera y un funcionamiento fronterizo entre la paranoia y la melancolía. En la actualidad, varios de esos casos clínicos serían diagnosticados como *borderline*.

b. H. Segal(78) en el capítulo de "Psicopatología de la posición esquizoparanoide" de su libro, describe los mecanismos defensivos de estos pacientes y acuña el concepto de "tercer área", lugar de la mente donde se resguardan o aíslan aspectos escindidos.

Otros autores (postkleinianos) han realizado aportes desde distintos vértices:

c. W. Bion(6, 7) describe en términos clínicos (pero fundamentalmente metapsicológicos) el funcionamiento psicótico de la mente. Explica los trastornos del pensamiento, la formación de objetos aglomerados o bizarros en las etapas post-restitutivas y la importancia determinante de un tipo particular de splitting —o escisión— fragmentario. Este autor jerarquiza el rol de la experiencia emocional como gestante del funcionamiento y del crecimiento mental que contiene tres elementos: L (love, amor), H (hate, odio) y K (knowledge, conocimiento) y el de las variantes (o deformaciones) negativas de estas tres emociones: -L (antiamor), -H (antiodio) y -K (anticonocimiento) producto de la envidia y el uso de la identificación proyectiva patológica (masiva). En esta línea de abordaje uno de sus aportes más importantes lo constituyen las nociones de ataques al vínculo y la arrogancia.

d. B. Joseph(42) describe la pseudocolaboración y un problema casi universal del paciente *borderline* cual es la intolerancia al dolor mental.

e. H. Rosenfeld(72, 73, 74) se destaca con la sistematización de la organización narcisista, idea que permite explicar la organización caracteriológica de estos pacientes. Implica tener presentes algunos conceptos(75): uno es el splitting del self (a nivel inconsciente el yo está escindido). El significado que adquirirá cada una de las partes del self dependerá de su relación e interacción con otras partes del self y con otros objetos, y es el resultado de una estructura compleja,

* En un Panel presentado en el Primer Congreso Argentino de Psicoanálisis titulado "Aportes para ampliar el lugar de la acción en la metapsicología psicoanalítica" (realizado en colaboración) propusimos líneas teóricas y modelizaciones para la comprensión de este tipo de perturbaciones basándose en la construcción de una UNIDAD ESPACIO-TIEMPO, con aportes de la topología (o análisis situs), las geometrías euclidianas y no euclidianas (26), (27).

de una agrupación en forma caracterológica como defensa frente al dolor mental. Defensas que tientan al "self infantil" en colusión contra los objetos adultos. Este concepto de organización narcisista* es no sólo un operador, un instrumento para la observación psicoanalítica sino que permite, además, realizar articulaciones con la microsociología(56) a nivel de la "mafia" y el "gang adolescente", porque lo que está internalizado es un grupo que funciona mafiosamente como un gang o pandilla adolescente interno y, en general, estas estructuras tienen las características de las de los adolescentes. Se trata de pacientes que son adolescentes (no sólo en el sentido evolutivo sino metapsicológico) pero narcisistas porque su actitud frente a los objetos buenos es querulante, rechazante e insultante. Además, permite articulaciones con la macrosociología, contribuyendo a la comprensión de aspectos de la gran masa, de la política, de las adicciones y su vinculación con la tiranía. De este autor también rescatamos sus aportes para el estudio de la hipocondría como defensa frente a las ansiedades confusionales.

f. D. Meltzer (60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67). Este autor ha desarrollado un minucioso esquema referencial que no sólo amplía y enriquece los conceptos de M. Klein y W. Bion sino que aporta (como veremos luego, junto con D. W. Winnicott) instrumentos para la comprensión de las fobias espaciales y la organización caracterológica narcisista pseudomadura. Los conceptos de confusiones de zonas libidinales, geográficas, psicosis geográficas, conflicto estético, como el estudio de una manera muy particular de habitar dentro del objeto en sus distintos "claustros", confieren más claridad a las enigmáticas, subrepticias y persecutorias relaciones que estos pacientes organizan en el espacio exterior. En este aspecto reformula los elementos de la experiencia emocional (que toma de Bion) al hablar del puritanismo como una forma de antiamor, del filisteísmo como forma del anticonocimiento y de la hipocrecia como representante del antiodio(68). Insistiremos luego, en la sinopsis metapsicológica sobre estos desarrollos.

A esta altura hacemos notar que en la última década se produce una reorganización teórica en este grupo que hoy no sabemos cómo denominar, pero intuimos que la inclusión enfática de las variables "splitting-espacio-tiempo", entre otras, ha gestado un flujo de nuevas ideas para la comprensión del concepto en estudio. Ubicamos en esta perspectiva, muy brevemente, a E. Bick(5) con sus aportes sobre

la función de la piel secundaria y la identificación adhesiva, que van a dar cuenta de lo que luego serán los espacios mentales donde se alojen aspectos y emociones escindidos (D. Meltzer)(63). Henri Rey(71) quien describe el espacio marsupial y el dilema claustro-agorafóbico del borderline. J. Steiner(80, 81, 82, 83, 84, 85, 86) que distingue cuatro áreas para la comprensión del funcionamiento de lo que denomina "posición borderline" y ahonda en el mecanismo de splitting y, por último, a H. Stewart(88) que afronta el concepto de espacio interior para comprender los sentimientos de vacío al tiempo que a través de un material clínico va mostrando cómo se desarrolla este espacio y la secuencia de emociones que puede ir alojando en un interjuego permanente entre la reacción terapéutica negativa y el crecimiento mental. Estos últimos autores logran un alto grado de penetración en la comprensión de la psicodinamia íntima del fronterizo. Así como de un modo práctico denominamos al primer grupo tendencia filosófica, denominaremos a éste la tendencia del espacio-tiempo.

4º) Finalmente, en Francia Diatkine(16), Kestenberg(44), Green(31), Chiland y Lebovici(12), Mises(69), entre otros, han realizado importantes aportaciones a la comprensión de los cuadros psicóticos y fronterizos en niños, latentes, púberes y adolescentes, como también estudios de seguimiento de esta perturbación en las posteriores etapas evolutivas del ser humano**.

5º) No podremos profundizar lo necesario sobre la dubitativa polémica existente en el campo lacaniano sobre la existencia del disturbo fronterizo como entidad diferenciada de las neurosis, las psicosis y las perversiones. Ya Lacan, en el Seminario III (1955-56)(50), al hablar de psicosis imaginariamente compensada invitaba a una postura inclusiva ironizando a través de la fórmula "nada más parecido a una prepsicosis que una neurosis"; veinte años después, en el Seminario 22, R.I.S.(1974-75)(52) y específicamente en el 23, el Synthoma (1975-76)(53) en el cual, al ocuparse de la vida y obra de James Joyce, la reformulación de su antigua nosografía es posible. En este Seminario resalta la desaparición del término psicosis para pasar a hablar de la Verwerfung del Nombre-del-Padre; ante la falta de ese significante, la estabilización se puede lograr por otros medios, que por supuesto no quedan reducidos a la metáfora delirante; el deseo de ser un artista que llamaría la atención del mundo, la voluntad de darse un nombre, su arte, asumen la compensación de la carencia paterna ("Retrato del artista adolescente"), cuando escribe "Finnegan's Wake" dice Lacan "una cierta relación a la palabra se le impone cada vez más hasta el punto en que termina por disolver el lenguaje", la escritura misma toma el valor de synthoma.(53)

El concepto de "Estructuras Synthomadas" inaugura un momento decisivo para repensar la posible "insertación" de lo borderline en la nosografía lacaniana. El nudo Joyciano que concibe Lacan en la última clase del Seminario XXIII amplía aún más esta perspectiva.(25)

*El concepto de organización narcisista (D. Meltzer (1968 y 1973) — H. Rosenfeld (1971)) que es un modo de funcionamiento mental, debe quedar claramente discriminado de otras descripciones. Nos referimos, por ejemplo, a los Trastornos Narcisistas del Self que H. Kohut (1971, 1977, 1986) diferencia de los trastornos fronterizos a los que considera no analizables (1971). Por el contrario Kernberg (1975), quien también distingue los Trastornos fronterizos de las Personalidades Narcisistas, aconseja para los primeros un psicoanálisis modificado, con buen pronóstico, no así para las Personalidades Narcisistas. En el viejo continente, autores franceses e ingleses, afines a las ideas de D. W. Winnicott, de Kohut y de Balint, también hacen una división entre Personalidades Borderline y Personalidades Narcisistas y consideran a los primeros de mayor gravedad que los segundos (Ver Harold Stewart, 1985)(88).

** Algunos de estos desarrollos introductorios fueron adelantados en un trabajo titulado: "Disturbo Fronterizo" De la clínica descriptiva a la clínica psicoanalítica. Una encrucijada en la nosografía y en la situación psicoanalítica", presentado en el XI Simposio y Congreso Interno de APde-BA, 17 y 18 Nov. 1989.

Sinopsis clínica y metapsicológica

Durante las dos últimas décadas hemos asistido al logro de múltiples descripciones clínicas que surgen de la aplicación de distintos métodos tales como el estadístico y el análisis multifactorial (Grinker, 28), que da origen a una monografía ya clásica en su género y el observacional fenomenológico directo de las situaciones puntiformes con la utilización del encuadre psicoanalítico y el agregado del estudio psicométrico (Kernberg, 47).

De estas descripciones surgieron distintos agrupamientos, tipos y subvariedades, así como intentos de esquematizar la frondosa sintomatología. Frente a tan abigarrado panorama, nos hemos inclinado por lograr un acercamiento simple que rescate los rasgos más universales o definitorios de la clínica del borderline y que dé cuenta de algunas de sus vicinidades; sin por ello dejar de remarcar que pensamos que, en primer lugar, "borderline" es una representación metafórica de la experiencia subjetiva de estos pacientes que son incapaces de encontrar una identidad estable pero que se sienten a sí mismos sentados sobre la verja entre una variedad de identidades diferentes dentro de la posición borderline (J. Steiner: 80, 82, 84, 85); en tercer lugar, borderline implica una formulación teórica del nivel del desarrollo en el cual estos pacientes funcionan.

Nos apoyaremos en la definición que da D. W. Winnicott (91, 92) para ordenar la clínica. Dice este autor: "Con el término caso fronterizo me refiero a aquél en el cual el núcleo de la perturbación del paciente es psicótico, pero éste posee una suficiente organización psicosomática cuando la ansiedad psicótica central amenaza con irrumpir en forma grosera. En tales casos es posible que el psicoanalista colabore durante años con la necesidad del paciente de ser psiconeurótico (como estado opuesto al de locura) y de que se lo trate como tal. El análisis funciona bien y todos se sienten satisfechos. El único inconveniente es que jamás termina. Se lo puede terminar y el paciente movilizar, incluso, una falsa persona psiconeurótica para terminar y expresar gratitud. Pero en rigor sabe que no se ha producido cambio alguno en el estado (psicótico) subyacente y que el analista y él han tenido éxito en su colaboración para provocar un fracaso".

Nos cuidaremos de dejarnos tentar y hacer referencia a la cuestión del pronóstico implícito en esta definición. Adalid de la reacción terapéutica negativa, del acting-out, de la impasse terapéutica y de la reversión de la perspectiva, el paciente borderline induce al recelo terapéutico, pero también ha estimulado el estudio de estos avatares (R. H. Etchegoyen, 18) (Rosenfeld, H. 75), logrando que esta visión escéptica de fines de los años sesenta hoy se haya revertido. Nos limitaremos a su postulación clínica: los pacientes borderline presentan un núcleo psicótico (con ansiedades psicóticas) resuelto con mecanismos psiconeuróticos, ¿de qué tipo?: fundamentalmente obsesionalidad compulsiva extrema y agorafobia (mecanismos obsesivos-fóbicos). Este primer nivel sintomatológico implica alto monto de obsesionalidad (antes llamados defectos esquizofrénicos) junto al síndrome claustro-agorafóbico del borderline que reintroduce la temática de la inhibición enunciada por Freud en 1926 y olvidada por la mayoría de nosotros. Estos dos componentes, obsesionalidad y agorafobia, explican las restricciones espaciales y relacio-

nales de estos pacientes que en una época fueron descritos como la "fachada obsesivo-compulsiva de la esquizofrenia" (G. Bychowsky, 11).

La investigación psicoanalítica de los últimos veinte años nos permitió descubrir, sobre este núcleo básico, algunos elementos estables que pasamos a detallar:

a. Ansiedades confusionales en el ámbito de la obsesionalidad grave.

b. "Paranoia" (es decir, fuertes ansiedades persecutorias de captura) cuando predomina la agorafobia. Recordemos las descripciones de Anna Freud en 1949 cuando describía el negativismo como reacción defensiva frente al pánico de lo que ella llamaba la sumisión emocional pasiva al objeto que recuerda los temores al engolfamiento por parte de éste en los estudios de las simbiosis de M. Mahler.

c. Estas ansiedades confusionales y persecutorias de cualidad psicótica enmascaran profundas ansiedades depresivas (o predepresiones en el sentido de preesquizoparanoideas) que A. Green magistralmente a descrito como depresión primaria, angustia blanca o psicosis blanca, que implican el temor a contactar con un mundo interno devastado al modo de un páramo donde los objetos internos están desmantelados(*) —al decir de D. Meltzer (64, 65, 66) (68)—. Para algunos autores, la desmentalización amenaza con la angustia de vacío o la antiemocionalidad, para otros. Cualquiera sea el enfoque de elección nos enfrentaremos con el vacío, sea éste producto de un objeto primario o narcisizante (tesis ambientalista), sea por acuerdo colusivo del self infantil narcisista con las partes mafiosas del self, sometedor y sometido como "outsider" (el fuera de la ley, el marginal) que querula arrogante, reemplazando a los objetos buenos, entrando así en persecución (tesis instintivista de la envidia), en última instancia, en soledad, que es el paradigma de la persecución; en términos de Bion "el objeto presente contiene la sombra del objeto ausente, presente como perseguidor". En este momento (fundante por así decirlo) se genera según D. Meltzer el conflicto estético(66). Este autor entiende el psiquismo fetal posible desde la vida intrauterina y destaca, —entre otros factores— la importancia del diálogo secreto y a escondidas que la madre embarazada establece con su futuro hijo, junto con sus movimientos, emociones y el sonido de su voz y su canto. La experiencia emocional (siguiendo a Bion) será el hecho primario del desarrollo. La misma estará teñida o determinada por lo anterior y el impacto emocional del mundo externo. Aquí el distanciamiento con Freud se ahonda al no reconocer una experiencia traumática sino emocional, —más aún—, emocional y estética. El impacto del infante es con la belleza de la madre, esa belleza de la que lo posee todo: "El proceso evolutivo en el arco completo de la vida lucha por reintegrar aquello que el frágil yo del niño no puede soportar y por lo cual se ve desgarrado de tal forma que la belleza del objeto pueda ser contemplada directamente sin llevar 'daño al alma' como temía Sócrates".(66) Esta breve digresión metapsicológica nos conduce a:

d. Se encuentran graves trastornos en la más temprana infancia.

e. La reconstrucción de un episodio psicótico en la pubertad sin regresión psicótica posterior.

*En Exploraciones en el autismo (1975). Ed. Paidós.

f. La presencia de una psicosis transferencial transitoria de impredecible duración como nota definitiva esencial.

g. Ansiedades psicóticas que reguladas con mecanismos neuróticos presentan el agregado de la microfragmentación del self y los objetos (un tipo especial de splitting fragmentario) que da cuenta plena de la psicosis transferencial acompañante y explica:

h. La constitución de un continuo de objetos bizarros o aglomerados (que se alejan y desolan, que se acercan, aprisionan y devoran). Producto de la fragmentación, estos objetos bizarros muestran la particular desorganización-restitución fundamental para dar cuenta de la ansiedad psicótica, la psicosis transferencial intermitente y para singularizar las distintas formas en que se presentan(55). Siguiendo a B. López(56, 57) resumimos las siguientes formas de presentación:

1. Fobias graves (claustro-agorafobias o fobias espaciales) con obsesionalidad grave y compulsividad extrema. Presentan un funcionamiento rígido y se tornan desafiantes y "rebeldes" cuando las situaciones de la vida les exigen marchar a una velocidad desacostumbrada y se movilizan las ansiedades psicóticas. Si falla el desafío, se retraen y se enclaustran. Llamaremos a ésta la forma clásica o típica del borderline, (ya avisada, como vimos, por Rosse en 1890).

Subvariedades:

2. Entrecruzamiento de la fragmentación en "lo social" (sean personajes, grupos institucionales, etc.) J. Bleger(10) describía las personalidades fácticas que se mantenían organizadas por identificación adhesiva si podían permanecer "adheridas" a organizaciones institucionales políticas, gremiales o profesionales, sufriendo fragmentaciones transitorias sin regresión psicótica pero con graves agorafobias restitutivas "de salida" en el momento en que estas instituciones desaparecían o se transformaban.

3. Cuando el cuerpo* y las funciones corporales

(*) Sobre este controvertido tema aconsejamos la lectura de los escritos de A. Green(34) que diferencia cuerpo (como cuerpo erótico o lídido) de soma. Para este autor lo psicósomático es un "salto directo" de mente a soma (no se encuentra constituida la representación de un cuerpo). D. Meltzer(66) identifica lo psicósomático con lo que últimamente llama somatopsicosis. En este nivel lo protomental (lo no constituido psíquico) implica un fenómeno de la mente que contiene lo psíquico no nacido en estado protomental "evacuado" en el área somática con distorsiones severas de la emocionalidad.

(especialmente) sufren los estragos de la fragmentación y desintegración. Son cuadros abigarrados donde la escisión patológica puede pasar inadvertida y con el consiguiente riesgo de vida para el paciente. Dentro de este heterogéneo grupo se abre hoy, otra vez, el refrescante debate de la reconceptuación del campo de lo psicósomático. Parecería que no es lo mismo un enquistamiento psicósomático en sistemas abiertos como el tubo digestivo y el aparato respiratorio con orificios de entrada y de salida, que permitirían la "expulsión" del objeto fantasmático, que un enquistamiento en un sistema cerrado como el cardiovascular. Los pacientes sobreadaptados al trabajo, con un mundo interior pobre de fantasías y rasgos de desolación: "el exitoso que muere joven"

de D. Liberman(54), el paciente "desafectivizado" o el "de las lágrimas del corazón" de J. McDougall(58, 59), mueren de episodios coronarios, mientras que colícticos ulcerosos y ulcerosos gastroduodenales se "curan" con antidepressivos tricíclicos o por lo menos se salvan de la resección quirúrgica.**

4. En cualesquiera de estas tres formas se pueden dar ocasionalmente un florido protagonismo de fenómenos adictivos. Adicciones a las drogas, a las comidas, a

las mentiras, al sexo.

5. Finalmente, en cuanto a las fantasías perversas y a la fugaz impulsividad, son habituales "acompañantes", de modo que —al decir de B. López—, "situados entre tan compleja parentela nos permite cotejar las sutiles transiciones entre la perversión, la compulsividad y la psicopatía operando en el área psicótica de la personalidad".

Llegados a este punto queremos remarcar que nos interesa más la descripción y la comprensión "impresionista" de las transiciones clínicas que de la clínica aislada y ordenada que hemos dado. Esta postura define con más precisión la comprensión psicoanalítica de lo que es borderline.

Fobias espaciales — espacialidad

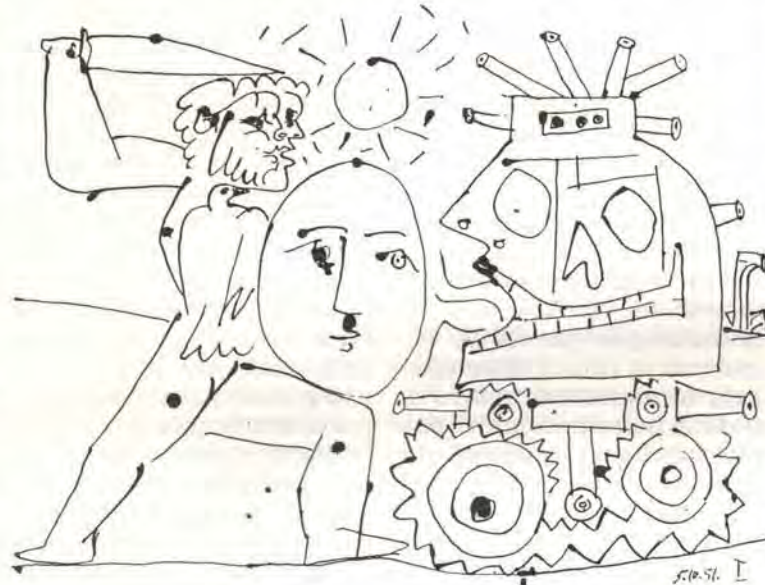
Campo de la mirada — Sinopsis metapsicológica

En trabajos anteriores(26, 27) hemos hecho referencia al espacio de la fantasía o de la realidad que no se pueden entender ni se rigen por las categorías del espacio de las geometrías euclidianas.

Muchos investigadores han postulado, de distintas maneras, la necesidad de repensar las categorías de tiempo y espacio dentro de la comprensión psicoanalítica.

Uno de los descubrimientos más incisivo el del

** Casos clínicos de la experiencia personal.



funcionamiento psicótico o narcisista de la mente ha sido, a nuestro juicio, el disparador de nuevos desarrollos dentro de los esquemas referenciales que priorizan el abordaje psicoanalítico desde las relaciones objetales.

Dada la gran cantidad de autores que han ahondado estos temas nos veremos obligados a circunscribirnos a unos pocos. Específicamente a dos autores de la escuela inglesa, Henri Rey y Donald Meltzer, y a Jacques Lacan.*)

Los dos primeros parten de la idea kleiniana de que el interior del cuerpo de la madre no es sólo el primer espacio a explorar y ocupar sino que éste constituye un objeto introyectado con el cual se establece una relación de continente- contenido (Bion: Elementos del psicoanálisis). En la fantasía y en los distintos momentos del desarrollo, el sujeto pasa a ocupar distintos lugares dentro de ese objeto y la vida mental es siempre entendida como vivida siempre dentro de un objeto, de ahí que nuestro contacto con la realidad objetiva y la noción que tenemos de ella esté determinado por la modalidad más o menos intrusiva con la cual nos alojamos y nos relacionamos a través de la identificación proyectiva, en ese objeto. Esta concepción neoplatónica implica que la representación de la realidad que nos hacemos es la que nos imponen las distorsiones de nuestra sensorialidad. En otros términos, y en esto acuerdan los tres autores, la realidad como tal nunca puede ser aprehendida, sólo tenemos de ella una imagen efímera e indirecta.

Para Rey(71), en el nacimiento el feto previamente incluido en el cuerpo de la madre continúa viviendo en un espacio rodeado de los cuidados maternos que Rey llama "espacio marsupial" y el nacimiento psicológico definitivo se demora mientras el infante diferencia gradualmente para sí un espacio personal como entidad separada del espacio materno.*) Para este autor el "dilema claustro-agorafóbico" del borderline subyace sobre mecanismos esquizoides. Para evitar el dolor, la ansiedad y la depresión** el paciente escinde partes de sí y las proyecta dentro de sus objetos ignorando de esta manera la existencia de lo proyectado (negación maníaca y desmentida). El precio que paga es que inmediatamente se siente en pánico, atemorizado, aislamiento, fragmentación, vaciamiento, frialdad y mortandad. Por lo tanto, está obligado a contactar con el objeto para recuperarse a sí mismo, pero en este giro comienza a temer ser abrumado, atrapado, controlado y aprisionado por lo que nuevamente debe escapar. Dentro de su objeto está claustrofóbico, fuera de él, aislado, vale decir, agorafóbico. No existe lugar donde morar con seguridad y estabilidad: permanece en el borde. Este autor acepta —como Winnicott— la posibilidad de existir en un espacio intermedio.

Todo lo contrario sucede con D. Meltzer. Si bien

con un modelo y fuentes parecidos, este autor no renuncia a la tesis kleiniana originaria y postula que siempre estamos dentro de un objeto, aunque ocupando distintos claustros. El superior, identificado simbólicamente con los pechos, el interior de la cabeza y los ojos de la madre. Equivale al alimento mental y se lo identifica con la inteligencia y el conocimiento. Cuando se lo ocupa intrusivamente, veremos al paciente "mirando al mundo desde arriba" y su apariencia petulante nos informará su ubicación. El claustro infero-anterior, identificado simbólicamente con el útero será el lugar desde donde se exteriorizará la erotomía, la fuga a la genitalidad y el ataque a la creatividad de la escena primaria. Por último, el claustro postero-inferior, lugar de lo fecal, la oscuridad, la suciedad, el bajo fondo. El habitar en él se expresará a través del cortejo sado-masoquista y de los deslizamientos polimorfo-perverso sádicos.

Para este autor el problema claustro-agorafóbico del borderline se va a entender de un modo más complejo, apelando al estudio de la organización narcisista subyacente. Estar en claustrofobia o en agorafobia, no implica estar dentro o fuera del objeto, sino siempre dentro de un objeto, pero con características definidas. En la claustro-agorafobia, el objeto es un objeto posesivo y el espacio está cargado de catexias libidinales indiferentes o posesivas que lo tornan apremiante. El problema más importantes del espacio no son las paredes "euclidianas" de una habitación, ni el interior de un colectivo o un avión, sino que el problema del espacio es un problema de reconocimiento; es la mirada y el problema es que hay dos tipos de miradas: "que atrapan", que son posesivas y hay miradas que son indiferentes y asolan. Lo que se está desplazando en el espacio es básicamente la mirada. El agorafóbico no está fuera del objeto, sino que son los límites del objeto los que se van alejando, las miradas son cada vez más indiferentes, entonces está en un espacio en permanente expansión, se acerca a algo y el horizonte se aleja; pero siempre se está dentro de un objeto, que es muy amplio, que no mira, que no observa, que no lo contiene. Al no haber reconocimiento se entra en agorafobia. La claustrofobia a las aglomeraciones, (se está en un espacio abierto, sorprendentemente), por ejemplo es en realidad, una agorafobia, porque el paciente se encuentra con gente que no conoce y el temor a perderse es no tener los ojos de la madre como brújula. De ahí que este autor, en sus escritos más actuales, da importancia no sólo a la mirada frontal de la madre durante el amamantamiento sino a la mirada "de costado", preparatoria y receptora del bebé en movimiento hacia la postura de lactar. Va a enfatizar que quien no es mirado primero de costado por la madre, y luego también de frente correrá el riesgo del autismo, la psicosis y el

(*) Lamentamos no poder hacer justicia, entre otros, a textos como Teatros del sueño y La experiencia psicótica de S. Resnik, o Teatros de la mente, Ilusión y Verdad en el escenario psicoanalítico *Theaters of the body*, a psychoanalytic approach to psychosomatic illness de J. McDougall y, especialmente al estudio de David Rosenfeld sobre pacientes muy perturbados en *Psychoanalysis and Groups. History and dialectics*, London: Karnac y *Master clinicians on treating regressed patients*, New Jersey & London: Jason Aronson.

** Encontramos aquí una cercanía teórica con el concepto de espacio transicional de D. W. Winnicott.

***Nos referimos a un tipo de depresión "especial", fría, a diferencia de la melancólica afiebrada de autoacusaciones y reproches. Ha sido denominada, desde distintos esquemas referenciales, por A. Green y D. Meltzer, depresión primaria. Evoca el clásico concepto de la depresión como "núcleo o enfermedad única" de Griesinger retomado de este autor, en nuestro medio, por E. Pichon Riviere.

funcionamiento fronterizo. Esta cualidad del espacio organizado por estas miradas es clave para comprender uno de los aspectos de de la organización narcisista. (*)

Con un detalle académico y erudito, Jacques Lacan (51), en su Seminario XI, cuando se refiere a "De la mirada como objeto a minúscula" en sus puntos "La esquizia del ojo y de la mirada", "La anamorfosis", "La línea y la luz" y "¿Qué es un cuadro?", nos introduce en un espacio que Meltzer deja vacante, describiendo con calidad de orfebre cómo se juega en la intimidad filosófica y estructurante del sujeto, el problema de la mirada.

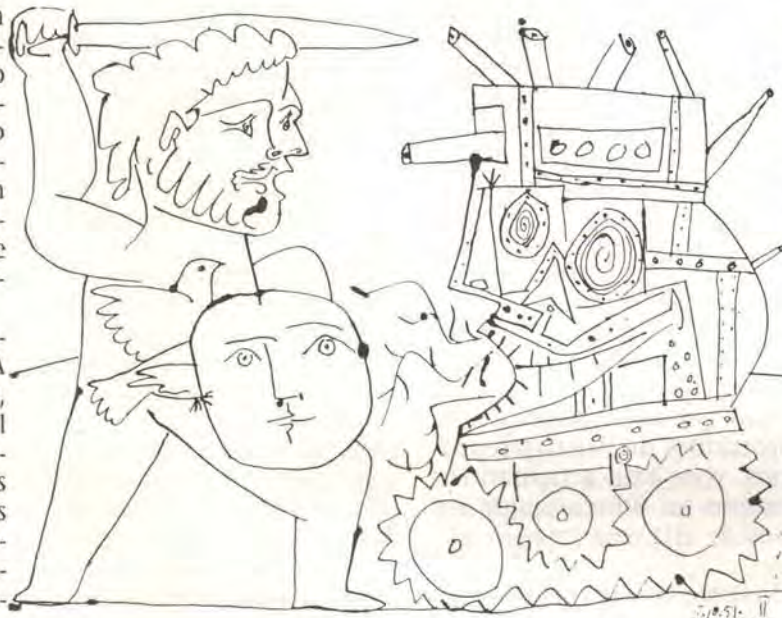
No es éste el momento del disenso. A nuestro entender, con el correr del tiempo, los psicoanalistas, los psiquiatras y los psicoterapeutas dinámicos sabrán como lidiar con posturas teóricas aparentemente opuestas.

Hoy puede parecer imposible y por qué no apresurado querer pretender obtener de cada autor lo indispensable para entender la clínica de estos procesos. Nuestro atrevimiento es no obstante insistente y es estimulante sentirse libre de poder inocular el desafío de entender, por ejemplo, el espacio transicional de Winnicott, el espacio marsupial de Rey y el habitar de los claustros del objeto meltzeriano, apelando a la topología lacaniana, o preguntándoles a los físicos qué nos pueden enseñar de geometrías no euclidianas para comprender el espacio de la fantasía y la fantasía del espacio de los "fobias espaciales", uno de los signos típicos de las perturbaciones borderline.

Addenda El paciente borderline en la senectud

Han sido descripto por Bergeret como el caso de los "viejos robles". Se trata de personas activas, simpáticas, conocidos socialmente, incluso han llegado hasta necesitar ser considerados "hipernormales". Súbitamente en la tercera edad (psíquica, intelectual o afectiva), a veces coincidiendo con un traumatismo aparente (fallecimientos, enfermedad, alejamientos, casamiento de "un hijo querido", problemas financieros, etc.) presentan un estado de angustia agudo que puede evolucionar hacia problemas orgánicos serios, o hacia una demencia senil (relativamente precoz y brutal), hacia una enfermedad psicósomática o hacia una neurosis focalizada pero casi siempre muy intensa.

En los casos que ha sido posible una reconstrucción más detallada es posible relevar un traumatismo afectivo que se produjo antes de la conflictiva edípica. Si el examen es más preciso se podrá observar que la evolución ha quedado fijada en una especie de pseudolatencia precoz con un silencio de la evolución libidinal a la vez muy precoz y muy prolongado; una especie de estado coloidal. El yo no aparece "cristalizado" como lo describiera Freud en la Escisión del Yo y en La división de la personalidad síquica (1938) en términos de una organización estructurada sea al modo de las neurosis o de las psicosis; sino que más bien permanece "mantenido" prolongadamente en una suerte de equilibrio inestable y amenazado que caracteriza el trastorno borderline ■



(*) Siguiendo este pensamiento, toda formación de síntoma es narcisista o tiene un trasfondo narcisista. En la organización narcisista, los pactos mafiosos entre partes del self y los objetos con el self infantil (el outsider) permiten detectar a través de la tiranía que el amo reemplaza a la ley. La ley, algo impersonal que sólo tiene "letra", es la reliquia simbólica por el duelo del parricidio ("Totem y tabú). En esta historia de los antepasados que dejan impresa la ley escrita, los "personeros" de la organización narcisista "bypassean" la ley y ellos se presentan como si fueron la ley. El psicoanálisis ha permitido denunciar este tipo particular de reordenar el mundo y descubrir que, en realidad, se lo desordena; y es aquí donde reaparece el serio conflicto y es éste el gran formador de síntomas. Por eso decimos

que el síntoma siempre tiene que ver con la estructura narcisista; ya que el síntoma no está "en el aire". Esta postulación, que nos satisface, está en completa oposición con lo que expresaba Freud (especialmente en "Inhibición, síntoma y angustia" (1926) cuando decía que primero aparecía el síntoma y después el carácter; es decir, una defensa del yo que lo primero que hace ante el síntoma es tratar de encapsularlo y de convertirlo en Yo a través de la función sintética, acuñándose el concepto de caracterología a partir del síntoma. En la organización caracterológica narcisista (como usina formadora de síntomas) la función sintética es una suerte de "catástrofe" a tal punto que cuando Freud estudió el fetichismo descubrió la escisión del yo ■

Bibliografía

- 1 ABEND, S. et al., (1983) *Borderline Patients: Psychoanalytic Perspectives*. Int. Univ. Press.
- 2 AICHHORN, A., (1935) *Wayward Youth*. New York: The Viking Press, Inc., 1935.
- 3 ALEXANDER, E., (1930) The neurotic character. *Int. J. Psycho-Anal.*, 11.
- 4 BERGERET, J., (1970) Les états limites. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Psychiatrie*. Tomo 3.
- 5 BICK, E., La experiencia de la piel en las relaciones de objeto tempranas. *Rev. de Psi.*, 1970: 1.
- 6 BION, W., (1957) Diferenciación de las personalidades psicóticas y neuróticas. En *Volviendo a pensar*. Ed. Hormé.
- 7 BION, W., (1962) A theory of thinking. *Int. J. Psycho-Anal.*, vol. 40.
- 8 BION, W., (1976) Emotional turbulence. En *Borderline Personality Disorders*. Ed. by P. Hartocollis. New York: I. U. P., Inc., 1983.
- 9 BION, W., (1976) On a quotation from Freud. En P. Hartocollis, Ob. cit.
- 10 BLEGER, J., (1967) Yo fáctico y personalidad psicopática. En *Simbiosis y ambigüedad*. Buenos Aires: Paidós, 165-236.
- 11 BYCHOWSKY, G., (1966) La fachada obsesivo-compulsiva en la esquizofrenia. *Rev. Psi.*, 1967: 2.
- 12 CHILAND & LEOVICI, (1976) Borderline or prepsychotic condition in childhood. En P. Hartocollis, Ob. cit.
- 13 CLAUDE, H., (1937) Les rapports de l'hystérie avec la schizophrénie. *Anal. Med. Psychol.*, 1937, 95, 1.
- 14 COROMINAS, J., *Diccionario Etimológico de la Lengua Castellana*. Ed. Gredos, 1976.
- 15 DEUTSCH, H., (1942) Algunas formas de trastorno emocional y su relación con la esquizofrenia. *Rev. de Psi.*, 1968, nº 2.
- 16 DIATKINE, R., (1963) Psychosis in infancy. En P. Hartocollis, Ob. cit.
- 17 EISSLER, K., (1953) The effect of the structure of the ego on psychoanalytic technique. *Jour. Am. Psychoanal. Assn.* vol. 1, 104-43.
- 18 ETCHEGOYEN, R. H., (1986) Los fundamentos de la técnica psicoanalítica. Buenos Aires: Amorrortu.
- 19 ETCHEGOYEN, R. H., (1982-1989) Seminarios sobre la obra de Melanie Klein.
- 20 Fairbairn, R., (1941) Revisión de la psicopatología de las psicosis y psiconeurosis. *Rev. de Psi.*, nº 47.
- 21 ETCHEGOYEN, R. H., (1944) Endopsychic structure considered in terms of objects relationships. *Int. J. Psycho-Anal.*, vol. 25.
- 22 FENICHEL, O., (1949) Studies in passivity. The Writings of Anna Freud, vol. 4, cap. 10. New York: I.U.P. También en *Estudios Psicoanalíticos*. Cap. III Ed. Paidós
- 24 FREUD, S., (1925) Prólogo a August Aichhorn, "Juventud descarriada". A.E., t. XIX.
- 25 Fundación del Campo Freudiano, (1988) "Clínica diferencial de las psicosis". *Relatos del V Encuentro Internacional*. Buenos Aires, julio de 1988.
- 26 GOBBI, H.; ROZENSZTROCH, C., (1988 a) La acción: consideraciones metapsicológicas de su sentido transaccional. *Poster en el Primer Congreso Argentino de Psicoanálisis*, Buenos Aires, 1988.
- 27 GOBBI, H.; ROZENSZTROCH, C., (1988) Aportes para ampliar el lugar de la acción en la metapsicología psicoanalítica. *Trabajo a publicar*.
- 28 GRINKER et al., (1968) *The borderline syndrome*. New York: Basic books, 1968.
- 29 GREEN, A., (1969) La nosographie des psychoses. En *Problems of Psychosis*. Ed. Excerpta Médica.
- 30 GREEN, A., (1969) La nosografía psicoanalítica de las psicosis. Informe presentado en el *Coloquio Internacional sobre Psicosis*. Montreal, noviembre de 1969.
- 31 GREEN, A., (1973) Le discours vivant. P.U.F.
- 32 GREEN, A., (1974) L'analyste, la symbolisation et l'absence dans le cadre analytique. *Rapport au XXIX Congrès International de Psychanalyse*. *Rev. Franc. De Psychan.*, 5-6, 1974.
- 33 GREEN, A., (1983) The borderline concept. En *Borderline Personality Disorders*. Ed. P. Hartocollis, Ob. cit.
- 34 GREEN, A., (1983) *Narcisismo de vida, narcisismo de muerte*. Buenos Aires: Amorrortu.
- 35 GREEN, A., (1990) *De locuras privadas*. Buenos Aires: Amorrortu.
- 36 HUGHES, C., (1884) *Borderline psychiatric records. Prodromal symptoms of physical impairments*. *Alienist and Neurologist*. 1884, 5, 85.
- 37 *International Colloquium on Psychosis*, Montreal, noviembre de 1989.
- 38 *International Conference on Psychiatric Conditions*, París, febrero de 1972.
- 39 *International Conference on Borderline Disorders*, Topeka, 1976.
- 40 JACOBSON, E., (1954) Transference problems in psycho-analytic treatment of severely depressive patients. *J. Am. Psychoanal. Assn.*, vol. 2.
- 41 JACOBSON, E., (1964) El self y el mundo objetual. Ed. Paidós.
- 42 JOSEPH, B., (1975) El paciente de difícil acceso. En *Prácticas psicoanalíticas comparada en las neurosis*. Ed. Paidós.
- 43 KASSANIN, J., (1933) The acute schizo-affective psychoses. *Am. J. Psychiatr.*, 1933, 97.
- 44 KESTEMBERG, E., (1972) *La faim et le corps*. París: P. U. F.
- 45 KLEIN, M., (1935) Una contribución a la psicogénesis de los estados maníaco depresivos. O. C., t. 2. Paidós.
- 46 KLEIN, M., (1946) *Notas sobre algunos mecanismos esquizoides*. O. C., t. 4. Paidós.
- 47 KERNBERG, O., (1975) *Desórdenes fronterizos y narcisismo patógeno*. Ed. Paidós.
- 48 KERNBERG, O., (1984) *Trastornos graves de la personalidad*. México: Manual Moderno.
- 49 KNIGHT, R., (1954) Estados fronterizos. En *Psiquiatría psicoanalítica*. Ed. Hormé.
- 50 LACAN, J., (1955-56) Seminario III. *Las Psicosis*. Ed. Paidós.
- 51 LACAN, J., (1964) Seminario 11. De la mirada como objeto a minúscula. La esquizia del ojo y la mirada. La anamorfosis. La línea y la luz. ¿Qué es un cuadro? En *Los cuatro conceptos fundamentales del Psicoanálisis*. Ed. Paidós.
- 52 LACAN, J., (1974-75) Seminario 22. R.I.S. *Ornicar?* 2-3-4-5.
- 53 LACAN, J., (1975-76) Seminario 23. *Le Synthome*. *Ornicar?* 6-7-8-9-10-11 y en *Joyce avec Lacan*. Navarin éditeur.
- 54 LIBERMAN, D., (1979) *Self ambiental sobreadaptado y self corporal sojuzgado*. APdeBA, Simposio diciembre de 1980.
- 55 LOPEZ, B., (1982-1990) Seminario sobre la obra de Donald Meltzer.
- 56 LOPEZ, B., (1984) *Espacios mentales. Criterios clínicos*. APdeBA, junio de 1984.
- 57 LOPEZ, B., (1987) Síndrome fronterizo: cuerpo, encuadre y discurso. *Psicoanál. Rev. APdeBA*, vol. IX, nº 2, 1987.
- 58 MCDUGALL, J., (1985) El paciente desafectivizado. *Rev. Psicoter. Psicoanal. Urug.* vol. I (4): 7-24, 1985.
- 59 MCDUGALL, J., (1989) Las razones del corazón. En *Theaters of the body; approach to psychosomatic illness*. New York: W.W. Norton, 1989, *Psicoanál. Rev. APde BA*, vol. XI, nº 3, 1989.
- 60 MELTZER, D., (196) La relación entre la masturbación anal y la identificación proyectiva. *Rev. de Psi.*, 4.
- 61 MELTZER, D., (1967) El proceso psicoanalítico. Ed. Paidós.
- 62 MELTZER, D., (1973) *Estados sexuales de la mente*. Ed. Kargieman.
- 63 MELTZER, D., (1975) *Adhesive identification*. Ficha APdeBA.
- 64 MELTZER, D., (1978) *The Kleinian Development*. Perthshire: Clunie Press.
- 65 MELTZER, D., (1986) The protomental apparatus and somato-psychotic states. *Caps. II, IV. En Studies in Extended Metapsychology*. Perthshire: Clunie Press.
- 66 MELTZER, D., (1988) Mindlessness. The developmental relation of psychosomatics, hyperactivity and hallucinosis. En *The Apprehension of Beauty*. Perthshire: Clunie Press.
- 67 MELTZER, D., (1989) Conferencia dictada en APdeBA. *Psicoanál.*, vol. XI, nº 3, 1989.
- 68 MELTZER, D., (1989) Conferencia dictada en APA. Abril de 1989, versión grabada.
- 69 MISES, R., (1966) Le concept de psychose chez l'enfant. *L'Evolut. Psychiat.*, 31.
- 70 REICH, W., (1928) *Análisis del carácter*. Ed. Paidós, 1975.
- 71 REY, H., (1975) The schizoid mode of being and the space-time continuum. Presentado en la *British Psychoanalytic Society*.
- 72 ROSENFELD, H., (1964) On The psychopathology of narcissism: a clinical approach. *Int. J. Psycho-Anal.*, vol. 45.
- 73 ROSENFELD, H., (1971) A clinical approach to the theory of the life and death instincts. *Int. J. Psycho-Anal.*, vol. 52.
- 74 ROSENFELD, H., (1978) Notes on the psychopathology and treatment of some borderline states. *Int. J. Psycho-Anal.*, 59, 125.
- 75 ROSENFELD, H., (1987) *Impasse and Interpretation*. New Library of Psychoanalysis. London.
- 76 ROSSE, J.C., (1890) Clinical evidence of borderline insanity. *J. Nerv. Mental. Dis.*, 1890: 17, 669-674. En Grinker y col.
- 77 SEARLES, H., (1969) A case of borderline disorder. *Int. J. Psycho-Anal.*, 50: 655-664.
- 78 SEGAL, H., (1964) *Introducción a la obra de M. Klein*. Cap. IV. Ed. Paidós.
- 79 SCHMIDBERG, M., (1947) *The borderline patient*. Am. Handbook of Psychiat., S. Arieti, New York: Basic Books.
- 80 SCHMIDBERG, M., (1978) *Borderline personality disorders*. Presentado en el *Royal College of Psychiatriste*. Enero de 1978.
- 81 STEINER, J., (1979) *Borderline personality organizations*. Presentado en la *British Psychoanalytic Society*.
- 82 STEINER, J., (1979) The border between the paranoid-schizoid and the depressive positions in the borderline patient. *British J. of Med. Psychol.*, 52: 385-391.
- 83 STEINER, J., (1980) *Perverse intra-psychic relationships*. Presentado en el *Royal College of Psychiatrists*. Enero de 1978.
- 84 STEINER, J., (1987) *La interacción entre las organizaciones patológicas y las posiciones esquizo-paranoideas y depresiva*. Libro Anual de Psicoanálisis, 1988.
- 85 STEINER, J., (1988) The defensive function of pathological organizations. Presentado en la *British Psychoanalytic Assn.*, Mayo de 1988.
- 86 STEINER, J., (1989) The retreat from truth to omnipotence in "Oedipus at Colonus". Presentado en la *British Psychoanalytic Society*. Junio de 1989.
- 87 STERN, A., (1938) Psychoanalytic investigation of therapy in the borderline neurosis. *Psychoanal. Quart.*, 7, 467.
- 88 STEWART, H., (1985) Changes of inner space. *Int. J. Psycho-Anal.*, 66-225.
- 89 STONE, M.H., (1977) The borderline syndrome. *Am. J. Psychotherap.*, 31, 345.
- 90 TIMSIT, M., (1971) *Etats Limites*. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Tomo 3.
- 91 WINNICOTT, D.W., (1968) The use of an object. *Int. J. Psycho-Anal.*, 50, 1969.
- 92 WINNICOTT, D.W., (1972) El uso de un objeto y la relación por medio de identificaciones. En *Realidad y juego*. Ed. Granica, 1972.

EL USO DEL DIAGNOSTICO BORDERLINE EN ARGENTINA POSIBLES CONSECUENCIAS*

BLAS CORSARO**

Introducción

Dentro de la literatura internacional y argentina, hay muy poca información acerca del uso que hacen los profesionales del diagnóstico borderline.

* Este artículo es un informe parcial (con 120 clínicos de hospitales públicos) y preliminar de las conclusiones finales de una investigación realizada en Buenos Aires, Argentina, con destino a una tesis doctoral. Para ésta, se ha encuestado a un total de 400 profesionales (psiquiatras, psicólogos, y psicoanalistas) para conocer aspectos relacionados con el diagnóstico borderline. La muestra se ha efectuado entre clínicos (hospitalarios y privados), docentes universitarios en ejercicio y profesionales de la salud mental pertenecientes a centros de formación.

Le estoy sumamente agradecido a los 400 profesionales que, en forma anónima, han contribuido a dar su testimonio para lograr el conocimiento de la situación actual. Le estoy muy reconocido a todos los jefes de los servicios de la muestra que han facilitado la realización de las encuestas. En este caso, a los Dres. E. Stingo, L. Avigo, E. Hernández y O. Alarcón (Borda); E. Sayas, (Moyano); V. Mora (Salud Pública); A. Musacchio, O. D'Agnone (Fernández); H. Braun (Ameghino) y Lic. O. Campelo (Pirovano) y L. Vásquez Barrilli (Piñero).

También agradezco al Dr. A. M. Vilches las sugerencias para con el protocolo de la muestra y al Dr. R. Epstein por sus comentarios hacia la presente nota.

** Profesor- Licenciado en Psicología, Prof. Adjunto de la Cátedra de Psicopatología Infanto Juvenil de la Facultad de Psicología de la Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina. Correspondencia a Marcelo T. de Alg3 vear 2438, 1º B (1122) Buenos Aires, Argentina.

Con el propósito de conocer el estado actual de esta cuestión, se ha realizado una encuesta con 120 profesionales (psiquiatras, psicólogos y psicoanalistas clínicos) del ámbito hospitalario público de Buenos Aires. Sus opiniones permiten tener un panorama de la aceptación, uso y consecuencias del diagnóstico borderline.

Es necesario recordar que hasta hace una década el diagnóstico borderline era un concepto desacreditado. "En 1979 una revisión de la literatura determinó que su validez era muy incierta" dicen Tarnopolsky y Berelowitz (23) y reunen pruebas bibliográficas y de investigaciones recientes para reevaluar dicha cuestión. **Concluyen que en 1987 hay pruebas más que evidentes para pensar lo opuesto.**

La prevalencia de este diagnóstico, en 1981 en Inglaterra, era del 1 al 5% de la población psiquiátrica,(4) mientras que en 1985 en EE.UU., era del 2 al 4% de la población general. Algunos estudios postulan que el trastorno borderline es un diagnóstico primario para el 10 o 20% de todos los pacientes psiquiátricos hospitalizados.(1)

El empleo de este diagnóstico, no es igualmente adoptado por todos los profesionales. Aquellos que clasifican mediante el sistema de la OMS (1975) no lo toman en cuenta debido a que esa organización no lo considera como un trastorno independiente dado que prefiere seguir utilizando el de Esquizofrenia Latente (acerca de esto, Frances(3) opina que "la tentativa del ICD-10(13) de excluir una categoría para la personalidad borderline, merece una reconsideración"), La American Psychiatric Association (APA), sí ha reconsiderado su posición al respecto y ha modificado la clasificación del DSM-II y, a partir de su tercera versión,(2) lo ha incorporado como

trastorno de la personalidad. Pero respecto a este diagnóstico hay una serie de problemas que merecen ser brevemente recordados:

1. la cantidad y la calidad; 2. su empleo o no; 3. el sistema que se adopta; 4. la amplitud o estrechez del instrumento de medición. La cuestión de cantidad u calidad ha sido muy tratada en la literatura de la última década. Abundan expresiones tales como "el concepto está en peligro de tal abuso que prácticamente todos los pacientes no esquizofrénicos, no de desórdenes afectivos y no clásicamente neuróticos, caerían dentro del continuum narcisístico-borderline";(10) "La mayoría de los que se han centrado en el estudio del diagnóstico borderline han admitido que a menudo el diagnóstico es **subjetivo y sobrevalorado**. Consecuentemente, puede ser **ambiguo y sutil**";(6) "Este diagnóstico se emplea en forma abusiva (enumeran seis razones; una de ellas es su utilización como enmascaramiento de un diagnóstico desprolijo o **impreciso**";(20) "No hay seguridad de que esos términos se estén refiriendo al mismo grupo clínico";(17) "No existe **unanimidad** en cuanto a lo que cada autor pueda entender por fronterizo o caso límite (...). Por esto consideramos imprescindible y urgente determinar si denominamos "fronterizo" a la misma estructura psicopatológica". (16: t.1, pág. 219; t. 3, pág. 212)

Lo relativo a su empleo o no, no es una decisión particular del profesional, porque en gran medida ello está predeterminado por el marco teórico o sistema clasificador al cual adscribe. La OMS(12) no lo incluye. La psicopatología psicoanalítica "distingue neurosis, psicosis, perversiones y afecciones psicossomáticas, mientras que se discute la posición nosográfica de las denominadas 'neurosis actuales', 'neurosis traumáticas' y 'neu-

rosis de carácter".(11) Es decir que en ambos, este diagnóstico no se incluye en su sistema clasificador como una entidad específica. Sin embargo, en el caso del psicoanálisis se han efectuado desarrollos teóricos que hoy día permiten su presencia.(16) No obstante, es necesario reparar en el cómo se lo ha conceptualizado. Este es un aspecto a tenerse en cuenta dado que lleva a otro de los puntos mencionados: la cuestión de la **amplitud o estrechez** con que se ha circunscripto a este diagnóstico. Kernberg(8, pág 80) documenta muy bien esta cuestión: señala que hay autores que optan por: 1. **espectros muy amplios** (Grinker, Rosenfeld, Searles, Giovacchini, Masterson y Rinsley); 2. por una **posición intermedia** (Stone y Kernberg); y 3. por una **entidad diagnóstica estrecha, estrictamente delimitada** (Gunderson, Gunderson y Singer, Gunderson y otros, y DSM-III). Para comprender la "estrechez" del DSM-III conviene recordar que este diagnóstico ha sido incorporado al mismo luego de complejas investigaciones(22) en las que se han comparado 808 borderlines con 808 pacientes control. Se ha comprobado que los ítems propuestos (extraídos de la literatura y de las opiniones con especialistas en el tema), poseían alta sensibilidad y especificidad. Este sistema aportaba, además, una novedad: sobre un total de ocho ítems posibles, eran necesarios al menos cinco. El antecedente, de este modelo, se puede hallar en el Diagnostic Interview for Borderline Patients 9DIB) o Test de Gunderson(5) en el cual también se considera borderline sólo si alcanza un determinado puntaje. Estos sistemas contrastan con los de Knight(9) y Kernberg(7, 8) y todos los restantes sistemas provenientes del ámbito psicoanalítico donde se llega al diagnóstico borderline según **evaluaciones e inferencias muy amplias**. Knight, por ejemplo, había propuesto ítems para diferenciar los estados **borderlines**. En la actualidad, se sabe que es impres-

cindible hacer el diagnóstico diferencial entre estados (episodios pasajeros) y **trastorno** (patrón perdurable del modo de hacer, pensar y sentir). Kernberg(7, 8) con su Entrevista Estructural busca **diferenciar**: psicosis, neurosis o borderline. En Argentina, Paz (16, pág. 400) ha elaborado una lista con las "características esenciales" surgidas de su extensa revisión bibliográfica. Los sistemas de Knight, Kernberg y Paz, son amplios; los de Gunderson y DMS-III, acotados y a su vez delimitados por la necesidad de un puntaje imprescindible. Los primeros, son más coincidentes con las tradicionales clasificaciones psiquiátricas en las cuales resulta suficiente un listado con signos y síntomas sin indicar "en qué modo debían combinarse para que pudiera emitirse un diagnóstico".(18)

Desde 1980 en adelante se han comparado los tres sistemas más empleados en las investigaciones norteamericanas: Entrevista Estructural (o test de Kernberg, el DIB (o test de Gunderson) y el DSM-III. Sintetizando, el de Kernberg diagnóstica mayor porcentaje y el de Gunderson menos.(21, pág. 96) En otros trabajos se han comparado el DIB y el DSM-III.(10, pág. 1025) Esto avalaría las afirmaciones de Kernberg(8) antes citadas.

Como se puede ver, con respecto al diagnóstico borderline, en la actualidad los profesionales pueden decidir: su **empleo, modelos y amplitud de rango**. De acuerdo a ello el paciente borderline puede: no existir,(12) ser evaluado según criterios operativos específicos(5, 2) o ser distinguido de acuerdo a amplios parámetros (Knight, Kernberg y Paz u otros autores psicoanalíticos).

Hechas estas aclaraciones, se verá muy brevemente el panorama de los profesionales en relación a este diagnóstico, en la práctica cotidiana. Cuando Spitzer y otros comenzaron a trabajar para crear los criterios diagnósticos del DSM-III, notaron que los miembros de la Unidad Táctica en No-

menclatura y Estadísticas de la APA, se repartían acerca del valor de tal intento: "Sus actitudes reflejan las opiniones divididas dentro de nuestra profesión".(22) Esto que ha sucedido en EE.UU. muestra la postura de muchos otros profesionales internacionales. En **Inglaterra**, "un cuarto de los psiquiatras de UK utiliza el término.(23) Tales casos representaban alrededor del 15 al 25% del desorden del diagnóstico de personalidad dentro de una guerra local: de ellos comunmente se informaba aquí que sufrían desórdenes de personalidad explosiva o histérica, o de una enfermedad depresiva".(23) En **España**, si bien este diagnóstico puede ser usado por los profesionales de acuerdo a su grado de información y formación, "estadísticamente no hay registros debido a que oficialmente se clasifica según la OMS.(14) En **Venezuela** "prácticamente no se le diagnostica; se suele utilizar como denominación vaga e inespecífica para designar a alguno que otro caso complicado, o sentido contratransferencialmente por el psiquiatra como 'angustiante' o 'incomprensible'".(21) En **Escocia**, "sólo un 27,5% de los psiquiatras usan el término" según Macaskil y Macaskil, 1981, citados por Silvio Pomenta.(21, pág. 7) En **Argentina** se carece, hasta el presente, de encuestas cuantitativas. El antecedente más cercano que he podido hallar hasta la fecha, es una muestra de Passalacqua(15) en la que resume los resultados de 16 profesionales "de renombre". Estos afirman que diagnostican mediante las conceptualizaciones de Kernberg (44%), Mahler y Kohut (19%), Lacan y Freud (13%), Klein, Zetzel, Masterson, Paz, Winnicott y la psicopatología clínica (12%). Sumados estos porcentajes se obtiene que el 88% de la encuesta se inclina por sistemas de medición muy amplios.

Método

Dentro del plan de investigación (ver nota*) figuraba solicitar

a los jefes de los servicios hospitalarios, un tiempo promedio de 10 minutos (previos a un ateneo o reunión habitual) para que sus integrantes pudiesen responder, en ese mismo momento, el protocolo que se le entregaba. Esto se había previsto así por dos razones: 1. obtener una muestra en las condiciones más "naturales" posibles; y 2. evitar sobrecargar a los profesionales con "otra preocupación" en su tiempo libre.

El protocolo decía textualmente:

"El diagnóstico borderline en Argentina. Encuesta con profesionales clínicos. Blas Corsaro. Universidad del Salvador. Respuestas de psiquiatras, psicólogos y psicoanalistas. Muchas gracias por su valiosa colaboración. En Argentina no se dispone, hasta el presente, de cifras que permitan conocer el empleo o no del diagnóstico Límite o Fronterizo, usualmente descripto con la palabra inglesa *borderline*. Esta encuesta, está destinada a cubrir tal ausencia. Dado que su opinión tiene valor histórico, se le solicita la máxima sinceridad. Para su mayor libertad se ha creído conveniente conservar el anonimato de los señores profesionales. Sus respuestas, sean las que fueren, documentan el estado actual del diagnóstico *borderline*. En caso de no poder responder todas las preguntas, devuelva esta hoja con las opiniones vertidas. Pero si pudiese completarlas, mucho mejor. Nuevamente, muchas gracias por su testimonio. (seguían estos ítems). Fecha, sexo, años de recibido/a, especialidad: psiquiatra, psicólogo/a, clínico/a, psicoanalista; (puede marcar uno o más); ejerce su especialidad en: consultorio privado, hospitales, otras instituciones. (A continuación se formulaban las preguntas seguidas de opciones: NO - SI) 1. ¿Tiene información acerca del Trastorno Borderline? 2. ¿Ha realizado algún curso de formación sobre este trastorno? 3. ¿Ha profundizado en este trastorno como autodidacta? 4. ¿Está de acuerdo con incluir esa categoría diagnóstica en Psicopatología? 5. ¿Atiende o ha atendido pacientes diagnosticados como borderline? 6. Si contestó SI a 5: ¿Eso fue en consultorio privado?, ¿hospital general?, ¿otra institución? 7. Emplea los criterios

diagnósticos definidos por: 7.1. Robert Knight?, 7.2. Otto Kernberg?, 7.3. Carlos A. Paz?, 7.4. John Gunderson?, 7.5. DSM-III?, 7.6. Algún otro criterio?, 7.7. (Si respondió SI a 7.6.): ¿Cuál?, 7.8. (Si respondió a 7.7. "Psicoanalítico") ¿Cuál? 8. Acerca del diagnóstico borderline, Límite o Fronterizo, estima que se hace empleo (haga una cruz) ¿Correcto?, ¿Arbitrario?, ¿Excesivo? 9. Considera que la administración de psicofármacos puede entorpecer, dificultar u obstaculizar el proceso de la psicoterapia de estos pacientes?"

Resultados

Ha habido excepcional colaboración por parte de los jefes de los servicios y de los 120 clínicos. La encuesta se ha llevado a cabo entre mayo y noviembre de 1989 en Capital Federal, Argentina. Los hospitales son de tipo psiquiátricos y generales con servicios de psicopatología o de residencia para salud mental. En esta muestra todos cumplían con el requisito de atender pacientes. Los establecimientos han sido psiquiátricos: J. T. Borda (atiende hombres) y B. Moyano (atiende mujeres); y generales: Fernández, Pirovano y Piñero; Centro de Salud Mental: Ameghino y Escuela de Salud Pública: Residencia en Psiquiatría. El número de encuestados: 60 en los psiquiátricos, (Borda: 20 servicio de emergencia N° 1; y 20 Terapia a Corto Plazo; y Moyano: 20 Consultorios Externos); y 60 en los generales, (Fernández: 15; Pirovano: 5; Piñero: 15; 10 Servicio de Mujeres y 5 Servicio Familiar) Centro de Salud Mental: 10, y Escuela de Salud Pública: 15. El promedio de años de recibidos: 7, con polos de 1 a 25.

A los fines de no abrumar con las múltiples cifras parciales, se transcribirán los resultados globales (120 profesionales) expresados todos en porcentajes. Entre paréntesis, se consignarán los porcentajes de abstenciones, o sea los ítems no respondidos.

Sexo masculino: 42, femenino: 58; psiquiatras: 52, psicólogos: 44,

psicoanalistas: 37; han atendido borderlines, en privado: 68(0); en hospitales: 86(0); en instituciones: 47(0); tienen información: 91(0); han realizado cursos: 39(2); se han formado como autodidactas: 54(2); están de acuerdo en incluir esta categoría diagnóstica en psicopatología: 76(7) mientras que el 17 está en desacuerdo; atiende o ha atendido pacientes diagnosticados como borderlines: 67(1); los ha atendido en consultorios privados: 39(4); en hospitales generales: 48(5); en otras instituciones: 33(4); emplean los diagnósticos de Knight: 1(17); Kernberg: 45(17); Paz: 8(17); Gunderson: 2(17); DSM-III: 41(17); según otro criterio: 26(17). Respecto a cuál es ese otro criterio, se mencionaron variados sistemas: 22(20). En esa variedad sobresale el psicoanalítico: 18(23). A su vez, dentro de este marco, se ha indicado que se diagnostica a estos pacientes según "Lacan, Freud, Bergeret, Masterson o escuela psicoanalítica americana". En el restante 8 (que completa aquel 26 de "otro criterio") se han nombrado "del Borda", "del Piñero", "de Saz de Kogan", "psicosociales", etc. Acerca del uso que se hace de este diagnóstico consideran que es correcto: 13(9); arbitrario: 39(9); excesivo: 42(9); y la administración de psicofármacos puede entorpecer, dificultar u obstaculizar el proceso de la psicoterapia: 23(18).

Comentario y Síntesis

Por los porcentajes aquí obtenidos, en Argentina se está de acuerdo en incluir esta categoría diagnóstica en psicopatología: 76 contra 17 que la rechaza y 7 que se abstiene de pronunciarse.

Esto motiva una primera pregunta: ¿el 24 que no emplea esta categoría, qué diagnóstico utiliza para los borderlines?

Respecto al sistema que se adopta, en primer término figura el psicoanalítico con 72, según las concepciones de Knight, Kernberg, Paz y otros (Lacan, Freud, Bergeret, Masterson y autores de

esta teoría) contra 43 del DSM-III y Gunderson.

Como se ha visto, ambos sistemas se definen por amplios y estrechos. Surge otra pregunta: ¿en el 72 del sistema amplio todos los diagnósticos borderlines lo son realmente o se cae en excesos o arbitrariedades?

Si bien estas cifras con 120 clínicos anónimos, son parciales y estimativas debido a que necesitan ser confrontadas con las restantes de la muestra total con 400 profesionales (véase nota*), parecen lo bastante sólidas como para marcar una tendencia. Mientras tanto, ésta quedaría respaldada por otra encuesta donde ascendía a 88 el porcentaje de diagnósticos psicoanalíticos empleados por "16 profesionales de renombre". (15) Asoman aquí otras preguntas en busca de posibles explicaciones que justifiquen esta marcada preferencia: 1. ¿fuerte arraigo del psicoanálisis en Argentina?; 2. ¿abierto rechazo a cualquier instrumento ajeno a esta teoría?; 3. ¿firme convicción por el uso de diagnósticos amplios?; 4. ¿falta de conocimiento de sistemas más precisos para borderlines?

Respecto a las posibles consecuencias de estos resultados, se podrían enumerar, entre otras: 1. **Muchos borderlines no son diagnosticados como tales por el 24% de los profesionales;** 2. Entre los diagnósticos borderlines un 72% proviene de sistemas amplios (psicoanálisis) y sólo un 43% de los específicos o estrechos (Gunderson y DSM-III). (Cabe aclarar que algunos profesionales emplean uno y otro modelo). Por tanto, muchos diagnósticos borderline, **lo son en virtud de la amplitud que caracteriza a tales modelos de clasificación.** Al partir de un sistema tan amplio, fácilmente, la mayoría puede resultar borderline. Sin embargo, queda la duda —a la luz del conocimiento actual de su especificidad— si todos ellos lo son realmente. Se prolonga, de esta forma, lo dicho por Paz y otros (16, t. 1, págs 203 y 219; t. 3 págs. 210-212) respecto a los diagnósti-

cos de Kernberg, Materson y otros autores que adoptan sistemas muy amplios. En consecuencia, es posible que se continúe con la creencia (¿o verdad?) de que se hacen diagnósticos arbitrarios y excesivos (81%).

El diagnóstico borderline, es acusado de incluir pacientes con dificultades de clasificación. Pero, investigaciones recientes permiten saber que éste ha dejado de ser un diagnóstico "cajón de sastre" (¿desastre?), "un concepto desacreditado" y que está "en la frontera". Pope y otros (19) y muchos más, han demostrado que se trata de una entidad delimitada, autónoma y con todas las propiedades de cualquier otra.

Si bien estos porcentajes obtenidos en Argentina demuestran la aceptación y empleo del diagnóstico borderline y ello es altamente valioso, **considero que en 1990, no basta con que se utilice este diagnóstico, lo fundamental está en emplear instrumentos más precisos provenientes de recientes investigaciones y así respetarlo en su especificidad ■**

Bibliografía

1. American Journal Psychiatry (1985), Research on mental illness and addictive disorders, 142, 7, Supplement.
2. American Psychiatric ASS. (APA) (1980), Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III, 3er ed. Washington, American Psychiatric Ass. Trad. esp. M. Valdés Miyar y otros: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, Barcelona, Masson, 1983.
3. Frances, A., (1987), Disorder personality, Am. J. Psychiatry, 144: 954.
4. Groves, A., (1981), Borderline personality disorder, New England Journal of Medicine, 395, 5: 259-262.
5. Gunderson, J.G., Kolb, J.; Austin, V., (1981), Diagnostic interview for borderline patients, Am. J. Psychiatry, 138: 896-903.
6. Henry, K.A., Cohen, C.I., (1983), The role of labeling processes in diagnosing borderline personality disorders, Am. J. Psychiatry, 140: 1527-1529.
7. Kernberg, O., (1981), Structural interviewing, Psychiatric Clinics of North America, 4, 1: 169-195.
8. Kernberg, O., (1984), Severe personality disorders: psychotherapeutic strategies, USA, Yale, Trad. Esp. J. Abenamar Suá-

rez: Trastornos graves de la personalidad, México, El manual moderno, 1987.

9. Knight, R.P., (1953) Borderline states, Menninger Clinic, 17: 1-12 reproducido en Knight, R. P., Friedman, C. R. (ed.), Psychoanalytic psychiatry, psychology, New York, International Universities Press, Trad. esp. D. R. Wagner: Psiquiatría psicoanalítica, Buenos Aires, Hormé, 1960: 133-148.

10. Kroll, J.; Sines, L.I.; Martin, K., et al. (1981b), Borderline personality disorder: construct validity of concept, Arch. Gen. Psychiatry, 38: 1021-1026.

11. Laplanche, J.; Pontalis, J.B., (1968) Vocabulaire de la psychanalyse, 2a ed., París, Presses Universitaires de France, Trad. Esp. F. Cervantes Gimeno: Diccionario de Psicoanálisis, 2a ed., Barcelona, Labor, 1974.

12. Organización Mundial de la Salud (OMS), (1978), Clasificación internacional de enfermedades, Revisión 1975 basada en las recomendaciones de la Conferencia para la 9a Revisión, Vol. 1. Publ. Cient. 353.

13. Organización Mundial de la Salud (OMS), (1987), ICD-10, Draft, Geneva.

14. Paez Balgañón, J.M., (1990), Comunicación personal. Servicio de Salud Mental de la Conserjería de Salud, Madrid, Febrero.

15. Passalacqua, A., (1987), Estado actual del paciente borderline en Buenos Aires, Argentina, XII Congreso Internacional de Rorschach, Guarujá, Brasil.

16. Paz, C.A.; Pelento, M.L.; Olmos de paz, T., (1976), Estructuras y estados fronterizos en niños, adolescentes y adultos, Buenos Aires, Nueva Visión, 3 tomos.

17. Perry, J.C.; Klerman, G.L., (1978), The borderline Patient. A Comparative Analysis of Four Sets of Diagnostic Criteria, Arch. Gen. Psychiatry, 35: 141-150.

18. Poch, J., (1985), Clasificación de las enfermedades mentales: nosotaxia psiquiátrica, en Vallejo, J. y otros (eds.), Introducción a la psicopatología y la psiquiatría, Barcelona, Salvat, 1a ed., 1980.

19. Pope, H.; Jonas, J.; Hudson, J.; Cohen, B.; Gunderson, J.G., (1983), The validity of DSM-III borderline personality disorder, Arch. Gen. Psychiatry, 40: 12-23.

20. Reiser, D.; Levenson, H., (1984), Abuses of the borderline diagnosis. A clinical problem with teaching opportunities. Am. J. Psychiatry, 141: 1528-1532.

21. Silvio Pomenta, E., (1985), El borderline o la manera narcisista de vivir. Caracas-Barcelona, Científico-Medicina Editora, C. A.

22. Spitzer, R.; Endicott, J.; Gibbon, M., (1979), Crossing the border into borderline personality, borderline schizotypy. Arch. Gen. Psychiatry, 36: 17-24

23. Tarnopolsky, A.; Berelowitz, M., (1987), Borderline personality. A Review of recent research. British J. Psychiatry, 151: 724-734.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL BORDERLINE

Alejandro J. Lagomarsino*



Se ha sostenido que los trastornos de personalidad son resistentes a la farmacoterapia porque los patrones no adaptativos de comportamiento no pueden ser "desaprendidos" por medios químicos: el enfoque tradicional en los trastornos borderline se ha centrado en las perturbaciones del desarrollo psicológico en la infancia, y ha considerado que el despliegue cambiante de síntomas es una manifestación de perturbaciones básicas en la estructura y funciones del Yo. Sin desconocer las alteraciones yoicas es posible, sin embargo, que se logre un progreso en el conocimiento de estos trastornos de la personalidad si se postula invertir el esquema causal. Esto es, suponiendo que la labilidad afectiva y el descontrol impulsivo fuesen los componentes primarios del trastorno, y que los rasgos más estables, como los rígidos estilos cognitivo y defensivo, y las relaciones interpersonales inadaptadas, representarían intentos de adaptación a una experiencia interna caracterizada por la inestabilidad. Es decir, que estos pacientes sufrirían fallas básicas en la regulación de ciertos estados afectivos como la rabia y la tristeza(1).

En los cuadros borderline no existe un "tratamiento farmacológico de elección", del que se haya demostrado inequívocamente la eficacia. A pesar de esto, fármacos pertenecientes a diferentes clases químicas son de uti-

lidad en algunos subgrupos de pacientes borderline(2).

La tendencia a la actuación hace que el tratamiento de estos pacientes sea particularmente arduo. Además, el mantenimiento de la relación terapéutica es muy delicado porque el vínculo está constantemente puesto a prueba por los extremos rápida y devaluación del terapeuta por parte del paciente. En vista de los frecuentes fracasos, el aporte de la psicofarmacología —aunque a veces de resultado modesto— debe ser apreciado como un recurso potencialmente valioso para contribuir al resultado de la psicoterapia. Cómo elegir el medicamento más apropiado para cada caso particular es el problema del psiquiatra clínico, en el abordaje de un grupo de pacientes que han sido considerados alternativamente como emparentados con la esquizofrenia, con los trastornos afectivos o sencillamente como un tipo especial de trastorno de la personalidad.

Para algunos, por ejemplo, el hecho de que no se haya encontrado un grupo de fármacos eficaces para los borderline en general puede constituir una prueba de que el concepto carece de validez, en el sentido de que los borderline no son una entidad clínica discreta y netamente diferenciable. Es probable que el cuadro no sea más que un síndrome común a diferentes patologías. Sea como fuere, es claro que el proble-

ma de la predicción a la respuesta farmacológica está directamente relacionado con la polémica cuestión nosográfica de su relación con las entidades clínicas que lo circundan. (3,4,5,6,7,8,9,)

Antipsicóticos:

Históricamente, el borderline fue visto primeramente como relacionado con la esquizofrenia, y sus primeras denominaciones fueron esquizofrenia latente, ambulatoria o pseudoneurótica. El ensayo con antipsicóticos fue, por lo tanto, una iniciativa lógica; Brinkley utilizó una estrategia de dosis bajas de antipsicóticos, encontrando mejoría en el ánimo, la ansiedad y las perturbaciones cognitivas. El autor describió en detalle diferentes trastornos leves del pensamiento, como tangencialidad, circunstancialidad, respuestas no sequitur a las preguntas, excentricidad en la expresión y pensamiento mágico. Estos síntomas mejoraron en una o dos semanas con dosis bajas de haloperidol(10).

Posteriormente Leone(11) y Serban y Siegel(12) compararon la clorpromazina, la loxapina y el haloperidol: los tres fármacos mejoraron el ánimo depresivo, hostilidad, ansiedad, preocupaciones somáticas y trastornos del sueño. Pero también ciertos síntomas cognitivos como ideación paranoide, suspicacia, desrealización y confusión.

Goldberg investigó los efectos de otro antipsicótico, el tiotixeno, encontrando una acción beneficiosa contra las ideas de autoreferencia, la despersonalización y la desrealización. También respon-

* Psiquiatra. Director del Centro Regional de Información en Salud Mental. J. F. Seguí 3554 - 4º A (1425) Bs. As. Tel. 802-1334.

dieron las manifestaciones obsesivo-compulsivas, fóbicas y de hostilidad(13). Cowdry y Gardner (1988) realizaron una comparación entre trifluoperacina, tranilcipromina, alprazolam, carbamapina y placebo, con todos los pacientes recibiendo psicoterapia simultáneamente. Los pacientes que tomaron trifluoperacina, en una dosis promedio de 7.8 mg/día, mejoraron significativamente en depresión, ansiedad, sensibilidad al rechazo y tendencia al descontrol(14).

Soloff (1986) encontró que el haloperidol era significativamente superior al placebo en los rubros de depresión, hostilidad, ideación paranoide, conducta impulsiva y síntomas esquizotípicos en general(15).

Estos seis estudios demuestran la utilidad de los antipsicóticos en el tratamiento agudo de los borderlines. Además Montgomery (1982) investigó la utilidad de los neurolepticos en el tratamiento de mantenimiento —después del episodio agudo— utilizando flupentixol, una inyección cada cuatro semanas. Trabajó con una población de borderlines con antecedentes de múltiples intentos de suicidio, en un ensayo de seis meses: nuevas autoagresiones se presentaron en un 75 por ciento de los pacientes con placebo mientras que sólo se verificaron en un 21 por ciento de los tratados con el neuroleptico, una diferencia significativa(16).

Antidepresivos:

La coexistencia del diagnóstico de Personalidad Borderline en el eje II del DSM-III-R(17) con un Trastorno Afectivo Mayor en el eje I es muy frecuente: diferentes estudios encontraron que hasta el 83% de los borderlines llevaba ambos diagnósticos(8,18). Asimismo varios investigadores informaron haber encontrado una incidencia aumentada de trastorno afectivo unipolar en familiares de borderline, comparados con familiares de personas con otros trastornos psiquiátricos y con familiares de sujetos normales. La naturaleza de la sintomatología afectiva llevó a Akiskal a sugerir que la labilidad del humor vista en los borderlines es una variante de trastorno bipolar, y a clasificar a un subgrupo de borderline como "subafectados"(7,19).

Además algunas anomalías biológicas encontradas en los tras-

tornos afectivos fueron identificadas también en los borderlines, como prueba de la dexametasona anormal, respuesta anormal de la TSH a la infusión de TRH y aumento de la latencia del REM. Estos hallazgos posteriormente fueron discutidos porque se encuentran en los borderlines deprimidos pero no son evidentes en los que no lo están(20). Pero inicialmente abonaron la hipótesis de que los borderlines eran una variante de trastorno afectivo, y por lo tanto se pensó que los antidepresivos tricíclicos podrían ser eficaces.

Aunque la revisión de Pope(4) sugiere cierto efecto beneficioso de los tricíclicos, el único estudio controlado realizado hasta la fecha muestra diferente resultado: Soloff(15), comparando amitriptilina con haloperidol y placebo encontró que si bien la amitriptilina mostró mejor efecto antidepresivo que el placebo, no fue superior al efecto sobre el ánimo del haloperidol. Por otra parte, algunos pacientes que no respondieron a la amitriptilina evolucionaron peor que los que estaban con placebo, presentando aumento del pensamiento referencial, de la impulsividad, amenazas suicidas y agresividad(21). Lo más destacable fue que **el diagnóstico concurrente de depresión mayor no predijo respuesta positiva a la amitriptilina.**

Por otra parte, a distintos investigadores les llamó la atención la frecuencia con que los borderlines se descompensaban haciendo cuadros denominados "depresiones atípicas", que se superponen con el polémico cuadro de la "disforia histeroide" de Donald Klein(22, 23).

Esta diferenciación clínica es importante porque las depresiones "típicas" responden a los tricíclicos y las "atípicas", en cambio, son sensibles a los IMAO. Liebowitz y Klein ensayaron la fenelcina, encontrando mejoría en síntomas característicos como la dificultad para estar solo, quejas de sensación de vacío interno y aburrimiento, e impulsividad. A los tres meses, los pacientes mejorados ingresaron en un estudio doble ciego, donde algunos siguieron tomando la fenelcina mientras otros pasaron a recibir placebo. Los primeros continuaron mejorando, mientras que los segundos empeoraron francamente(23).

Cowdry y Gardner(14) emplearon tranilcipromina, en una dosis promedio de 40 mg diarios: los pacientes mejoraron en su ánimo, sui-

cialidad e impulsividad, mientras disminuyeron su hostilidad y sensibilidad al rechazo. A pesar de esto, al igual que en el estudio de Soloff, **no hubo correlación entre la respuesta al antidepresivo y el diagnóstico concurrente de depresión mayor en estos borderlines.** Dicho en otras palabras, no mejoraron más los que estaban más deprimidos: esto sugeriría que el estado afectivo de los borderlines es algo diferente ("atípico") de los trastornos endógenos del ánimo sensibles a los tricíclicos(24, 25).

Ansiofíticos:

Aunque los ansiofíticos son usados muy frecuentemente en el tratamiento de los borderlines, hay pocos estudios que documenten rigurosamente su eficacia. Los pacientes suelen mejorar cuando la sintomatología principal consiste en ansiedad, suspicacia, hostilidad e irritabilidad. El alprazolam ha sido especialmente investigado: se informó algunos resultados notables(26), pero en otros informes los pacientes empeoraron en sus conductas auto y hetero-agresivas(27), un efecto desinhibidor que anteriormente había sido informado con otras benzodiazepinas. En general, el potencial aditivo de las benzodiazepinas obliga a utilizarlas con prudencia en estos pacientes propensos, en particular al alprazolam.

Anticonvulsivos:

Es posible que algunas manifestaciones de los borderlines tengan su base en disfunciones del sistema nervioso central, y esto es importante para el enfoque psicofarmacológico: se sabe que existe cierta correlación entre el diagnóstico de personalidad borderline y la anomalía en los trazados electroencefalográficos, así como con antecedentes de disfunción cerebral mínima(28). La sintomatología que con más frecuencia correlaciona con estos orígenes incluye episodios de despersonalización, intentos de suicidio, impulsividad, confusión en la identidad, conducta antisocial, sentimientos de rabia y vacío, abuso de alcohol y drogas y trastornos de la alimentación. En base a esta evidencia, es importante estudiar el efecto de los anticonvulsivos en el pequeño grupo de pacientes con apariencia borderline que tienen además un trazado electroencefa-

lográfico anormal o antecedentes de afección del SNC.

Cowdry y Gardner incluyeron a la carbamacepina en el estudio comparativo ya mencionado(14), hallando una mejoría en la sintomatología de descontrol; este efecto fue verificado inclusive en pacientes sin evidencia electroencefalográfica de anormalidad temporal o límbica. En ellos se encontró que aparecía una capacidad de pensamiento que llamaron "intervalo reflexivo", entre el afecto displacentero y las conductas de acting-out. Los pacientes decían que sus episodios disfóricos siguieron estando, aunque en una forma atenuada, y que aún sentían el impulso a actuar para hacerlos desaparecer. Sin embargo, tenían menos urgencia por hacerlo: habían ganado la posibilidad de demorar la descarga, de reconsiderar la situación y las alternativas posibles a los actos autodestructivos(29, 30).

Por otra parte, los autores informaron de tres cuadros de melancolía que aparecieron en los borderline durante el ensayo con carbamacepina. Los tres habían tenido depresiones mayores con anterioridad, pero no la sufrían al principio del ensayo(31).

Litio:

Se ha informado que el litio mejora las oscilaciones del ánimo, la impulsividad y la auto y hetero-agresividad, así como el característico sentido inestable del self del borderline. La respuesta al litio es mejor cuando coexisten la personalidad borderline y el trastorno bipolar, que cuando el trastorno bipolar no está presente. Diversos estudios sobre el efecto del litio en la agresividad de criminales violentos han dado resultados alentadores(32).

La polémica sobre si los borderline constituyen una variante de esquizofrenia, de trastorno afectivo o básicamente un trastorno de personalidad se plantea de otro modo cuando consideramos la evidencia de que existen subgrupos diferenciados dentro de esta categoría diagnóstica(33).

Sin embargo, esta diferenciación con frecuencia es difícil porque estos enfermos presentan sintomatología cuya duración y/o intensidad no alcanzan para hacer un diagnóstico en el eje I. De manera característica, al sufrir situaciones stressantes los enfermos

presentan ansiedad, depresión, agitación, pánico o inclusive trastornos leves del pensamiento, que desaparecen rápidamente de manera espontánea o con la contención psicoterapéutica.

Cuando es posible diagnosticar concurrentemente en el eje I una depresión mayor, un trastorno bipolar, delirante, de pánico o esquizofreniforme, este cuadro debe **prevaler por sobre el diagnóstico de borderline en el eje II al elegir la medicación.** Probablemente los trastornos impulsivos como el abuso de sustancias o la bulimia deban ser considerados como expresión del trastorno de la personalidad subyacente, y no como entidades independientes.

La duración del ensayo depende de los síntomas blanco, pero también del fármaco empleado: la hostilidad y la sintomatología esquizotípica responde a los antipsicóticos en dosis bajas en poco tiempo, mientras que la respuesta a los antidepressivos demorará más.

Aunque la selección del medicamento adecuado se orienta hacia los síntomas blanco, algunos tratamientos eficaces muestran escasa especificidad. Por ejemplo, los estudios revisados más arriba muestran que los antipsicóticos actúan tanto sobre síntomas cognitivos como afectivos.

En el intento de predecir la respuesta a los diferentes fármacos, se ha diferenciado cuatro grupos dentro del concepto general de borderline(38).

Los dos primeros grupos son pacientes con sintomatología depresiva:

1. El grupo histeroide depresivo: son enfermos, con mayor frecuencia mujeres, con apariencia histriónica y actitud hostil, demandante y exigente. Muestran un profundo resentimiento y son sexualmente provocativas y manipuladoras. Sus antecedentes muestran una historia prolongada de trastornos del ánimo con una peculiar labilidad. A diferencia de las depresiones "típicas", melancólicas o endogenomorfas, que son depresiones autónomas —porque el ánimo no es afectado mayormente por las circunstancias del entorno— y estables —porque las fluctuaciones son a lo sumo diarias, como el típico emperamiento matutino— las depresiones atípicas tiene otra sintomatología. Experimentan importantes y bruscas variaciones dependien-

do del grado de atención o afecto que reciban de los otros significativos porque tienen una especial sensibilidad a las situaciones que viven como rechazo o abandono. Se caracterizan por ansiedad, irritabilidad, hiperfagia, hipersomnía, emperamiento vespertino con insomnio de conciliación y rasgos histéricos y/o fóbicos.

En este grupo son útiles los IMAO: se ha ensayado la fenelcina y la tranilcipromina. La mejoría en síntomas cardinales del cuadro borderline como la intolerancia a la soledad, la sensación de vacío y el descontrol impulsivo ha llevado a Liebowitz y Klein a sugerir que algunos de los "rasgos nucleares" de los borderline son dependientes del ánimo. También son útiles los neurolépticos en dosis bajas para la irritabilidad y la hostilidad.

2. El grupo "afectivo observable": aquí el cuadro depresivo es más manifiesto, apareciendo algunos síntomas depresivos clásicos. Pueden presentar retraimiento, culpa, ideación suicida, trastornos del apetito y del sueño. Es el grupo que más puede acercarse a un diagnóstico de Depresión Mayor con melancolía en eje I; probablemente es el único en el que deberían ensayarse los tricíclicos, en particular si se encuentra una historia familiar de depresiones o si el cuadro cursa con rasgos psicóticos (melancolía delirante)

3. El grupo esquizotípicos: existe una población en la que coexisten síntomas de los trastornos de la personalidad borderline y esquizotípico. Aunque la ideación paranoide y los fenómenos de despersonalización y desrealización generalmente son desencadenados por situaciones de stress y tienen corta duración, aquí también aparecen distorsiones sensoriales, comportamiento excéntrico, pensamiento vago o excesivamente abstracto, ideación bizarra y restricción social. Obviamente este grupo es el más cercano a la esquizofrenia, y su evolución demuestra que algunos efectivamente llegan a desarrollarla.

La mejor elección farmacológica en este grupo son los antipsicóticos,(34, 35) desde la tioridazina a la trifluoperacina, que logran mejoría en estas manifestaciones "prepsicóticas". Probablemente estos rasgos esquizotípicos sean predictores de mala respuesta a los tricíclicos; recordemos que el estudio de Soloff mostró que los pacientes con amitriptilina presenta-

ban aumento de la ansiedad, hostilidad e impulsividad(21, 36).

4. El grupo impulsivo: el comportamiento impulsivo es de los de más difícil control: incluye las automutilaciones y autoagresiones en general, ciertos comportamientos antisociales, las bulimias, el abuso impulsivo de drogas y alcohol así como la promiscuidad dística, homo o heterosexual. Aunque los IMAO son útiles, los anticonvulsivantes parecen ser los medicamentos de elección en este grupo. Es de destacar que la carbamacepina parece tener efectos neurofisiológicos que la diferencian de otros anticonvulsivantes como la fenitoína, ya que en forma preferente reduce las descargas en la zona límbica. Estudios en animales han implicado este área en una cantidad de conductas agresivas, sugiriendo que un umbral bajo para la activación de estructuras límbicas podría estar asociado con la predisposición al descontrol(37).

Conclusiones:

1. La predicción de la respuesta a las psicofármacos de los borderline no es sencilla porque existen subgrupos con diferente respuesta a cada uno de los grupos químicos(38).

2. El diagnóstico en el eje I prevalece por sobre el diagnóstico de borderline en eje II para la estrategia farmacológica.

3. El método de la "disección farmacológica" confirma que algunos subgrupos parecen estar relacionados con la esquizofrenia (típicamente los borderline que en la actualidad se clasifican separadamente como trastornos esquizotípicos de la personalidad), mientras que otros se encuentran emparentados con los trastornos afectivos "atípicos".

4. Es llamativa la pobre respuesta a los tricíclicos de los borderline, aún en los que muestran un Trastorno Afectivo Mayor en eje I.

5. El litio y la carbamacepina ofrecen perspectivas promisorias para algunos pacientes y merecen ser considerados ■

Bibliografía

1. KLEIN, D.F., Psychopharmacological treatment and delineation of Borderline Disorders. En: Hartocollis P ced: Borderline Personality Disorders: the Concept, the Syndrome, the Patient, International University Press, Inc, 1977, pp 365-384.
2. ZANARINI, M.C.; FRANKENBURG, F.R.; GUNDERSON, J.G., Pharmacotherapy

of Borderline Outpatients. *Comprehensive Psychiatry* 1988. Vol 29 N° 4: pp 372-378.

3. GUNDERSON, J.G.; KOLB, J.E., Discriminating features of borderline patients. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 792-796.
4. POPE, H.G. et al., The validity of DSM III borderline personality disorder: a phenomenologic, family history, treatment response, and long-term follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:23-20.
5. KROLL, J.; SINES, L.; MARTIN, K.; LARI, S.; PYLE, R.; ZANDER, J., Borderline personality disorder: Construct validity of the concept. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 1021-1026.
6. SNYDER, S.; SAJADI, C.; PITTS, W.N.; GOODPASTER, W.A., Identifying the depressive border of the borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 814-817.
7. AKISKAL, H.S.; YEREVANIAN, BI; DAVIS, G.C.; KING, D.; LEMMI, H., The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry* 1985: 142: 192-198.
8. GUNDERSON, J.G.; ELLIOTT, G.R., The interface between personality disorder and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1985;142:277-288.
9. GLASHAN, T.H., The borderline syndrome II. Is it a variant of schizophrenia or affective disorder? *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1319-1923.
10. BRINKLEY, J.R.; et al., Low-dose enuroleptic regimens in the treatment of borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36:319-326.
11. LEONE, N.F., Response of borderline patients to toxapine and chlorpromazine. *J Clin Psychiatry* 1982; 43: 148-150.
12. SERBAN, G.; SIEGEL, S., Response of borderline and schizotypal patients to small doses of thiotixene and haloperidol. *Am J Psychiatry* 1984: 141: 1455-1458.
13. GOLDBERG, S.C.; SCHULZ, S.C.; SCHULZ, P.M.; RESNICK, R.J.; HAMER, R.M.; FRIEDEL, R.U., Borderline and schizotypal personality disorders treated with lowdose thiotixene vs placebo. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 690-686.
14. COWDRY, R.W.; GARDNER, D.L., Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamacepine, trifluoperazine and tranylcipromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 111-119.
15. SOLOFF, P.H.; GEORGE, A.; NATHAN, R.S.; SCHULZ, O.M.; ULRICH, R.F.; PEREL, J.M., Progress in pharmacotherapy of borderline disorders: a double blind study of amitriptyline, haloperidol and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 691-697.
16. MONTGOMERY, S.A.; MONTGOMERY, D., Pharmacological prevention of suicidal behaviour. *J. Affective Dis* 1982;4: 291-298.
17. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition (revised). American Psychiatric Association, Washington, DC, 1987.
18. PERRY, J.C., Depression in borderline personality disorder: lifetime prevalence at interview and longitudinal course or symptoms. *Am J Psychiatry* 1985; 145:15-21.
19. AKISKAL, H.S., Subaffective disorders; dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. *Psychiatry Clin North Am* 1981;4:25-60.
20. LAHMEYER, H.W.; REYNOLDS, C.F.; KUPFER, D.J.; KING, R., Biologic markers in borderline personality, disorder: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*

50:217-225, 1989.

21. SOLOFF, P.H.; GEORGE, A.; NATHAN, R.S. et al., Paradoxical effects of amitriptyline in borderline patients. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 1603-1605.
22. KLEIN, D.F.; GITTELMAN, R.; QUITKIN, F.; RIFKIN, A., *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders: Adults and Children*. Second Edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1980. pp 243-248.
23. LIEBOWITZ, M.R.; KLEIN, D.F., Interrelationship of hysteroid dysphoria and borderline personality disorder. *Psychiatry Clin North Am* 1981;4:67-89.
24. LEIN, D.F.; SHADER, R.I., The borderline state: psychopharmacologic treatment approaches to the undiagnosed case. En: *Manual of Psychiatric Therapeutics* (Shader R, ed). Little, Brown & Co, Boston, 1980.
25. LIEBOWITZ, M.R.; QUITKIN, F.R.; STEWARD, J.W. et al., Antidepressant specificity in atypical depression. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:129-137.
26. FALTUS, F.J., The positive effect of alprazolam in the treatment of three patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1984;141:802-803.
27. GARDNER, D.L.; COWDRY, R.W., Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1985;142:98-100.
28. ANDRULONIS, P.A.; GLUECK, B.C.; STROEBEL, C.F., Organic brain dysfunction and the borderline syndrome. *Psychiatr Clin N Am* 1981;4:47-66.
29. GARDNER, D.L.; COWDRY, R.W., Positive effects of carbamacepine on behavioral dyscontrol in borderline personality disorder. *AM J Psychiatry* 1986;143:519-522.
30. GARDNER, D.L.; COWDRY, R.W., Anticonvulsants and Personality Disorders. En: *Use of Anticonvulsants in Psychiatry*. Recent Advances (Mc Elroy y Pope, eds) Oxford Health Care, Inc. New Jersey, 1988.
31. GARDNER, D.L.; COWDRY, R.W., Development of melancholia during carbamacepine treatment in borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1986;6:236-239.
32. JEFFERSON, J.W.; GREIST, J.H.; ACKERMAN, D.L.; CARROLL, J.A., *Lithium Encyclopedia for Clinical Practice*. Second Edition Am Psych Press, Washington, 1987. pp 491-493.
33. MCGLASHAN, T.H., The borderline syndrome. Is it a variante of schizophrenia or affective disorder? *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1319-1323.
34. GUNDERSON, J.G., Pharmacotherapy for patients with borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:698-700.
35. FRANCES, A.; SOLOFF, P.H., Treating the borderline patient with low-dose neuroleptics. *Hosp Commun Psychiatry* 1988;39:246-248.
36. KLEIN, RALPH., Pharmacotherapy of the borderline personality disorder. En: *Psychotherapy of the Disorders of the Self* (Masterson JF y Klein R, eds), Brunner/Mazel, New York, 1989.
37. POST, R.M., Anticonvulsants in the treatment of aggression and dyscontrol. En: *Clinical use of Anticonvulsants in Psychiatric Disorders* (Post RM, Trimble MR, Pippenger CE, eds) Demos Publications, New York, 1989. pp 165-175.
38. SOLOFF, P.H., Psychopharmacologic Therapies in Borderline Personality Disorder. En: *Review of Psychiatry Vol 8*. American Psychiatric Press, Washington, 1989. pp 65-83.



LIMITES DE LA PSICOSIS*

Eric Laurent**

5/0.
5/1.
VI

Son en principio aquellos que la psicosis instala en relación al psicoanálisis. Constatémoslo, desde fines de los años sesenta, ausencia de novedades en este campo. Cualesquiera que sean las corrientes del movimiento psicoanalítico, las Escuelas, o los países, los **exempla**, remontan a la primera parte de los años sesenta. El Congreso Internacional de Montreal de 1969, en su voluntad de hacer el balance, marca más bien un límite, luego de veinte años de publicaciones extremadamente provistas. Incluso si trabajos como los de H. Searles parecen más recientes, sus resultados fueron adquiridos en lo esencial afines de los años sesenta. El último libro, póstumo, de Rosenfeld(1), no en vano,

comporta en su título una referencia a una impasse.

Las publicaciones más recientes abordan en efecto la psicosis a través de lo que ella no es verdaderamente. Citemos tres direcciones de investigación: las alteraciones del humor, el autismo infantil, y los casos borderline. Si nos limitamos a las fechas de las publicaciones esenciales sobre los casos límites— "Borderline Personality Organisation", O. Kernberg, 1967; — "The Analysis of the Self", H. Kohut 1971 — "Les Etats limites", J. Bergeret, 1970; — la colección colectiva "Borderline Personality Disorders", L. Grinberg, R. Grinker, D. Klein, M. Mahler, etc. 1977 — se tiene el sentimiento que las publicaciones sobre los límites de la psicosis han reemplazado las publicaciones sobre la psicosis en sí misma. Esta floración de abordajes y de doctrinas da lugar, desde el comienzo de los años ochenta a presentaciones sistemáticas. Por ejemplo "Le concept d'état limite", D. Widlocher, 1980; también a puestas en guardia: "Los estados límites **borderline**, diagnóstico de moda, clase nosográfica discuti-

* Título original: "Límites de la psychose" en "Les psychiatres et la psychanalyse aujourd'hui" Navarin-Seuil. París. 1988. Trad. de Diana Kamienny.

** Psicoanalista. Miembro del l'Ecole de la Cause Freudienne de París. 7, rue Dupuytren. 75006. París.

da", P. Bourgeois, 1980. Peor aún, bajo otra pluma: "Un estado límite dentro de otro estado límite". Dejemos esta enumeración. No queremos decir con esto que la entidad surge enteramente armada en los años sesenta y que no tiene historia, o prehistoria. Queremos remarcar que ella cambia en esos años de estatuto y de sentido.

Nueva entidad o nueva clínica

Un autor reciente introduce él mismo la pregunta: "¿Es a partir de una práctica psicoterapéutica y de una teorización psicoanalítica, en particular americana, que estos autores, luego muchos otros, contribuyeron a separar nuevamente el concepto de estados límites [...] lo que se observa es una **nueva clínica** (nosotros subrayamos) que se inscribe en la práctica psicoanalítica y que por así decir, surge de la práctica psicoanalítica"(2).

Yo tomaría la reciente publicación del libro de R. Wallerstein, "42 lives in treatment"(3), demasiado cercana para haber sido incluida en la excelente bibliografía de la *Encyclopedie Medico Chirurgicale (Section Psychiatrie)*, para subrayar que los estados límites no hubieran tenido el recibimiento del que fueron objeto sin el proyecto de la Menninger Clinic, del cual la obra de Wallerstein es la coronación. Más allá de la personalidad de D. Rapaport, más allá de los esfuerzos de la clínica de Austen Riggs, es el proyecto remarkablemente ambicioso del más importante establecimiento norteamericano dedicado a la interfase psiquiatría/psicoanálisis, quien ha dado estos frutos. La mayor parte de los autores que han publicado sobre estas cuestiones con excepción del grupo de Chicago, han pasado por este proyecto. Los otros se han definido por o contra. Dentro del género empírico, nada iguala estos 35 años de seguimiento de 42 casos en psicoterapia a partir de 1952 con un seguimiento del 100%, la magnitud misma del proyecto nos lleva a formularnos la misma pregunta que Allilaire, pero acentuada diferentemente: ¿se trata de un nuevo aporte clínico o de una nueva clínica? Según la respuesta que se da a esta pregunta se acuerda un sentido restringido o un sentido generalizado al término estados límites. De allí se deduce una doctrina del síntoma.

El estado límite en sentido restringido

El mejor exponente del sentido restringido me parece será la Señora Lemperière, quien lo presenta así: "Poco utilizado en la literatura psiquiátrica francesa hasta estos últimos años, el término de estado límite ha cesado de ser el desván nosológico [...] los estados límites han existido siempre, aún si no han sido siempre reconocidos. [es] una verdadera entidad clínica que se define por exclusión: ni normalidad, ni neurosis ni psicosis, y reenvía a un diagnóstico de estructura esencialmente marcado por la detención del desarrollo de las funciones del yo"(4). Se trataría de una "preocupación de los clínicos quienes preocupados por extender la eficacia clínica del psicoanálisis, se topaban con una multiplicación de inclasificables que no entraban dentro del grupo de los neuróticos ni dentro de los psicóticos, hasta poner en duda los principios de clasificación mismos. Las declaraciones más radicales se escuchan sobre este punto"(5).

¿Esta opinión tan prudente, no sería indisociable precisamente de las declaraciones más radicales sobre el *borderline*, que J.F. Allilaire introducía? ¿Podemos verdaderamente contentarnos con admitir esta entidad suplementaria, centrada en el desarrollo del yo, sin desconfiar del síntoma? examinaremos esta oposición en uno de los exponentes norteamericanos más eminentes.

El sentido generalizado: una doctrina de desconfianza en relación al síntoma

Introduciendo su libro sobre las personalidades narcisistas, O Kernberg(6) subraya la continuidad de la tradición de la que él se reclama. Se trata de terminar el proyecto ana-freudiano, iniciado en 1936, de descripciones dentro de un continuum de mecanismos de defensa del yo. Este proyecto ha fracasado frente a un cierto número de aporías. Kernberg propone una solución recurriendo no a una continuidad cronológica sino a una continuidad estructural de las reacciones de defensa del yo. Lo que le permite de hecho organizar este continuum es aislar el resto de la operación, la amenaza que cierne la consistencia del ego, el factor negativo que mina la cohesión obtenida en cada punto. Kernberg hace una lista exhaustiva de todos los mecanismos que contienen en germen la destrucción del yo: clivage, idealización primitiva, denegación; identificación proyectiva, omnipotencia, etc. De esta lista de negatividades presente en las diversas estasis de la personalidad a título parcial, Kernberg hace, cuando ello está enteramente presente, una categoría estable como tal: el estado límite. "Los pacientes límites tienen un yo mejor integrado que los psicóticos en todos los puntos, salvo en los casos de desencadenamiento de la psicosis de transferencia"(7). Es la salvedad que da cuenta del desencadenamiento de las psicosis de transferencia, pero una vez admitida la categoría, ello permite de suturar el continuum de la patología de la personalidad. "El presente esfuerzo [...] baliza dos preguntas: "es posible establecer un diagnóstico diferencial claro entre todos los grupos de personalidades!, ¿no hay un riesgo de rigidez peligrosa al tratar de fijar la patología de la personalidad a lo largo de un continuum? Yo responderé que un diagnóstico diferencial y descriptivo es posible y que es efectivamente posible ubicar de manera experimental al paciente a lo largo de un continuum según la gravedad de la patología de la personalidad"(8). Una vez realizada esta sutura, a partir de los mecanismos de defensa, Kernberg anuncia el nuevo status que reserva al síntoma: "El paciente se presenta con lo que en la superficie parecen ser síntomas neuróticos

típicos, pero el diagnóstico final depende de la patología característica del yo y no de los síntomas descritos”(9). Dejaremos de lado acá el examen de lo que él llama síntomas típicos, para sólo retener el mecanismo por el cual da cuenta de los desencadenamientos sorprendentes y de las estabilizaciones felices. Más allá de los síntomas Kernberg apela a una cierta consistencia de la personalidad.

La solución de Kernberg, parece ser aquella que resuelve en la IPA la aporía, resentida por todos entre las funciones del síntoma y aquellas de la personalidad en el sentido de la ego psychology. Si se discute, es a nivel de los orígenes distintos en el eje del desarrollo. Algunos abogan por un origen diferente, otros por el mismo origen con dos líneas de desarrollo separadas, o aun dos líneas del desarrollo dependientes una de otra. Según el punto de vista, se puede sostener el *borderline* como forma pseudo neurótica de la esquizofrenia, o a la inversa como forma de neurosis con mecanismos psicóticos; para no decidir se puede tomar apoyo en el punto pivote del narcisismo.

La posición de mayor síntesis es tal vez sostenida por D. Widlocher quien como lo nota J.F. Allilaire “rechaza toda noción de exclusión estructural entre neurosis y psicosis y avanza la idea de un equilibrio dinámico entre proceso psicótico y proceso neurótico, permitiendo situar estos pacientes a lo largo de un continuum dentro de los procesos mentales”(10).

Es en el momento mismo donde la ego psychology propone su nueva clínica que la enseñanza de J. Lacan propone nuevas perspectivas de trabajo, a partir de una reformulación de la función del síntoma en la experiencia psicoanalítica.

Retorno al síntoma

Los años setenta, en la enseñanza de Lacan, ven desarrollarse una nueva extensión del “pasaje directo” de lo simbólico a lo real, así como una nueva definición del síntoma. J. A. Miller(11) ha mostrado la concomitancia así como la coherencia de ello. Es a partir de allí que debemos retomar la clínica de las psicosis bajo transferencia, de su desencadenamiento y de su estabilización. El acento siempre puesto por Lacan en la envoltura formal del síntoma, da todo su lugar a la investigación, al lado de los síntomas llamados típicos de la neurosis, de los fenómenos elementales según el término utilizado por Clérambault y generalizado por Lacan.

Sin embargo, el interés por el síntoma no es solo el de despertarnos al desencadenamiento siempre posible, en caso de presencia de fenómenos elementales sino también permitirnos concebir las estabilizaciones bajo transferencia. ¿El sujeto psicótico no llegaría a producirse como aquel que falta al psicoanálisis? ¿Fuera del discurso, no podría llegar a producirse como *sinthome* del psicoanálisis?

Es la perspectiva a la que nos conduce el Seminario de 1976 sobre “Joyce le *sinthome*”(12). El autor de Ulyses, cuyo padre es “absolutamente carente”, nos hace entrever por el “remiendo de su ego”, una nueva definición del síntoma como real de un imaginario de seguridad. Que la personalidad aparezca a la ego-psychology como la suplencia posible del sujeto, no carece de relación. Pero tampoco es de la misma suplencia de lo que se trata haciendo personalidad o *sinthome* ■

Bibliografía

- 1 ROSENFELD, H., *Impasse and Interpretation*, Londres, 1987.
- 2 ALLILAIRE, J.F., “Les états limite”, *Encyclopedie Médico chirurgicale*, París, 1985.
- 3 WALLERSTEIN, R., *42 lives in treatment*, New York, 1986.
- 4 LEMPERIERE, T.; Feline, A., *Abrégé de psychopathologie*, París 1977, p. 140.
- 5 LEMPERIERE T.; Feline, A., op. cit., 140-141.
- 6 KERNBERG, O., *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*, New York 1975, traducido al francés por D. Marcelli, con el título “Les troubles limites de la personnalité”, Toulouse 1979; —La personnalité narcissique, Toulouse, 1980. Las citas se extrajeron del volumen I, Toulouse, 1979.
- 7 KERNBERG, O., op. cit. p. 68.
- 8 KERNBERG, O., op. cit. p. 41-42.
- 9 KERNBERG, O., op. cit. p. 30.
- 10 ALLILAIRE, J.F., artículo citado. Puede consultarse para ese punto al prefacio de D. Widlocher a la edición francesa de la obra de Kernberg, 1975, vol. I, p. 10.
- 11 MILLER, J.A., “Ce qui fait insigne” curso del Departamento de psicoanálisis, Universidad de París VIII, año universitario 1986-1987 (inédito).

LOS ESTADOS LIMITES 20 AÑOS DESPUES

Entrevista al Prof. Jean Bergeret* por Dominique Wintrebert

La tendencia en la que participo y que es un poco una posición común en Europa continental, podría definirse así: los estados límites no son ni una estructura neurótica, ni una estructura psicótica, sino una estructura en potencia que no ha obtenido aún un verdadero estatuto estructural definitivo

Vertex: Doctor Bergeret lo invito a presentarse a nuestros lectores.

Prof. Bergeret: Tengo una carrera bastante larga marcada por diferentes etapas. Después de una juventud difícil, porque se dió durante la guerra, debí tomar posiciones comprometidas; inicialmente el "maquis", luego mi alistamiento en los ejércitos aliados con los que terminé la guerra en Italia. Una existencia bastante dura, no exenta de heridas. Después de la guerra terminé mis estudios de Medicina y partí a Marruecos, adonde viví diez años.

Al principio ejercí como pediatra. La relación entre el niño y su entorno me interesó mucho. Es lo que me llevó al encuentro con René Laforgue, alumno directo de Freud, que había fundado un Instituto en Casablanca. Yo residía en Rabat pero igual me incorporé a esa Institución en donde trabajaban juntos franceses, americanos y canadienses. Eramos una docena de analistas en formación.

Volví a Francia y continué mi formación psicoanalítica. De pediatra advine psicoanalista y fue luego que obtuve mi certificado de neuropsiquiatra. Por fin, defendí una tesis de Estado de Psicología en la Facultad de Ciencias Humanas de París X lo cual me abrió las puertas de la Universidad. Simultáneamente trabajaba en los hospitales psiquiátricos y como psicoanalista en el medio privado. Hice, por lo tanto, sucesivamente pediatría, psicoanálisis, psiquiatría y psicología.



Vertex: Vamos a los estados límites. Cuál es la influencia de los trabajos anglosajones al comienzo de su obra? Pienso particularmente en Kernberg y la noción que desarrolló de una permanencia no adquirida del objeto.

Prof. Bergeret: Seré muy franco. Más aún siendo Kernberg un amigo a quien veo con frecuencia. Lo encontré luego de haber avanzado mucho en mis trabajos sobre los estados límites.

Al principio de mis investigaciones fui influenciado por las propuestas que realizó B. Schmits en París y sobre todo por un laborioso trabajo que conduje con Racamier en el Instituto de Psicoanálisis de

Lyon sobre los márgenes de la psicosis.

Me sentí como obligado a ir más lejos.

No partí ni de los trabajos de Kernberg, ni de los de Kohut y de R. Greenson. Actualmente me encuentro mucho más próximo de Kohut que de Kernberg.

Lo que dice Kohut se orienta hacia una patología del narcisismo. Se ha retenido de mis trabajos ese título de estados límites, mientras que yo abogo, sobre todo, por una patología del narcisismo.

Desgraciadamente Kohut murió joven y no pude encontrarlo. En cambio he dialogado mucho con su colaborador Jacques Palaci, quien actualmente reside en París y es un colega muy competente en estos temas. Con Kernberg estamos de acuerdo en reconocer nuestras divergencias. Tenemos que encontrarnos en Buenos Aires el año próximo. Ambos animaremos una actividad de investigación científica en psicoanálisis. Es algo que comenzó en Hamburgo hace seis años, luego en Montreal, el año pasado en Roma y que continuaremos el año próximo en Argentina.

La tendencia en la que participo y que es un poco una posición común en Europa continental, podría definirse así: los estados límites no son ni una estructura neurótica, ni una estructura psicótica, sino

*Jean Bergeret. Prof. de Psicopatología de la Universidad de Lyon II/47, rue de la Garde 69005 Lyon, Francia.
Se traducirá Etats limites como estados límites.

una estructura en potencia que no ha obtenido aún un verdadero estatuto estructural definitivo. Los pacientes quedan fijados a una deficiencia narcisista de base y no han entrado en una problemática neurótica porque el Edipo no ha sido integrado. De la misma manera lo que hace lo propio de la estructuración psicótica no ha sido todavía alcanzado. Kenberg ubica en lo que él llama "Borderline" (que no se debe traducir como estados límites) a los pacientes prepsicóticos.

Vertex: Evidentemente el tema de las prepsicosis y lo que se haga con ellas es esencial. Uno podría sentir que el cuadro de los estados límite se crea para responder a dos preocupaciones; una teórica que sería: cómo entender las formas frustradas de psicosis o bien las psicosis antes de su desencadenamiento y otra más técnica: cómo cubrirse ante el hecho de que la experiencia analítica de algunos sujetos vire a la catástrofe cuando el analista no hizo un diagnóstico correcto en las entrevistas preliminares. Uno tiene, de esta manera, la impresión de que el cuadro de los estados límites intenta contener las psicosis en su forma asintomática o poco florida.

Prof. Bergeret: Ese me parece un punto de vista sintomático, lo cual no parece lo esencial.

Vertex: Leyendo los dos primeros casos: Norbert y Ludovic, que Ud. expone en su conferencia de Abril de 1970 como ejemplares de estados límites, uno pensaría que desde otro punto de vista conceptual se los podría situar sin dudas del lado de la psicosis.

Prof. Bergeret: Sí, allí está la diferencia. Para Racamier y para mí las prepsicosis existen pero no se las debe confundir con los estados límites.

Vertex: Esto da una versión particular de la estructura. Habría como un "continuum" de casos que podrían volcarse hacia un lado o hacia el otro.

Prof. Bergeret: Decimos que hay tres posibilidades: quedarse así o volcarse hacia un lado o hacia el otro.

Vertex: ¿Y no se termina al fin por volcarse hacia un lado?

Prof. Bergeret: No forzosamente. Sólo después de la adolescencia. Hasta ella pensamos que la estructura definitiva no está jugada. La adolescencia es un momento de una tal conmoción estructural que todo lo que es preestructural puede ser puesto en cuestión en el curso de ella a condición de que "la crisis" juegue su auténtico rol en la constitución de una personalidad.

Vertex: Hay un nuevo saque en la adolescencia pero o bien uno hace de la psicosis como un agujero en lo simbólico y entonces se tratará de evitar a esos sujetos ciertos tipos de encuentro que los precipitaría en la catástrofe y se trataría de una dimensión de la estructura como dato previo...

Prof. Bergeret: Nosotros no consideramos a la psicosis como un agujero. Esa es una particular utilización de lo simbólico. Hay toda una escuela que ha partido de los trabajos surgidos de la experiencia del "XIIIème arrondissement"* que llegan a la concepción de que la psicosis es una estructuración verdadera y original.

El problema aparece sin ninguna duda como mul-

tifactorial pero está estructurado. La estructura constituye un estado normal o patológico. La línea estructural psicótica no es un simple accidente grave de la línea neurótica. Nosotros hemos demostrado que se trata de una verdadera estructura que nace, eventualmente, después de la adolescencia.

Mientras que el agujero del que Ud habla sería más bien el estado límite; la vacuidad, la imposibilidad de lograr una estructura verdadera. Considere Ud., por ejemplo, los trabajos que publiqué con la gente de Grenoble que muestran que en los estados límites habría ausencia de crisis de adolescencia y por lo tanto "astructuración". Es algo que vemos cada vez más.

Los sociólogos vienen a confirmar nuestra hipótesis señalando que, poco a poco nos encontramos con una situación similar a la de la Edad Media, en la que el individuo pasaba de la infancia a la edad adulta sin la mediación de la crisis de adolescencia.

Sin pretender extrapolar demasiado rápido de una ciencia a otra es interesante considerar las correspondencias con lo que hemos dicho intuitivamente a partir de la clínica.

Vertex: ¿Hay alguna particularidad de la transferencia en estos pacientes?

Prof. Bergeret: Sí, en esto estoy de acuerdo con Kernberg por que como buen clínico dice cosas exactas. Pero cuando habla de una transferencia psicótica en los borderline se trata sólo de algunos de ellos, es decir de prepsicóticos. Mientras que nosotros con nuestros estados límites, estrictamente definidos, no hemos encontrado transferencia psicótica. En White Plane el servicio de Otto Kernberg comprende dos pisos: uno de psicóticos y uno de borderlines. El primero es un servicio clásico cerrado, el segundo es un servicio abierto pero como lo concebimos nosotros en nuestro medio, de hospital psiquiátrico: con prepsicóticos o psicóticos no muy avanzados. No creemos feliz traducir borderline por estados límites. Nuestros estados límites no están en servicios hospitalarios, se trata de otra cosa. Se los encuentra en la vida cotidiana o en la consulta ambulatoria.

Conocemos el límite entre una estructura psicótica enferma y una estructura psicótica aún bien eficiente, entre una estructura neurótica enferma y un carácter neurótico banal todavía sano, pero es muy difícil determinar la frontera existente entre un estado límite enfermo y uno sano; no es lineal, la economía de un estado límite se presenta frecuentemente como un "sube y baja". Los estados límites se defienden permanentemente de la depresión. Depresión, narcisismo, estados límites es la misma cosa. La depresión esencial, no la depresión neurótica ni la psicótica.

La mayor parte de las depresiones que vemos están ligadas a una economía narcisista desfalleciente: esos son estados límites.

Vertex: ¿Cómo interfiere la cuestión del carácter que Freud nos recuerda que es por esencia una dimensión yóica? Al respecto encontramos en su compendio de Psicología Patológica que un estado límite puede tener como salidas posibles la organización en neurosis de carácter, en psicosis de carácter o en perversión de carácter.

Prof. Bergeret: Se trata de un tema más bien teórico, sin gran importancia clínica que data de nuestros trabajos con Racamier, yo retomé términos propuestos por él.

*Se refiere a una experiencia piloto de psiquiatría llevada adelante en el dispensario de un barrio de París por psicoanalistas de la IPA.

20.7.52,
26



Vertex: Ud. parece guardar muchas reservas cuando aborda ese tema.

Prof. Bergeret: Son matices aportados por Racamier, se trata de la patología del carácter. El carácter para mí es la expresión normal de la estructura. Es de desear que Ud. y yo tengamos un carácter "neurótico". Pero la psicología del carácter permanece en el dominio de los estados límites porque es del dominio de la deficiencia narcisista, del dominio de la dificultad de intercambiar narcisísticamente de manera oportuna con el otro modo del narcisismo secundario. El "caracterial" con su comportamiento irritante busca absorber el narcisismo del otro para compensar el suyo. Para mí se trata de una patología límite. Es importante conocer esta hipótesis para el trabajo en las instituciones, sobre todo con niños y adolescentes.

Vertex: En su concepción de la causa de los estados límites no hay un retorno a la teoría del trauma que Freud, sin embargo, abandonó en beneficio de la teoría del fantasma?

Prof. Bergeret: Hay que estar atento cuando se habla de Freud. Sus evoluciones fueron significativas en relación a lo que no pudo aportarle de un golpe su autoanálisis. El estaba por o contra el trauma en función del avance de su autoanálisis y de sus problemas personales. Su concepción del trauma no era falsa pero sí inexacta cuando permanecía sistemática. En un cierto momento tenía necesidad de ver a todos los padres corrompiendo a sus hijos. Tenía problemas personales terribles de los cuales no tenemos pruebas, porque fueron destruidos todos los elementos importantes que nos hubieran esclarecido al respecto.

Lo que se va a encontrar en la biblioteca del Congreso de Washington, en los archivos de Freud, será menos que nada. En los sótanos del Instituto de Londres (adonde había cosas muy precisas) se expurgó todo lo que podía ser interesante para comprender mejor los extravíos, no en el sentido de error sino de incertidumbre, del pensamiento freudiano. El se encontró con problemas personales enormes. Conocemos ahora algunos pero no conoceremos todos. Ninguna biografía de ningún jefe militar, hombre de Estado o Papa, ha estado rodeada de tanto misterio. Es ridículo.

Vertex: Estoy de acuerdo ¿Ana Freud es responsable?

Prof. Bergeret: Entre Melanie Klein y Ana Freud hay una diferencia considerable. Si Klein estuvo obligada a expresarse en un lenguaje demasiado prudente es porque tenía la presencia de Ana Freud a su espalda y si hubiera hablado más claramente hubiera sido excomulgada como Jung o Adler. En la posguerra reinaba un clima muy difícil en Londres.

Vertex: Volvamos a la teoría del trauma. En su última teoría de la angustia Freud distingue la angustia real y la angustia neurótica, la primera factor de la represión estando ligada al factor traumático, la angustia neurótica siendo finalmente, ella también, referida al factor traumático. En los estados límites Ud. distingue una angustia de naturaleza particular. ¿Cómo considerarla independientemente de la castración?

Prof. Bergeret: Eso me parece muy simple, es siempre el narcisismo lo que está en cuestión. Se trata de una angustia de abandono, de pérdida de objeto anaclítico, de un objeto de dependencia. El sujeto piensa que tiene necesidad de esa dependencia y sin embargo uno puede estimar que ello no es enteramente positivo para él. Estamos aquí en una óptica de la deficiencia narcisista, el sujeto tiene necesidad de esta dependencia para recibir y para agredir al otro al mismo tiempo. La angustia que experimenta nada tiene que ver con la angustia de castración, ni con la de aniquilamiento.

Vertex: ¿Considera, entonces, que estos sujetos tienen una evolución particular?

Prof. Bergeret: Hay personas que quedan toda su vida en lo que antiguamente yo llamaba los "boyscouts" prolongados. Aún se encuentran. Esos sujetos pueden, a veces, descompensarse. No forzosa-mente siguiendo el modelo psicótico sino bajo la forma de una historia psicósomática grave. He descrito muertes súbitas luego de emociones intensas que fueron heridas narcisistas insostenibles y que entraron un colapso cardio-circulatorio. Ciertos pacientes permanecen neuróticos. Creo que es importante ver cómo puede evolucionar esta angustia en ocasión de un cambio estructural a partir de una adolescencia tardía que puede evolucionar hacia las líneas neuróticas o psicóticas. Pero un estado límite que se neurotiza no va a hacer una histeria. Yo he mostrado cómo la angustia de pérdida del objeto anaclítico se dirige hacia la angustia de castración por la vía fóbica. Se trata de pacientes que vemos clínicamente que cuando evolucionan hacia la línea neurótica desarrollan fobias con facilidad, narcisistas al comienzo y luego de más en más genitales. En cuanto a la evolución de esos sujetos hacia la psicosis vemos que no se hace en dirección a la esquizofrenia o a la paranoia sino sobre todo hacia una psicosis maniaco-depresiva o más tardíamente, una melancolía. Por otro lado cuando considere un maniaco depresivo o un melancólico Ud. se dará cuenta rápidamente que nunca fue pre-psicótico antes de su evolución. Seguramente se presentaba como un estado límite muy clásico en el curso de los períodos precedentes.

Vertex: Reencontramos aquí la categoría aislada por Freud de neurosis narcisistas.

Prof. Bergeret: Absolutamente. Lo he mostrado en

mi tesis de Estado. Estoy completamente de acuerdo. Freud es genial pero no dijo todo. En ese sentido las sociedades psicoanalíticas a través del mundo llevan una política estúpida. Se han reconstituido "iglesias" y están momificando a Freud. Es como si el Instituto Pasteur trabajara todavía con la mosca del vinagre. Bajo tales condiciones haría mucho tiempo que el Instituto Pasteur no existiría más.

Es necesario que las ideas de Freud como las de Pasteur tengan una prolongación en la línea en que fueron abiertas.

Si se quiere quedar al pie de la letra, transformando los escritos de Freud en Talmud estamos perdidos.

Hay que intentar ir más lejos escuchando las inducciones de Freud sin obligarse a seguir al pie de la letra sus formulaciones de 1930.

Existe un artículo de 1915 sobre las neurosis de transferencia que acaba de ser publicado. Se le ha dado un sentido, a esta presentación, completamente restrictivo, impidiendo así que se aprecie todo lo que Freud daba como nueva apertura en el mismo

Vertex: *¿El texto encontrado en la correspondencia de Ferenczi?*

Prof. Bergeret: Sí, le había sido confiado a Balint. Se lo descubrió en sus archivos. Balint no había hecho nada con él. El texto en cuestión es incontestable porque es manuscrito por Freud y constituye el duodécimo artículo de la Metapsicología. En él se explican cosas maravillosas sobre los orígenes de los trastornos narcisistas de la psicogénesis. Usa la metáfora de la filogénesis pero se trata de una historia individual de Freud que él traslada, como lo hizo en Moisés y el Monoteísmo o en Totem y Tabú, a la metáfora filogenética por que la expresión directa parecía demasiado dura para él. Se trata de su historia personal. Es importante haber encontrado ese texto en 1983. Pero no quieren ver lo que hay de nuevo. Han momificado a Freud, eso perturba.

Vertex: *Puesto que estamos hablando de Freud, retomemos su clínica. Para Ud. no hay duda que el Hombre de los lobos era un caso de estado límite.*

Prof. Bergeret: No soy el único que lo dijo. Green ha explicado largamente ese punto de vista.

Vertex: *¿Cómo entiende Ud. esa alucinación del dedo cortado que, entendida como fenómeno elemental, pertenecería más bien a la clínica de la psicosis?*

Prof. Bergeret: Sí, pero lo que es muy importante en el Hombre de los lobos, es que fue tratado como un neurótico y cuando se trata un estado límite como un neurótico se lo precipita en la psicosis.

Fué un traumatismo espantoso para él forzarlo a una elaboración edípica y genital que no estaba en condiciones de llevar a término. Es como cuando se hace demasiado precozmente educación sexual, cuando uno induce demasiado tempranamente una problemática que no es aún la del niño, es la definición misma que Freud da del trauma.

Al pobre Hombre de los lobos no le quedaba otra cosa que psicotizarse. Esta observación constituye una demostración evidente de las desgraciadas consecuencias que acarrea un mal conocimiento por parte de los psicoanalistas de los problemas concernientes a los estados límites.

Algunos me dicen que no quiero a Freud. Ese no es el problema. Yo estimo mucho a Freud. Tengo un enorme respeto por su genio, pero pienso que no era

un clínico. El clínico era Charcot. Ahora bien, Charcot no era genial. Freud sí. Uno no puede reprochar a un profesor de matemáticas el proponer figuras falsas para llegar a razonamientos justos. Su objetivo es demostrar teoremas.

Freud realiza muy correctamente ciertas demostraciones pero sus figuras eran a veces falsas. Por otro lado se burlaba frecuentemente de la clínica aunque se sirvió de ella.

No era inofensivo estar en análisis con Freud. Mire Ud. lo que Marie Bonaparte ha escrito sobre la manera en que trataba a sus pacientes incluyéndola a ella. Ella se recuperó ¿cuánto tiempo después? ¿a qué precio y gracias a qué otras ayudas?

Yo conocí a los freudianos de la vieja época, en particular a Laforgue, había que soportarlos.

Vertex: *Tomemos ahora el caso de Ana O. ¿es un caso de estado límite?*

Prof. Bergeret: No puedo entrar a fondo en esa disquisición ya que poseemos documentos muy precisos sobre el hombre de los lobos pero sobre Ana O. tenemos muchos menos elementos.

Vertex: *¿Y Dora?. no se encuentra en cierto momento al borde de un delirio de persecución?*

Prof. Bergeret: Nosotros la estudiamos, junto a algunos colegas, hace mucho tiempo y nos hicimos muchas preguntas. No puedo responder ni por sí ni por no. Es muy difícil. Se la conoce menos que al Hombre de los lobos o a Juanito sobre quienes se tienen elementos objetivos. Nuestra atención se centró, sin embargo, sobre los elementos de la línea depresiva que se encuentran en esta observación. No es seguro que Dora sea una histérica. Green es a veces mucho más categórico que yo. La vió en un cierto momento como una depresión, un estado límite y rechazaba el diagnóstico de histeria. No he hecho un estudio suficiente pero creo que el diagnóstico de histeria es por lo menos dudoso.

Vertex: *Han pasado veinte años. ¿Encuentra en el cuadro de los estados límites la misma pertinencia de entonces? ¿Es una verdadera invención o un desplazamiento de la clínica?*

Prof. Bergeret: Yo comencé a escribir después de años de práctica clínica intensa. No llegué a la publicación por la vía teórica. Fue el resultado de la iracundia de un clínico que consideraba que nuestras concepciones psicopatológicas estaban incompletas. Que tenía necesidad de teorizar un compartimiento suplementario que fuera operatorio desde el punto de vista diagnóstico y también desde el punto de vista de la logística terapéutica. Por que uno no puede atender a un estado límite como lo hace con una neurosis o una psicosis; si no, va hacia la catástrofe. Los psicoanalistas muellemente instalados en sus consultorios no ven más neurosis clásicas. No reciben prácticamente otros casos que estados límites. Ahora son más prudentes. Creen en la omnipotencia del Edipo en sus discursos pero en su práctica son menos incisivos que hace algunos años. Se las arreglan como pueden. Personalmente estimo que una puerta está mejor abierta cuando decimos que está abierta.

Vertex: *Desde hace años sus trabajos han variado de tema pero se siente un hilo conductor. Tomemos los toxicómanos. Todos los trabajos actuales alrededor de la relación*

de dependencia ¿no coinciden con lo que Ud. formula bajo el término de relación anaclítica?

Prof. Bergeret: Sí, seguramente, pero todos los toxicómanos no son estados límites.

Vertex: ¿Cómo insertar en esta secuencia de sus escritos su formulación sobre la violencia fundamental?

Prof. Bergeret: Yo he trabajado mucho en casos de estados límites y con psicóticos, no era mi vocación publicar específicamente sobre psicosis. Por el contrario había un gran vacío del lado de los estados límites y busqué trabajar allí. En todos esos estudios para un clínico hay una imposibilidad de considerar que la libido sea la única pulsión en juego en un individuo, ni que sea la pulsión inicial que se encuentra en funcionamiento en el recién nacido. Por supuesto que ella está "pre-estructuralmente" inscrita en las potencialidades de cada niño pero no es todavía eficiente en forma inmediata. La primer pulsión en juego parece ser la pulsión violenta y Freud lo presintió cuando hacía la oposición entre pulsión libidinal e instinto de conservación. Luego cambió de oposición. La pulsión de muerte no tiene nada que ver con la violencia.

La pulsión de muerte es un intento tardío de justificación para Freud de su enfermedad y de su filosofía. El concepto de pulsión de muerte permanece dentro del dominio filosófico, no es ni clínico ni psicoanalítico. Psicoanalítica es la idea que uno se hace de la muerte pero la idea del Nirvana, de la pulsión de muerte no es más psicoanalítica.

Vertex: Sin embargo parte de la clínica. Esta noción de un más allá del principio del placer Freud la formula a partir de ciertos fenómenos clínicos.

Prof. Bergeret: Al principio de su obra Freud dice que si bien está obligado a pasar por la medicina no es ese el dominio que le interesa verdaderamente. Lo que me interesa es la filosofía y volveré un día a ella, dice.

Al fin de su vida cumplió su promesa entrando con la pulsión de muerte en una problemática filosófica a diferencia de las etapas, mucho más clínicas por las que había pasado como la del concepto de una pulsión de autoconservación. Pero la "impasse" de Freud, a mi criterio, consistía en que tenía tal necesidad de establecer el estatuto de su libido que buscaba un antagonista por razones a la vez epistemológicas y pedagógicas. El buscaba un dualismo sincrónico mientras que mi idea es mostrar que existe una conflictualización diacrónica. Que las pulsiones violentas son mucho más arcaicas y que estamos frente a un conflicto de generación entre pulsiones. En otras palabras el conflicto entre la violencia y la libido no es ineluctable. Al contrario se trata, por supuesto de una hipótesis personal, pero yo digo que la libido es suficientemente noble en ella misma para no ser más que una vectorización. Lo que se le confiere como aspecto cuantitativo corresponde a la vio-



lencia fundamental. Cuando todo discurre bien la violencia se integra en la corriente libidinal para que esta devenga amorosa y creativa. Eso da la potencia y la violencia del amor; es lo que Freud dijo muy bien, a través de pequeñas alusiones que los psicoanalistas no quieren reconocer.

Hay rompecabezas en la obra de Freud. El no pudo hacer todo en una sola vida. Fue genial, es cierto. En mi libro sobre la violencia le he mos-

trado y está además perfectamente articulado en el texto de Freud descubierto en 1983. La violencia no es sinónimo de agresividad. Es defenderse narcisísticamente contra el ataque del otro; no es hacerle mal a otro. Freud describió muy bien la agresividad pero lo perturba su dualismo sincrónico mientras que se trata mas bien de un asunto diacrónico. Sin embargo, aunque sin desarrollarlo, lo dijo en ciertas partes de su obra.

No debe haber sido fácil la vida de Freud. No se lo puede reprochar nada, pero no se debe decir que él ya dijo todo y punto y aparte.

Vertex: Le propongo como último tema el relato de lo que Ud. descubrió respecto de Juanito que es sin duda el texto de Freud que más ha trabajado.

Prof. Bergeret: Sí, me interesó particularmente y me lo propuse como objetivo. Fue a propósito de la no exclusividad de la libido, de lo infragenital, de la violencia, en suma, de muchos otros de mis trabajos que sentí que había algo que no andaba, que la demostración que había hecho Freud a partir de Juanito no me satisfacía. Es decir, en tanto demostración sí, pero su caso clínico no cuadraba con lo que quería demostrar, el caso no se prestaba. El nos envió otro mensaje que no desarrolló y que deberíamos intentar comprender.

No realicé una investigación policial. A Juanito lo crucé en un Congreso de psicoanalistas. Había venido a ver a Ana Freud. Fue en Ginebra. En esa época era director de la Opera de Ginebra. No pude hablar con él. Era la segunda vez que venía a ver a Ana Freud. Nos dijeron "es Juanito".

Después de su muerte me ofrecieron entrevistar a algunos de sus amigos que lo conocían bien. No quise, no soy policía. Me contenté con hacer el análisis del trabajo de Freud sobre Juanito como se hace el de un sueño repetitivo de un paciente.

Sin exagerar, creo que leí el historial cien veces. Al fin de cuentas al igual que Bourrel en "Los últimos cinco minutos"* sentí que la solución era evidente. Todo está en el texto. Basta con leerlo. Luego tuve la suerte de encontrar la revista americana "Opera News" en la que Herbert Graf (Juanito) completó la observación de Freud con comentarios muy impor-

* Célebre serie policial de la T.V. francesa.

tantes. Ya terminado mi trabajo releí "Inhibición, síntoma y angustia". Hay cuatro líneas allí que me confirmaron lo que tan penosamente yo había concluido en todos esos años. Estaba escrito con todas las letras: supongamos que Juanito haya estado atrapado en un conflicto entre su padre y el amante de su madre, supongamos que tuvo miedo, supongamos... quiere decir que la clave del misterio estaba allí. Pero yo no lo comprendí sino luego de muchas investigaciones.

De la misma manera cuando salía de imprenta mi libro sobre la violencia fundamental descubrieron el texto de Freud de 1915 que, por supuesto, yo no conocía. O sea que cuando yo escribía Freud ya había dicho todo. Es desesperante hacer un trabajo tan laborioso para enterarse después que Freud ya lo había escrito. Uno recuerda la anécdota de Laborit. El decía que los investigadores son como enanos que trepan en los hombros de gigantes. Ven más lejos que ellos, no por que sean más grandes, sino porque están sobre sus hombros. Es también mi modesta impresión.

Tengo un gran reconocimiento hacia Freud. Subí sobre sus hombros para intentar ver más lejos ■

Obras fundamentales

1.- BERGERET, et coll., *Abrégé de Psychologie Pathologique*, París, Masson, 1ère éd. 1972, 278 pág., 1ème éd. 1978, 327 pag., tra-

ducción al castellano 1975, traducción al italiano 1979.

- 2.- BERGERET, J., *Caractères et structures* - Thèse de doctorat d'Etat soutenue à l'Université de Paris X, le 10 Novembre 1973, Mention très honorable.
- 3.- BERGERET, J., *La personnalité normale et pathologique*, Paris, Dunod, 1ère édition 1974, 2ème édition 1978, 324 pág., traducción castellana, italiana y portuguesa.
- 4.- BERGERET, J., *Les états limites et la dépression*, Paris, P.U.F., 1975, traducción al italiano 1976.
- 5.- BERGERET, J., *Dépressivité et dépression*, Paris éd. spéciale R.F.P., P.U.F., 1976, 216 pág.
- 6.- BERGERET, J. et coll., *Le toxicomane et ses environnements*, Paris, P.U.F., 1980, 230 pág.
- 7.- BERGERET, J. et coll., *Toxicomanies et réalités*, Lyon, P.U.L., 1980, 194 pág.
- 8.- BERGERET, J.; et FAIN M., *Le Psychanalyste à l'écoute du Toxicomane*, Paris, Dunod, 1981, 180 pág.
- 9.- BERGERET, J., *Toxicomanie et Personnalité*, Paris, P.U.F., 1982, 124 pág.
- 10.- BERGERET, J.; LEBLANC J. et coll., *"Précis des Toxicomanies"*, Paris, Masson, 1984, 258 pág.
- 11.- BERGERET, J.; REID W. et coll., *"Etats Limites et Dépression"*, Paris, Dunod, (en cours d'édition), 300 pág.
- 12.- BERGERET, J., *"La Violence Fondamentale"*, Paris, Dunod, 1986, 244 pág.
- 13.- BERGERET, J. et coll., *"Narcissisme et Etats Limites"*, Paris, Dunod, 1986, 244 pág.
- 14.- BERGERET, J., *"Les interrogations du psychanalyste - clinique théorie et technique"*, Paris, P.U.F., 1987, 193 pág.
- 15.- BERGERET, J., *"Le Petit Hans et la Réalité"*, Paris, PAYOT, 1987.
- 16.- BERGERET, J., *"Les Toxicomanes parmi les autres"*, Paris, Odile JACOB, 1990.

• • • Reflexiones

A esta altura del dossier podría ser de algún interés hacer algunas reflexiones. Por los menos hay unas cuantas que se han reactualizado en mí. Y debo aclarar desde ya que son más las metodológicas que las conceptuales.

Pero creo que difícilmente podría ser distinto. Los saltos conceptuales son difíciles de realizar y como estamos en una situación en la que en realidad estamos tratando de definir si van a "aguantar" paradigmas que tienen desde varios decenios a más bien un centenio de uso, es lógico que estemos en un momento más bien metodológico, una patología que en la mayoría de los casos ha sido y es definida por una doble negación excluyente, "ni neurosis ni psicosis", define una cuestión en primera instancia de método. No se puede hablar de excepciones a la regla, por ejemplo, porque son dos las reglas "exceptuadas"; por otra parte se trata de un campo que ha sido definido de un modo algo maniqueísta.

Pero cuando de cuestiones metodológicas se trata nos quedamos en general sin reglas, mucho más todavía en un campo como el de

lo psicológico y psicopatológico, al que incluso algunos acusan con vehemencia de no tener método y otros incluso definen como aquel que no puede tener un método ni existencia válida.

Así que el lector tendrá que tolerar que lo que sigue más bien sean algunas observaciones con una cierta hilación y no mucho más, quizás algunas llegando a la categoría de reflexiones.

Como vengo de señalar, la teorización científica en nuestro campo de tareas está algo dificultada.

Una de las realidades que nuestro dossier nos muestra, aparte de la dificultad metodológica de definir si los pacientes fronterizos tienen un campo propio, es el de la multiplicidad de esquemas referenciales, escuelas, teorías o autores que podemos encontrar.

Pero esta realidad, que nos hace objeto de las acusaciones o aseveraciones recién mencionadas ¿Hasta qué punto no son consecuencia de las múltiples aproximaciones posibles a nuestro "objeto científico", el aparato mental, con su complejidad? ¿No será justamente poco científico pretender una teorización sencilla para un objeto científico que

no tiene pureza química? ¿No será necesario en realidad encontrar un método científico para los objetos "químicamente complejos", en caso que las variables no pueden ser aisladas, y aunque se pudiese, serían más que tres, con lo que ya no lograríamos hacer una proyección sobre "ejes de coordenadas".

¿No estaremos asistiendo en el campo de nuestra actividad al reconocimiento de que el eje neurosis y el eje psicosis no alcanzan?

En relación a los múltiples esquemas referenciales ¿No habrá en juego por ejemplo algo de lo que D. Liberman(9, 10) llamó estilos terapéuticos que no pueden ser necesariamente juicios que habrá que rescatar? ¿Y sin que eso signifique en el campo de la psicoterapia renunciar a ciertos criterios básicos, como que toda toma de conciencia debería pasar por la verbalización y necesitaría de la interpretación?

Y aclaro que pongo el condicional porque no se trata de armar lechos de Procusto, pero eso no quiere decir que podamos renunciar a la posición reclinada del insight en la clínica psicoterapéutica, para que cada uno sepa cuál es

el lecho de Procusto que tiene interiorizado.

Está claro que en amplias áreas de la terapéutica, no sólo la nuestra, no existe la situación de "un solo tratamiento posible". No sólo por cuestiones socioeconómicas. También por cuestiones culturales y sociales (donde por ejemplo incluye "estilos familiares") y por cuestiones todavía más acotadas las de la misma personalidad y no sólo por lo de la egosintonía.

Nuestro máximo radio de acción, en este aspecto, en el campo de nuestra especialidad, es la dicotomía psiquiatría-psicoterapia con sus respectivos enfoques culturales-históricos pero también metodológicos y de aproximación al objeto constitutivos de esquemas referenciales distintos, y posibles de una progresiva profundización científica.

Y justamente esta dicotomía en el campo de los fronterizos le hace plantear a J. F. Allilaire(8) una "coterapia" que explicita como un "seguimiento psiquiátrico y una psicoterapéutica donde la intervención psiquiátrica no esté impulsada por el objetivo de facilitar el desarrollo del proceso psicoterapéutico...sino más bien ser la respuesta a una alianza conflictiva combinando dos niveles de intervención psicoterapéutica que actúen en oposición dinámica pero de un modo complementario".

En un trabajo reciente con C. Rozensztruch(11, 12) hemos justamente tratado de explorar el contenido de la acción terapéutica en equipo que tan frecuentemente reúne a psiquiatra y psicoanalista en el tratamiento de los fronterizos, tratando de correlacionar ese contenido con la problemática "mental" de estos pacientes.

¡Y creo conveniente aclarar que no se trata de ningún modo de separar lo psicótico y lo neurótico! Basta ver el trabajo de A. L. Lagomarsino para ya ver que desde la farmacología por ejemplo, tal división no existe.

La idea es de imbricar más bien la tarea, a diferencia de lo que más explícitamente plantea J. F. Allilaire, no sólo la medicación y la eventual hospitalización como tarea que convoca al psiquiatra, sino más bien desde la realidad de la presencia de lo proyectivo en estos pacientes, que como lo planteara R. Knight(13) los lleva a grandes dificultades con el establecimiento

y mantenimiento del proceso secundario. Unido a esto B. López(14) nos señala una vía de descarga habitual, la "fragmentación en lo social", que a nuestro entender recae más de una vez fuera de la sesión analítica y su entorno. Por lo que el psiquiatra debe ayudar a construir un "espacio intermedio social" (Epsstein, 15) que organiza la situación analítica (Lieberman, 9).

Son más las cosas que se podrían visualizar desde este ángulo, conceptual ahora sí, pero sólo agregaré que la conformación de ese espacio, que como no se les escapará a los lectores alude a la idea winnicottiana de un espacio que es requisito para la individuación y que da lugar a la cultura(1, 6), incluye la tarea de evitar las "folie a deux" tan frecuentes en estos pacientes, con el entorno de las figuras parentales y sus subrogados.

En este sentido cabe señalar que si bien estoy de acuerdo de las postulaciones que hacen del estudio del entorno familiar un elemento de importancia en el diagnóstico, estoy lejos de coincidir con las postulaciones que partiendo de toda una corriente "investigativa" norteamericana que incluye el diagnóstico familiar como requisito, y creo necesario una vez más llamar la atención ahora sobre nuestras cuestiones metodológicas (v. 7 para una puesta al día) pues pareciera que no hay mayor discriminación en ellos entre lo hereditario biológico, lo congénito y lo adquirido.

El psiquiatra ocupará en el equipo terapéutico un lugar al menos modelístico de cómo operar en la realidad, para el paciente y el entorno, diferente de un lugar interpretativo, pero importante en estos pacientes "aestructurados" según Bergeret (y con bastantes internaciones en nuestro medio) particularmente en los momentos de crisis.

Entonces retomando nuestras consideraciones metodológicas, vemos que el contrapunto dicotómico más crudo que ofrece nuestro campo, psiquiatría vs. psicoterapia, entre lo conductual, fenoménico y biológico, versus lo psicodinámico, inconsciente y psicogenético puede ser complementario, como son complementarios los puntos de vista que se apoyan en el agrupamiento y lo nosográfico (diagnóstico incluido) y aquél que desde el adentramiento debe

mantenerse pegado a los más íntimos detalles de lo individual, lo particular, la persona de cada paciente con su historia.

Quizás en esta reunión de la "coterapia", de J. F. Allilaire, o del equipo que planteamos con C. Rozenstrach en realidad están los gérmenes, que el fronterizo nos plantea como exigencia para encontrar su lugar, de lo que sugiriera L. Grinberg, también desde los fronterizos ("Afectos dolorosos en los pacientes fronterizos. Su abordaje técnico" (1, pág 110)) "Entre paréntesis, pienso que deberíamos encarar el fenómeno psicótico y sus manifestaciones clínicas desde la perspectiva psicoanalítica y no desde la psiquiátrica... con sus diferentes cuadros y su profusión de rotulaciones. La cada vez más profunda comprensión psicoanalítica de la psicosis nos permitiría usar... unos pocos conceptos fundamentales que, integrados (subrayado mío) de manera adecuada, serán suficientes para abarcar las distintas y variadas expresiones psicóticas".

Pero siguiendo con lo dicho, manteniendo independiente el campo de la lectura "psiquiátrica" del campo de la lectura "psicoanalítica" por razones prácticas (Ya vimos lo terapéutico) y teóricas: necesitamos lo nosográfico, el campo de las hipótesis intermedias y en lo posible una epistemología de lo multivariado, pues por lo pronto, las internaciones, totales o parciales por ejemplo, requieren una organización de un "yo auxiliar" que se manejaría con una conceptualización del aparato mental semejante pero sobre la base de suplir funciones distintas de las que suple el psicoterapeuta.

Para decirlo de otro modo: los pacientes fronterizos no nos permiten una posición positivista de causa y efecto y en realidad no nos dan mucha esperanza de poder plantear correlaciones, tales como "pacientes en que los fenómenos psicóticos (o "los fenómenos elementales" como se plantea desde J. Lacan, o "los fenómenos del proceso primario" como en una extensión se dice desde Freud) se correlacionan con el uso de mecanismos de defensa neuróticos".

Creo que por empezar y ello está implícito quizás en la posición de L. Grinberg que transcribiera, tendremos que realizar primero una tarea que implique clasificar qué llamamos "psicótico" en teo-

ría del aparato mental, qué llamamos "psicótico" en la clínica cotidiana y qué llamamos "psicótico" cuando de personalidad o carácter se trata.

Uno de los problemas más claros que en su acepción de "ni neuróticos ni psicóticos" nos plantean los fronterizos es que no tenemos criterios para ejemplificar, ni mucho menos para pensar, cuando un cambio cuantitativo se vuelve un cambio cualitativo. Se ha disentido mucho sobre una nosografía continua y una nosografía discontinua (v. 18) alrededor de los fronterizos.

Es obvio que según la necesidad metodológica del caso, **ambas son ciertas**. Para comunicarnos en primera aproximación o para medicar por ejemplo, necesitamos una discontinua donde haya categorías diferenciadas que no poderemos plantear en término de "tanto de psicosis y tanto de neurosis hacen tal cosa". Para tratar con el paciente en la sesión psicoterapéutica, como dijera W. R. Bion, tenemos que estar "sin memoria y sin deseo".

Tampoco desde lo temporal podemos definir parámetros cuantitativos unívocos pues según W. R. Bion, el fronterizo como nos recuerda H. Gobbi "bascula alrededor de la turbulencia emocional en la latencia" (amén de la censura del nacimiento y la continuidad de lo prenatal). Y J. Bergeret nos plantea la ausencia de la crisis de la adolescencia planteando la aestructuración, e incluso según la Edad histórica en que vivamos.

Pero todo esto no hace menos real que en el mundo existen los padecimientos mentales, y que estos pueden ser estudiados y que si bien cada individuo "es un mundo", eso no quiere decir que tengamos que pensar que no hay ni método ni epistemología para resolver lo que los fronterizos plantean como cuestión a ubicar.

H. Gobbi también nos ha planteado más históricamente los problemas de la conceptualización del "síndrome (comillas y subrayados son míos) y al señalar la ambigüedad de los "conceptos" (comillas mías otra vez) de estado y estructura, habla de un fárrago que más que semántico creo metodológico por no decir, sin ánimo de asustar, epistemológico, ya que como dijera antes, se nos plantea un desafío que servirá para otros objetos o campos científicos, donde lo sincrónico y lo diacrónico, por empe-

zar, debe estar siempre presente, uno jugando como fondo cuando el otro es figura, pues no hay causalidad unívoca ni estados de integración homogéneos, sino "etapas" de integración y estados plurifuncionales.

Por lo tanto en nuestro trabajo de investigación del CONICET (19, 20), hemos tratado de detectar algunas diferencias cruciales entre pacientes esquizofrénicos y fronterizos que requirieron internación total, no sólo en búsqueda de reafirmación de criterios ya planteados por otros autores, sino también buscando conjuntos de datos que tuvieran ese carácter sintomático en cuanto a conjunto de "síntomas" pero respondiendo en realidad a una caracterización "fisiopatológica" permítaseme la metáfora.

Hemos podido detectar en este campo, estudiando historias de internación del Servicio al que pertenezco, que los 69 esquizofrénicos tenían motivos de descompensación muchas veces indetectables y otras vinculadas a situaciones que desde la cultura psicogenética habitual llamaríamos de progreso (Por ejemplo establecer una pareja, situaciones de realización laboral, etc.) mientras que los 39 fronterizos en la casi totalidad se descompensaban por alteraciones de su "deposición" en el entorno (separaciones, pérdidas de posición, viajes, etc.).

También aparecieron diferencias significativas en el modo de la descompensación, o sea el motivo de la internación: en los esquizofrénicos eran en casi todos un modo desorganizativo con o sin excitación, mientras que si bien en los fronterizos esto era muy frecuente, estaba acompañado en muchos de ellos con elementos depresivos y actuaciones suicidas, menos frecuentes en los esquizofrénicos.

En la semiología psiquiátrica las alucinaciones estaban presentes en una mayoría de los esquizofrénicos y ausente en una proporción aún mayor de fronterizos. Los delirios y las ideas delirantes presentes en casi todos los esquizofrénicos y ausentes en la mayoría de los fronterizos, que casi nunca tuvieron temple delirante a diferencia de los esquizofrénicos donde este estaba consignéado en una buena proporción. Por fin, la capacidad de rectificar estaba presente en la gran mayoría de los fronterizos y au-

sente en una clara mayoría de los esquizofrénicos.

Observando datos de la historia vital, una proporción mayor de fronterizos presentaron crisis de descontrol afectivo y/o "somatizaciones" en la infancia y particularmente la adolescencia, más que los esquizofrénicos, los que en una proporción similar a aquella presentaron cuadros de retraimiento u aislamiento en ambos períodos vitales (cuadros no descritos en los fronterizos).

El estudio de dichas historias clínicas además nos dejó la idea (en parte en vías de realización) de la necesidad de organizar historias de internación que siguieron una historia vital más cuidadosa, haciendo énfasis en situaciones vitales fenoménicas tales como las descritas, la escolaridad, etc. y buscando concurrencia de situaciones vitales y "descompensaciones" en las etapas precoces de la vida del individuo (estoy hablando de historias clínicas para pacientes adultos), con (una semiología psiquiátrica que tendiera a detectar otros fenómenos que aquellos que tienen que ver con la esquizofrenia: tratar de distinguir fenómenos "Psicóticos", tales como alucinaciones de pseudo-alucinaciones, delirios de ideas deliroides, temple delirante o capacidad de rectificación, etc. En este punto creo que sí podemos satisfacer explícitamente lo planteado por L. Grinberg y avanzar en una investigación que haga complementarios dos enfoques que de algún modo también representan lo psiquiátrico versus lo psicodinámico. Me refiero a la contraposición entre Yo, carácter, persona.

Me refiero a la contraposición entre Ego, carácter, personalidad y estado, estructura o mejor aún, aspectos de la personalidad, como lo propusiera W. R. Bion(3) y también D. Liberman(9) con su concepto de "perturbación predominante" en lo psicopatológico.

J. Frosch(21) nos planteó para el fronterizo el "carácter psicótico". L. Grinberg habla de "personalidad psicótica"(17) como postulación metodológica para entender a los fronterizos, y la división en esquizoides y melancoloides que él propone (apoyándose en Bion).

Vale la pena subrayar a esta altura de las cosas que adjudico bastante importancia científica a la idea de "aspectos de la personali-

dad" de W. R. Bion como base para relativizar conceptos tales como los de "normalidad" y "enfermedad" dando un substrato concreto a la complejidad de lo psíquico y psicopatológico.

Debemos progresar en este campo pues las alternativas que aparecen hoy por ejemplo con el DSM III de la Asociación Psiquiátrica Americana de EE. UU., si bien constituye un avance de importancia (entre otras cosas por lo multiaxial) ante la nosografía prevalente, el ICD-9 de la Organización Mundial de la Salud en particular, no son satisfactorias según mi opinión.

Creo que al DSM III distorsiona seriamente lo psicodinámico al plantear por ejemplo, en el eje I la esquizofrenia y desindividualizar la melancolía en aras de la "depresión mayor", separando todo esto de un eje II que trata de incluir un nivel menos fenoménico desde el punto de vista conceptual. Pero con cuestiones como las que se suscitan con la superposición de diagnósticos, tal que pacientes con Trastorno de la Personalidad Borderline pueden acumular en ese eje varios diagnósticos más (ver por ej., H. G. Pope y Cols, 22) contradice ese propósito y vuelve sobre sus pasos.

En realidad considero que en este punto tan conflictivo las propuestas de D. Liberman (9, 10) sobre "estilo comunicacional", con su diversificación en componentes y ubicaciones, y la corrección de "trastorno predominante", integrando varios aspectos (pulsionales, defensivos, caracterológicos, interaccionales, etc.), constituye una buena base para la integración entre lo psiquiátrico y lo psicoanalítico.

Y volviendo aún a lo conceptual, en el plano de lo que acabo de recordar, la categoría de los pacientes con trastornos predominantemente semánticos(9) cubre bastante adecuadamente el campo de los "ni neuróticos ni psicóticos".

Habrà a mi juicio que ahondar en el tema de los fronterizos teniendo en cuenta el lugar fundamental que se adjudica en estos pacientes a la depresión por pérdida del objeto anaclítico (J. Bergeret), a la depresión primaria (A. Green), a la depresión por separación o abandono (J. F. Masterson, 23), los aspectos melancoloides(17), etc., diferentes de la melancolía incluso desde la respues-

ta a los psicofármacos, con importantes elementos confusionales o desorganizativos, disociados y múltiples (ver por ej. 14, 17) y recordando la caracterización de W. R. Bion(24), de situación sin pasado y sin futuro con un presente turbulento con el que hay que cortar. Y aquí creo que podemos confluír también con la idea de "aestructuración" de J. Bergeret o tener en mente la situación mental que, otra vez W. R. Bion, pone en el origen de las transformaciones que pueden evolucionar hacia lo "psicótico" o lo "neurótico", un estado emocional, incognoscible, el "estado" O de estructuración en suspenso y ante el cual el sujeto puede reaccionar primordialmente con material de elementos alfa y beta(25, pág. 71), es decir, elementos de crecimiento o deformación mental, y con el cambio catastrófico, la cesura y las turbulencias(26) en un desarrollo complejo que sólo hemos de señalar.

Creo también válido traer a colación aquí el "tercer área" de H. Segal tal como lo refiere H. Gobbi.

En síntesis pienso que tendremos que agregar a los aspectos neuróticos y psicóticos de la personalidad otro aspecto, a trastorno semántico, confuso o de "esencia no estructurada", turbulento como podría ser en un espacio cambiante del cual puede quedar fuera pasando a un sentimiento depresivo, sin predominio de identificaciones consolidadas y con afectos desorganizados sin que se llegue a consolidar el doble mensaje "amor es odio", ni predípica ni postedípica. Espacio propio de lo fronterizo dando una configuración nosográfica estructural que como plantea J. Bergeret en tratamiento psicoterapéutico fundamentalmente podría evolucionar en una línea "neurótica", hacia una forma fóbica, inicialmente más narcisista para devenir luego más genital.

Ahora bien, en cuanto a la evolución en línea psicótica que también desarrolla dicho autor, quizás la controversia sea mayor. Por ejemplo en cuanto a la "posibilidad" maniaco-depresiva, más precoz que la melancolía, recordemos que B. López(14) interpreta trabajos de L. Grinberg en el sentido que esta sería en realidad un fenómeno fronterizo y no "post-fronterizo". En cuanto a lo melancólico creo más bien que

se trataría más bien de una situación de activación o promoción a un lugar más "descollante" de un aspecto previamente disociado o negado hipomaníacamente. Desde el punto de vista de la edad avanzada, al que J. Bergeret se refiere en 1970, lo más frecuente son descompensaciones, y me permitiría agregar: ¿Cuántos fronterizos, que "no se descompensan a medida que pasan los años" no han sido diagnosticados como demencias seniles, es decir, como cuadros de base orgánica?

Se apoya actualmente mas enfáticamente la cuestión del fronterizo en una patología del narcisismo. Por una parte vuelve a abrirse un desarrollo de más amplitud en cuanto a lo "psicótico". También nos remite en tanto se trata de la constitución del Yo, la identidad, etc., a una coordenada que se cruza con la noción de estructura, estado, etc., y alude a sistemas incluso caracteriales donde lo fronterizo queda más definido.

Cuando J. F. Allilaire(8) plantea que "los criterios de diagnóstico positivo... no son en sí patognómicos" y que "la noción de estado límite se aplica a una categoría de pacientes que siempre han constituido un desafío a los sistemas de clasificación", donde el concepto "de organización límite presenta el interés de evitar las trampas de la noción de estructura, con todo lo que ella implica de reduccionista (una estructura no se repite dos veces) "en definitiva descreo del planteo bioniano de los aspectos y en realidad se entrapa casi en una cuestión semántica desconociendo que en realidad de lo que se trata es de encontrar una metodología de planteo más compleja, y que esto no se resuelve evitando la necesidad de ordenar el campo de la psicopatología, con lo que ella significa en cuanto a prospección y posibilidad de comunicación científica.

Para terminar tomo palabras de W.R. Bion introduciendo la Conferencia Internacional sobre Trastornos Borderline de Topeka de 1976(27): "Debe haber una elección, esto incluye ser lo suficientemente tolerante para ver la turbulencia emocional. La turbulencia debe ser dividida - artificialmente, verbalmente. Algunas personas parecen ser incapaces de hacer esas divisiones verbales sin la sensación de haberse dividido en realidad físicamente ■

Bibliografía

- 1 KERNBERG, O.F., Desórdenes fronterizos y narcisismo patológico. Buenos Aires, Paidós, 1979.
- 2 ROSENFELD, H., (1976) Una conferencia sobre la psicosis. Cortesía del Dr. D. Rosenfeld.
- 3 BION, W.R., (1957) Diferenciación de las personalidades psicóticas y no psicóticas. En: Volviendo a pensar. Buenos Aires, Hormé, 1977.
- 4 MATARAZZO, J.D., Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence. Nueva York, The Williams and Wilkins Co., 1972.
- 5 ROSENFELD, H., Impasse and interpretation. Londres, Tavistock Publications Ltd., 1987.
- 6 BERGERET, J., Les états limites. *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, 1970, pág. 1-13.
- 7 TARNOPOLSKY, A.; BERELOWITZ, M., Borderline personality. A review of recent research. *Brit. J. Psychiat.*, 1987, 151, 724-734.
- 8 ALLILAIRE, J.-F., Les états limites. *Encycl. Méd.-Chir., Psychiatrie*, 1985, pág. 1-16.
- 9 LIBERMAN, D., Lingüística, interacción comunicativa y proceso psicoanalítico. Buenos Aires, Nueva Visión, 1976.
- 10 LIBERMAN, D., Comunicación y psicoanálisis. Buenos Aires, Alex Editor, 1976.
- 11 EPSTEIN, R., ROZENSZTROCH, C., Metapsicología de la administración psiquiátrica en el paciente fronterizo. Un abordaje terapéutico compartido. Presentado al XI Simposio y Congreso Interno de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires, 1989.
- 12 EPSTEIN, R., ROZENSZTROCH, C., Dinámica de la administración psiquiátrica de pacientes fronterizos en tratamiento psicoanalítico (En prensa).
- 13 KNIGHT, R., (1953) Estados borderline. En: *Psiquiatría psicoanalítica. Psicoterapia y psicología médica*. Buenos Aires, Hormé, 1964.
- 14 LOPEZ, B., Síndrome fronterizo: cuerpo, encuadre y discurso. *Psicoanálisis*, 1987, 9, 75-98.
- 15 EPSTEIN, R., La función de la terapia multifamiliar en el Hospital de Día. Comunicación a las II Jornadas Municipales de Hospital de Día, Buenos Aires, 1987.
- 16 WINNICOTT, D.W., (1971) Realidad y juego. Buenos Aires, GEDISA, 1972.
- 17 GRINBERG, L., Afectos dolorosos en los pacientes fronterizos. su abordaje técnico. En: *Prácticas psicoanalíticas comparadas en la psicosis*. Buenos Aires, Paidós, 1977.
- 18 CARPENTER, W.T.; GUNDERSON, J.G.; STRAUSS, J.S., Considerations of the borderline syndrome: A longitudinal comparative study of borderline and schizophrenic patients. En: *Borderline personality disorders*. Nueva York, International University Press Inc., 1977.
- 19 EPSTEIN, R.; CHIOVINO, M.I., Diagnóstico del paciente fronterizo descompensado. Comunicación al Simposio Regional de la Asociación Mundial de Psiquiatría y la Asociación de Psiquiatras Argentinos, Buenos Aires, 1987.
- 20 RITTA, S.; DIDIA, J.; MITAS, G.; EPSTEIN, R., Estudios sobre psicodinámica comparada del paciente fronterizo. Comunicación al III Congreso Argentino de Psiquiatría, Paraná (Entre Ríos), 1988.
- 21 FROSCH, J., Consideraciones psicoanalíticas sobre el carácter psicótico. *Ficha traducida del J. Am. Psychoanal. Assn.*, 1970, 18(1), APdeBA
- 22 POPE, H.G.; JONAS, J.F.; HUDSON, J.I.; COHEN, B.M.; GUNDERSON, J.G., The validity of DSMIII Borderline personality disorder. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1983, 40, 23-30.
- 23 MASTERSON, J.F., Tratamiento del adolescente fronterizo. Buenos Aires, Paidós, 1975.
- 24 BION, W.R., On a quotation from Freud. En: *Borderline personality disorders*. Nueva York, International University Press, 1977.
- 25 BION, W.R., (1965) Transformaciones. Del aprendizaje al conocimiento. Buenos Aires, Centro Editor de América Latina, 1972.
- 26 SOR, D.; GAZZANO, M.R.S. de, Cambio catastrófico. *Psicoanálisis del darse cuenta*. Buenos Aires, Kargiemann, 1988.
- 27 BION, W.R., Emotional turbulence. En: *Borderline personality disorders*. Nueva York, International University Press, 1977.



Diego Alcorta y la manía aguda: Preliminares de la psiquiatría argentina

Juan Carlos Stagnaro*

En los albores del siglo XIX, pocos años después de la Revolución de Mayo, se registra en la nómina de los primeros egresados del Departamento de Medicina de la Universidad de Buenos Aires el nombre de Diego Alcorta.

Años de turbulencias que se prolongan en la reforma liberal rivadaviana, su ocaso y el ascenso del rosismo bajo cuya hegemonía vivirá Alcorta hasta su muerte acaecida en 1842 apenas cumplidos sus cuarenta y un años.

En la atmósfera politizada del Buenos Aires de ese principio de siglo se destacaba el papel revulsivo que protagonizaban en el movimiento de Mayo y sus años posteriores el sector criollo, la clase media porteña y los intelectuales.

Probablemente haya sido Buenos Aires la única ciudad hispanoamericana con una clase media bien definida. Comerciantes, burócratas, clérigos y hacendados, constituían un importante sector de la población urbana y le imprimían carácter a la ciudad portuaria. Por su lado, "fueron los intelectuales, en particular letrados, quienes elaboraron las ideas de Rousseau y el Enciclopedismo, los principios de la revolución norteamericana, las viejas concepciones de los jesuitas españoles y aún los Preceptos del Derecho Foral peninsular, para construir sobre estos heterogéneos elementos, una base ideológica cuyos efectos fueron explosivos"(1).

Las crónicas de la época dan cuenta de una intensa modificación de la mentalidad de la población porteña. Todos se politizaban. La radicación, en esos años,

de numerosos extranjeros influyó sobre las costumbres haciendo predominar modos más sueltos por sobre la rígida cultura hispánica colonial.

En ese clima creció, desde su nacimiento en 1801 Diego Alcorta.

Quieren sus biógrafos presentarlo como un brillante estudiante, de origen humilde, carácter afable, muy querido por maestros, discípulos y alumnos. Pero no abundaremos aquí en los detalles de su vida suficientemente tratados en otro lado.(2)

Nos centraremos más bien en aspectos de su trayectoria intelectual en el marco de las ideas de su época y en los lugares de su práctica médica para mejor situar, por fin, un comentario sobre su tesis.

Trayectoria académica

Alcorta cursó estudios en el Colegio de la Unión del Sur donde frecuentó los cursos de Filosofía y Ciencias Físico-Matemáticas que dictaban Juan Crisóstomo Lafinur y Avelino Díaz respectivamente. Siguiendo los consejos de éste último inició sus estudios de Medicina en 1823. Ellos duraban cuatro años y comprendían Anatomía y Fisiología (catedrático Almeida); Instituciones Médica (catedrático Fernández); Clínica Médica y Quirúrgica (catedrático Rivero) y Nosografía (catedrático Argerich) (3).

Se graduó como médico en 1827.

Cosme Argerich, inscripto en la corriente de pensamiento de Condillac enseñó a sus alumnos desde 1808 las doctrinas sensacionistas, caras a los Ideólogos, conociendo bien la obra de Pinel y Cabanis. El maestro de Alcorta fué Cosme Argerich hijo quien continuó la línea de ideas de su padre al sucederlo en la cátedra del Departamento de Medicina.

El núcleo más progresista de los

intelectuales porteños encontró en la filosofía de los Ideólogos, naturales continuadores en Francia del Enciclopedismo, su fuente de inspiración. Dos nombres se destacaron en los inicios de esa enseñanza filosófica en Argentina: al ya nombrado Lafinur y Juan Manuel Fernández de Agüero.

Coincidentemente con el inicio de una reacción a las ideas de ese grupo, luego del alejamiento de Rivadavia, Diego Alcorta accede a la titularidad de la cátedra de Filosofía (entonces cátedra de Ideología) de la Universidad de Buenos Aires. Ejercerá ese cargo, desde 1828 hasta su muerte, simultáneamente con su trabajo como médico y alienista.

Con Alcorta la enseñanza de la filosofía se mantuvo ideologista.

La psicología pasó a ser el fundamento de las otras disciplinas filosóficas. Dictaba una psicología marcadamente fisiológica poniendo especial énfasis en el estudio de los órganos de los sentidos. "Alcorta se enteró de Condillac en Destutt y Cabanis, además de sus dos alienistas favoritos" (alude a Pinel y esquirol).

"Conocía a Locke, Bonnet y algunos enciclopedistas. De los filósofos antiguos sabía muy poco: sobrábale para ello la lectura de la Historia de la Filosofía de De Gerando, intermediario entre el ideologismo y el eclecticismo, autor que alcanzó a conocer"(4).

Del período ideológico que culmina con la desaparición de Alcorta (en Francia el movimiento ya había sido reemplazado por la escuela ecléctica favorable a la reacción política y religiosa) nos interesa recordar que creó en el ambiente intelectual de la época, con la orientación psicofisiológica dada a la gnoseología, las condiciones indispensables que hicieron posible la posterior eclosión del positivismo en nuestro país(5).

* Psiquiatra. Psicoterapeuta. Docente de la Residencia para Médicos y Psicólogos de la DNSM. Rivadavia 1984 — P. 12 "E". Buenos Aires. Argentina.

Los "loqueros" de Buenos Aires a principios del siglo XIX

Debemos a José Ingenieros el rescate de esta expresión popular y una descripción detallada del ambiente hospitalario en el que practicó el "protoalienismo", valga la expresión, porteño(6).

Es necesario remontarse algo en el tiempo para ubicarse en ese panorama.

A la expulsión de los jesuitas de América en 1767, los bienes de las Temporalidades, que les pertenecían, fueron destinados a obras de utilidad pública.

Ellos eran: la Residencia de Belén, construida en 1735*; la Chacra de Belén, que se extendía al oeste de ella** y la Casa de Ejercicios, luego Casa de Expósitos.

En 1770 los Religiosos de Nuestra Sra. de Belén, que ya regentaban el Hospital de Santa Catalina (ex Hospital San Martín) desde 1748, obtuvieron del Rey la autorización para ocupar aquellos lugares. En el Santa Catalina hubo "dementes" internados, eran enviados desde el Cabildo cuando molestaban en su cárcel. Los betlemitas los empleaban como sirvientes o enfermeros o en caso de no poder cumplir esas tareas los aislaban en un rancho contiguo al Hospital llamado el "loquero"(7). Desde 1799, los betlemitas, destinaron la Residencia a internación de "incurables, locos y contagiosos". Pero como el lugar fué poco después habilitado como Hospital General de Hombres, la presencia de los alienados, cuyo número se incrementó rápidamente, indujo a separarlos de los demás enfermos en un sector especial. Fué así que, ya en 1826, teniendo el Hospital 3 salas generales (100 camas); 1 sala de presos (10 a 20 camas); una salita de oficiales del Ejército (10 camas) y 1 sala de crónicos (20 a 25 camas), dispusiera anexo a él de un sector, el "loquero", cuya denominación oficial fué la de "Cuadro de Dementes"(8); "...un cuadrilongo de cuarenta varas por veinte y cinco de ancho, edificado en todos sus costados, con corredor corrido todo de bóvedas, algunos árboles en su centro"; [que] "...parecía haber sido destinado

para celdas de los jesuitas que lo construyeron, por ser todo compuesto de cuadros aislados, con puerta al corredor, piezas todas hermosas y muy secas. Ahí se mantenían encerrados y con un centinela en la puerta, los locos, a los cuales pasaba visita uno de los médicos cuando se enfermaba de otra cosa que su demencia, pues para ella no se les prodigaba entonces ningún tratamiento... A estos locos los cuidaba, o mejor diré los gobernaba, un capataz que generalmente tenía una verga en la mano, con la cual solía darles algunos golpes a los que no obedecían a sus órdenes, y por medio del terror se hacía respetar y obedecer; cuando algún loco se ponía furioso, en uno de esos accesos que suelen tener las demencias crónicas, se le encerraba en su cuarto sin muebles y muchas veces sin cama, adonde permanecía mientras le duraba la exaltación mental. Varias veces sucedió que estos infelices se peleaban entre ellos y se hacían heridas más o menos graves, y siendo yo estudiante fuí testigo de dos casos de muerte causada por un loco a otro, sirviéndose como arma del pie de un catre de madera fuerte"(9).

En 1880 el 50% de los pacientes del Hospital eran alienados alojados en el Cuadro de Dementes. Se trataba de "locos" pobres que no podían deambular ni ser contenidos en su domicilio (en la cárcel del Cabildo estaban presos algunos agitados y algunos "locos mansos" retenidos allí para tareas auxiliares)(10).

Ninguna familia "decente" tenía internados en la residencia prefiriendo la reclusión en los conventos o en quintas privadas.

Sigue Ingenieros diciendo que "...dos terceras partes de los alienados no estaban hospitalizados y las costumbres se oponían a ello. Aparte del horror y vergüenza, que en general inspiraban los hospitales, era harto sabido que los tranquilos no tenían ninguna asistencia médica y los furiosos eran "amansados" con violentos métodos de corrección"(11). El mismo autor arriesgaba, para 1810, un cálculo de 200 alienados para Buenos Aires y su campaña, 50 de ellos estaban en el Cuadro de Dementes, en 1830 eran 120 los allí internados.

Agreguemos al pasar que el Hospital General de Hombres fué demolido en 1883. Ya desde 1863

los pacientes habían sido trasladados a la Nueva Casa de Dementes construida en un sector de la Convalecencia. El Dr. Ventura Bosch, presidente a la sazón, de la Sociedad Filantrópica de Beneficencia, dirigió la obra que en 1863 pasó a llamarse, en su honor, Hospicio de San Buenaventura. El lugar cambió su nombre por Hospicio de las Mercedes en 1873, sufrió a lo largo del tiempo diversas reformas edilicias y desde 1967 recibió la designación de Hospital José T. Borda que lleva actualmente.

Alcorta fué practicante mayor del Hospital General de Hombres desde 1822 hasta 1827 fecha en que, terminada su carrera, fue nombrado Médico de entradas (médico interno).

La tesis

Si bien "La neurosis de los hombres célebres" de J.M. Ramos Mejía aparecida en 1878 es el primer texto psicopatológico argentino que alcanza difusión pública(12), la "Disertación..." de Alcorta guarda el mérito de ser la primera tesis psiquiátrica presentada en nuestra Universidad.*

Permaneció desconocida hasta que Paul Groussac la rescató publicándola en los Anales de la Biblioteca setenta años después(13).

Más cerca nuestro en el tiempo fué reproducida en el excelente libro de Antonio Guerrino(14).

En sus breves carillas, elegantes, de fácil lectura, revela nuestro autor un profundo conocimiento de la obra de Phillipe Pinel.

El "Traite Médico-philosophique sur l'alienation mentale ou la manie" de 1801 había sido traducido al español desde 1809. También el pensamiento de Esquirol, cuya tesis se publicó en 1805(15) está en la base de la doctrina seguida por Alcorta aunque no la mencione expresamente en su escrito.

Como los médicos de Bicetre y de la Salpetriere nuestro alienista criollo siente superada la etapa mágico-religiosa en la comprensión de la locura y apoya toda su confianza en los avances de la Fisiología y la Patología para llegar a ella.

Pero critica a Pinel la falta de profundización en la Anatomía Patológica a fin de describir el sustrato orgánico de las alienaciones,

* Ubicada en el predio actualmente circunscripto por las calles Humberto 1º, San Juan, Defensa y Paseo Colón.

** Probablemente hasta la zona donde corre la actual Av. Velez Sarfield.

* En el mismo año M. García presentó su tesis sobre el tema "Epilepsia, su naturaleza y curación" cuyo original se extravió.

polémica que agitaba en esa época a la escuela francesa.

Pinel reacciona contra la opinión más en boga que adjudicaba la locura a lesiones del cerebro. Además de fundarse en un rechazo personal hacia los sistemas explicativos a priori apoyaba su aserto en la falta de constancia de tales alteraciones en las autopsias que había realizado concluyendo, entonces, que exceptuando los casos de idiotismo con malformación craneo-encefálica en la inmensa mayoría de los casos la locura estaba exenta de daño material en el cerebro(16). Alcorta hace su crítica y con ella se ubica por un momento en el bando de los anatomistas. Aquellos que con Gall, Broussais y Bichat se oponían frontalmente a Pinel. Es en Georget, discípulo de Esquirol, muerto a los 33 años en 1828, que hubiera podido encontrar Alcorta una posible respuesta a sus inquietudes. Georget formula concretamente una tesis intermedia entre la de los anatomistas y la de los funcionalistas que se impondrá a través de Baillarger a las grandes nosologías de fin del siglo XIX; "por un lado están las perturbaciones mentales sintomáticas que provienen de una causa orgánica conocida" (lesión directa del cerebro, de otros órganos que afectan a este por simpatía o intoxicaciones mayores) "y que constituyen el delirio agudo" y "por el otro lado las perturbaciones idiopáticas cuya causa precisa nos es desconocida, pero que resultan obviamente, de perturbaciones puramente funcionales. Son ellas las que constituyen la locura propiamente dicha."

Pero Alcorta sin abandonar su esperanza en la Anatomía Patológica, vuelve a Pinel reconociendo, con sentido pragmático... "la necesidad de una clasificación en las enfermedades mentales; y no pudiendo hacerla por las alteraciones orgánicas que las ocasionan por no ser bien conocidas, es preciso hacerla por los síntomas que las caracterizan: a mi juicio, '...reconoce'... la de Pinel merece la preferencia".

Entra así en tema eligiendo para disertar el más común de los cuatro grandes grupos de la nosografía pineliana: el de la manía en su variedad aguda.

En primer término se refiere a la etiología de la manía adjudicando a las impresiones demasiado fuertes, tanto físicas como morales

y entre éstas en primer lugar a las pasiones, el origen de la enfermedad. La cual no podrá, sin embargo, realizarse si no existía una predisposición hereditaria.

En esta adhesión a la teoría de las pasiones como causa continúa Alcorta en la línea de Pinel. El autor francés tomó del inglés Crighton(5) la idea de que las perturbaciones viscerales y de las grandes funciones, (circulación, respiración, por ej.) generadas por las pasiones tales como la alegría, la cólera, el miedo o la tristeza alteran por vía de "simpatías" el funcionamiento cerebral.

La perturbación parte de la región del estómago (lo que señala Alcorta como síntomas prodrómicos de gastroenteritis) y de los intestinos desde donde se propaga, como por una "irradiación", la perturbación del entendimiento.

Otra gran fuente de inspiración, ya mencionado en su "Nosographie philosophique" de 1798, en el estudio de las pasiones como origen de la locura fué para Pinel la teoría estoica y en particular la obra de Cicerón: "Unión estrecha, dependencia recíproca entre la filosofía moral y la medicina, como señala Plutarco. ¡Cuánto importa, para prevenir las afecciones hipocóndriacas, melancólicas o la manía, acatar las leyes inmutables de la moral, adquirir el dominio de sí mismo, mandar sobre las propias pasiones, familiarizarse, en pocas palabras, tanto con los escritos de Epicteto, de Platón, de Séneca, de Plutarco, como con los resultados luminosos de las observaciones que nos han sido transmitidas por Hipócrates, Areteo, Sydenham, Stahl u otras observaciones célebres! Cicerón en el tercero y en el cuarto libro de las Tusculanas ¿no considera las pasiones como enfermedades y no nos da reglas fundamentales para tratarlas y curarlas?"...(19).

En esta amalgama de medicina y filosofía de los autores franceses se identifica nuestro autor en su doble actividad de filósofo y alienista.

Pasa luego a la descripción de la enfermedad. Algunos autores como Loudet y Loudet(17) interpretan que lo que observó Alcorta fue el síndrome maniaco y en particular su excitación psicomotriz. Sin embargo, sería más prudente recordar que la categoría de manía debe entenderse recubriendo, para la época, muchos de los cuadros que consideramos actualmente maniacos, pero también epilépti-

cos, confusionales, delirantes, histéricos o esquizofrénicos. Pinel "vio todo pero no con nuestra mirada"(4).

En cuanto a la evolución, podría ser aguda y remitir el cuadro retornando el paciente a la salud en la mayoría de los casos, o crónica culminando en la apoplejía o la demencia.

El tratamiento debía seguir tres etapas correspondientes a los tres períodos de la enfermedad. En la primera el aislamiento, la alimentación ligera, la penumbra, las sangrías, buscarán disminuir las excitaciones orgánicas y pasionales; en la segunda, momento de la crisis, en el sentido hipocrático, imperará el tratamiento moral que requiere todo el arte del médico filósofo quién conducirá al enfermo sabiendo "cuando se debe chocar con sus pasiones y cuando contemperar con ellas, sin mandarle la idea del despotismo o de la debilidad".

Por último el tercer período en el que el uso moderado de las facultades físicas, la música, las distracciones, las recreaciones deben concurrir junto a "todos los medios para promover las secreciones y excreciones" a fin de instalar un régimen higiénico dirigido a restablecer la razón.

Termina Alcorta su breve tesis, con un esbozo de comentario epidemiológico sin mucha precisión, señalando que sería mayor en Buenos Aires la frecuencia de la melancolía que la de la manía.

En suma, con Ingenieros "...no diremos que fueran profundas ni originales las doctrinas sostenidas en este trabajo primerizo, revelaban, si, sagaz discernimiento, inspirándose en lo que era por entonces la mayor novedad de esa ciencia"(14).

No obstante ese texto recuperado mucho después "encontró" retroactivamente un lugar en la historia"(24) y puede ser recordado como el escrito liminar de nuestra psiquiatría ■

Bibliografía

- 1) ALBARELLOS, N.: Apuntes históricos. Revista Farmacéutica, Buenos Aires, 1963; citado por Ingenieros J. en "La locura..."
- 2) BERCHERIE, P.: Les fondements de la Clinique, París, Navarin, 1980. Hay versión cast.: Los fundamentos de la Clínica. Buenos Aires. Manantial 1986 p. 23.
- 3) BERCHERIE, P.: Ibidem p. 33 y 34.
- 4) BERCHERIE, P.: Ibidem p. 19.
- 5) CRIGHTON, A.: Investigaciones sobre la naturaleza y el origen de los desórdenes

- del entendimiento. Londres 1798; citado en Pinel, P.: "Tratado..." p. 43 y otras.
- 6) ESQUIROL, J.-E.: Les passions considérées comme causes, symptômes et moyens curatifs de l'aliénation mentale. Tesis. París, 1805.
- 7) GUERRINO, A.A.: La psiquiatría argentina.
- 8) INGENIEROS, J.: Las direcciones filosóficas de la cultura argentina. Buenos Aires EUDEBA 1963 p. 60.
- 9) INGENIEROS, J.: La locura en la Argentina (1919). Obras completas. Vol. 12 Buenos Aires. Edic. L. J. Rosso 1937.
- 10) INGENIEROS, J.: "La locura..." p. 66.
- 11) INGENIEROS, J.: "La locura..." p. 74.
- 12) INGENIEROS, J.: "La locura..." p. 79.
- 13) INGENIEROS, J.: "La locura..." p. 80.
- 14) INGENIEROS, J.: "La locura..." p. 96.
- 15) LOUDET O.: LOUDET O. E.: Historia de la Psiquiatría Argentina. Buenos Aires. Edit. Troquel 1971. pp. 11 a 25.
- 16) LOUDET O.: LOUDET O. E.: Ibidem p. 14.
- 17) LOUDET O.; LOUDET O. E.: Ibidem p. 19.
- 18) LUNA F.: Buenos Aires y el país. Buenos Aires Edit. Sudamericana 1982. p. 71.
- 19) PINEL, P.: Nosographie Philosophique. París 1798; citado en POSTEL, J.: Gênerse de la Psychiatrie, París. Le Sycomore. 1982 p. 11.
- 20) PINEL, P.: Traité médico-philosophique

- sur l'aliénation mentale ou la manie. París. Richard, Caille et Ravier edit. An IX (1801). Hay versión castellana: tratado médico-filosófico de la enagenación mental o la manía. Madrid Ed. Nieva 1988.
- 21) SOLER, R.: El positivismo argentino. Buenos Aires Paidós 1968 p. 44.
- 22) VEZZETTI, H.: "El discurso psiquiátrico" en El Movimiento Positivista Argentino, Buenos Aires. Ed. de Belgrano. 1985. p. 363.
- 23) VEZZETTI, H.: La locura en la Argentina, Buenos Aires, Paidós, 1985 p. 52.
- 24) VEZZETTI, H.: "La locura..." P. 52.

Disertación sobre la manía aguda *

por Diego Alcorta



Presentada por el que suscribe para recibirse del grado de Doctor en la Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires, junio 26 de 1827

La inteligencia con que está dotado el hombre ha sido un punto del mayor interés para el filósofo: primer atributo de la especie humana, no ha podido menos que atraerse la atención del hombre pensador, para rastrear su mecanismo y darse cuenta de sus fenómenos variados. En la imposibilidad de hacerlo por no tener datos ciertos de donde sacar consecuencias justas, hombres —por otra parte célebres— se han extraviado, y sin sujetarse a los pocos conocimientos sólidos que poseían, han dado de mano a las inquisiciones ulteriores, y las han supuesto como efecto de una causa que obra de un modo distinto de todo lo que es material.

Los médicos modernos, libres de las trabas que les ponía una tal suposición, miran a la inteligencia como la función de un órgano: ayudados de las luces de la anatomía y patología, ellos procuran saber su mecanismo: se hacen ensayos por todas partes, y quizá no está lejos la época en que nuevas luces adquiridas a este respecto hagan tomar a la medicina un

grado de certidumbre en las enfermedades mentales de que hasta ahora carece notablemente. Si la fisiología no ha podido hasta ahora descubrir el mecanismo de la inteligencia, la patología no ha sido más feliz con respecto a la causa próxima de las alteraciones mentales; pero como el espíritu del hombre no puede soportar por mucho tiempo la incertidumbre sin buscar medios, aunque sean ilusorios, para salir prontamente de la duda, suposiciones igualmente gratuitas se han hecho para explicar esta última, o si ella se ha atribuido a una disposición ígnea o maligna de los espíritus, a la existencia de una materia pecante, de un humor maléfico que era preciso preparar por medicamentos preliminares para expelerlo.

En su curación se hacían entrar ciertos específicos misteriosos que la superstición miraba como sagrados, y que como tales, era un delito el averiguar su modo de acción: el eléboro es una sustancia cuya historia se ha hecho remarcable por la propiedad que se le ha atribuido de expeler la atrabilis.

Pero dejando a un lado los delitos de los hombres, yo procuraré presentar el estado actual de los conocimientos médicos en este punto importante de la patología. Hablando de las alteraciones mentales en general, hago la historia de la manía aguda, que es el objeto de mi disertación.

En Inglaterra fue donde primero por una especie de empirismo se comenzó a tratar regularmente a los

* Publicada por primera vez en los Anales de la Biblioteca, Tomo II, pág. 181, 1902. Bajo la dirección de Paul Groussac. (Las abreviaturas del texto de Alcorta han sido suplantadas por las palabras completas y se ha modificado la ortografía de algunas voces de acuerdo con el uso actual, pero no han sido cambiados los terminos ni los conceptos de la versión original, N. de la R.)

maníacos, pero sin dejarse ver un cuerpo de doctrina que comprendiera las infinitas variedades de las especies de enajenación. El Dr. Perfect formó una obra que comprendía diversos casos de enajenación relacionados a las causas que las habían producido. Greding, en Alemania, ha seguido el camino que se cree más conveniente en el día para el estudio de las enfermedades: observó los síntomas durante la vida y procuró establecer las lesiones de estructura que les eran propias; él no llegó a conseguirlo, puesto que esto no podía ser la obra de un solo hombre.

Pinel, en Francia, es quien por último debe fijar la atención bajo el punto de las alteraciones mentales: él ha recogido los datos que le suministraban los médicos que anteriormente a él habían tratado este asunto. Médico en jefe por muchos años de los hospitales de Bicêtre y de la Salpêtrière, se ha encontrado en disposición de observar las infinitas variedades de la manía, la influencia de un tratamiento moral y de un orden de cosas constante y arreglado. El ha hecho realmente un gran servicio al arte y a la humanidad variando el tratamiento de los maníacos y librándolos de las manos empíricas que miraban a estos desgraciados como a unos criminales furiosos que era preciso sujetar con grillos, azotarles, someterlos a los excitantes más fuertes sin ninguna consideración a su moral, rodearlos de objetos espantosos, de personas crueles que se gozaban en sus sufrimientos, poniendo todas las precauciones para que ninguna afección dulce viniese a suspender un tanto la desesperación a que se encontraban condenados. Así es que se consideraba como incurable todo el que tenía la desgracia de venir a estos horribles establecimientos. Pinel ha dado al tratamiento moral toda la importancia que se merece, pero ¿ha aprovechado de todas las ventajas de su posición? Creo que no. Parece que él ha dirigido sus observaciones con sólo el objeto de colocar bien en un cuadro nosográfico las enfermedades mentales: porque cree inútil las inquisiciones sobre las alteraciones orgánicas que las acompañan. Reprochaba a Greding el haber dirigido sus trabajos sobre las alteraciones orgánicas del cerebro, cerebelo, las meninges, los huesos del cráneo, etc., por creer imposible establecer una relación entre las apariencias físicas manifestadas después de la muerte y las lesiones de las funciones intelectuales que se han observado durante la vida. Ciertamente que en el estado actual de la ciencia no se puede establecer esta relación, pero si él hubiera hecho la autopsia de sus enfermos, ¿no habría presentado datos que la hubieran hecho más fácil? ¿Cuánto no habría adelantado Pinel este punto de la patología si se hubiera dedicado a la anatomía patológica! Quizá sus distintas especies no vendrían a ser sino distintas graduaciones de una misma afección.

Es necesario aislar los objetos para poder conocerlos bien. He ahí la necesidad de una clasificación en las enfermedades mentales; y no pudiendo hacerla por las alteraciones orgánicas que las ocasionan, por no ser bien conocidas, es preciso hacerla por los síntomas que las caracterizan: a mi juicio, la de Pinel merece la preferencia. El distingue la enajenación mental en cuatro especies distintas: manía, melanco-

lía, demencia e idiotismo; cada una de estas especies es susceptible de infinitas variedades. La manía, la más común de las enfermedades mentales, reclama por esta razón una atención particular. Yo me contraré exclusivamente a ella y particularmente a su variedad aguda: indicaré sus causas conocidas, sus caracteres y tratamiento.

Las causas de la manía son tan variadas que a veces son opuestas, no observándose ninguna relación entre ellas y las enfermedades a que dan lugar, pues causas enteramente contrarias producen una misma alteración, mientras que una misma causa da lugar a fenómenos enteramente distintos. Toda impresión demasiado fuerte, tanto física como moral, puede determinar la manía; pero para ello es necesaria una predisposición individual que o es originaria u ocasionada por la educación, la edad, la manera de vivir, el sexo, etc.

Todos los que han escrito sobre la manía han admitido una disposición hereditaria: han observado que ella se transmite de familia en familia a toda una generación; pero creo que es preciso no darle mucha extensión a esta opinión: muchas veces se habrá confundido una disposición originaria con la que tiene lugar por una educación viciosa. En las dos primeras épocas de la vida todo es nuevo, las impresiones eternas: ellas deciden del carácter del individuo; mal dirigidas, ellas determinan ciertos juicios erróneos que no se borran, juicios que determinan las facultades afectivas y conducen a los mayores extravíos. Una educación romancesca, dando un desarrollo prematuro a la imaginación, la predispone a todo lo que es extravagante, y la separa de la realidad de las cosas: he ahí un primer grado de la manía. Lo mismo que en lo físico del hombre, en lo moral la perfección parece consistir en un justo equilibrio, un desarrollo proporcionado de las facultades del entendimiento entre sí, y como la educación puede tanto en el desenvolvimiento de cada una de ellas, merece colocarse en primer lugar entre las causas predisponentes de la manía.

Las distintas épocas de la vida vienen acompañadas del desarrollo particular de algunas de las facultades intelectuales, y de ciertos sentimientos interiores nacidos del estado actual de los órganos de la economía. La juventud es presa de la imaginación encuentra al amor y la religión que, dando pábulo a esas ilusiones, la hace habitar en un mundo nuevo creado por la fantasía. Casi todos los maníacos de esta edad reconocen por causa uno de estos sentimientos llevados al exceso por cualquier causa accidental. Las mujeres tienen ciertas épocas en que por lo común se hacen muy susceptibles y en que la menor emoción puede excitar una alteración profunda de sus facultades intelectuales: tal es la pubertad, la preñez, el parto, el desreglo en su fluido periódico, la edad crítica. En general, las personas de uno y otro sexo dotadas de una imaginación ardiente, de una sensibilidad muy viva, las que son susceptibles de pasiones fuertes, se hallan muy dispuestas a la manía.

Entre las causas excitantes merecen la primer consideración las pasiones de toda clase: ellas se pueden considerar a la vez como causas, como síntomas y como medios curativos de la manía. Ellas son los sentimientos interiores y tan impetuosos que absor-

ben sobre un solo objeto todas las facultades del entendimiento e impiden su libre ejercicio; cuando son simples, se manifiestan exteriormente por ciertos signos que las hacen conocer por movimientos espasmódicos de los músculos, principalmente de la cara, que un diestro anatómico puede distinguir y que los poetas, pintores y escultores saben imitar. Ellas son las causas más comunes de la manía.

La historia de esta enfermedad está llena de casos producidos por excesos de todo género, la habitual de la embriaguez, la supresión de un hemorragia, de un exantema cutáneo, de la gota, por las contusiones y como consecuencia de la gastro-enteritis.

Caracteres. La manía está caracterizada por la perversión más o menos general de las facultades del entendimiento, acompañadas de la excitación nerviosa con delirio o sin él, pero siempre con actos extravagantes o furiosos. Ella tiene tres períodos distintos, afecta la marcha aguda o crónica.

Síntomas. En la manía aguda, todos los autores traen como síntomas pródromos los síntomas de la gastro-enteritis. Se manifiesta en la región epigástrica un sentimiento de constricción, un apetito voraz, o un disgusto por los alimentos, ardores intestinales que hacen buscar las bebidas frescas, una constipación tenaz; bien pronto sobreviene el trastorno de las ideas, que se manifiesta por gestos extravagantes, por movimientos sin objeto: de modo que el sitio primitivo de esta afección parece ser el estómago, y es de este centro que se propaga al cerebro por una especie de irradiación.

Se observan también síntomas precursores que están en relación con el objeto del delirio que se va a declarar: así la manía erótica principia por apariciones nocturnas del objeto amado, por visiones extáticas los accesos de una manía devota. Todo lo que existe en la naturaleza, y aun los productos vanos de la imaginación, pueden ser el objeto del delirio de la manía.

En el primer período, la manía se distingue muy fácilmente de todas las demás afecciones mentales por diversas lesiones de la sensibilidad llevadas a un grado más o menos elevado, por el desarrollo algunas veces excesivo del calor animal, y un poder extremo de soportar un frío riguroso, la falta de sueño, alternativas de una voracidad extrema y de disgusto por los alimentos; algunas veces, un propósito firme de imponerse una abstinencia absoluta, y dejarse morir de hambre. Se hace también conocer este período por ciertas mudanzas singulares en el color y rasgos de la fisonomía, generalmente por una sensibilidad extrema de los órganos de los sentidos, principalmente de la vista y del oído; por una sucesión rápida y una gran inestabilidad de ideas; a veces todas las facultades del entendimiento están trastornadas, a veces se presenta una o dos solamente. La memoria puede suspenderse durante el primer período de la manía; algunas veces se conserva en toda su integridad, y aun suele aumentar notablemente, al punto de hacer recordar los más pequeños juegos de la infancia. La manía más común es aquella en que todas las operaciones del entendimiento se hallan ilesas y el juicio trastornado: establecido un juicio erróneo, las demás determinaciones son precisamente extravagantes y erróneas.

¡Cuán fácil es unir dos ideas inconexas y a cuántos excesos no nos puede llevar el error en un juicio! He ahí la razón por la que merecen toda nuestra compasión los desgraciados que involuntariamente lo han formado. Un soldado antiguo de la Patria juzgó que el Espíritu Santo le había dado la misión de destruir a todas las mujeres, y como consecuencia de este juicio se armó de un puñal, y la primera mujer que encontró fue la víctima de su manía sanguinaria.

La imaginación juega un gran rol en esta enfermedad: aunque pervertida, ella se halla casi siempre notablemente exaltada. Es muy común ver en los hospitales ciertas manías que se han llamado razonadas, en las que no se presenta ninguna alteración del raciocinio; pero en las que los movimientos intempestivos, las pasiones vivas sin relación con su estado actual, ciertos desarreglos físicos y morales hacen conocer la enfermedad.

El carácter moral de las personas suele padecer un cambio extraordinario. Hombres de las costumbres más puras se ven entregados a actos lo más torpes de corrupción e inmoralidad.

En fin, en el grado más alto de agudez de la manía se presenta un trastorno completo en las ideas, la obliteración del juicio, acompañadas de emoción bizarra y disparata, sin orden y sin motivo.

El período de la declinación y de la convalecencia tiene sus caracteres propios: él está marcado por la desaparición gradual de los síntomas. Las ideas se suceden con más calma, aunque con menos vivacidad y energía, los gestos son menos expresivos por más naturales: sufre con paciencia las contrariedades, y se ve que la razón va poco a poco volviendo a tomar su imperio.

Los maníacos en esta época empiezan a desear sus relaciones, y el retorno a sus antiguas hábitos; se presentan por lo general tristes, taciturnos, buscan la soledad, y procuran evitar las miradas de los que los han asistido, como temiendo que les echen en cara sus descarríos involuntarios. Vuelven a la pureza de sus costumbres, y es entonces que se encuentran los esposos más tiernos, los padres más amantes, los hijos más obedientes.

Esto se observa cuando la manía va a terminar por la salud; pero ella puede remitir sus síntomas y prolongarse indefinidamente haciéndose crónica, o terminar por otras enfermedades funestas; la apoplejía y la demencia son sus resultados más funestos cuando no se ha tratado convenientemente, o no se ha podido quitar la influencia de la causa que la produjo. La manía termina frecuentemente por una epistaxis, un flujo hemorroidal, una menorragia: igual efecto producen distintas afecciones del cutis y de otros órganos interiores. Es bien conocido en el hospital un maníaco que, sujeto por mucho tiempo a afecciones reumáticas, desaparecieron éstas repentinamente y sobrevino un estado tal de manía, que no se le oyó una palabra, ni se le vio hacer un movimiento por el espacio de dos años. Sin ser promovida por falta de reseñas sobre su estado anterior apareció una hinchazón inflamatoria en los extremos abdominales que, siendo revulsiva de la que causaba la manía, hizo desaparecer completamente esta última.

Estas derivaciones saludables promovidas por la naturaleza o por el arte, dando a conocer el género de afección del cerebro en la manía, indican los medios curativos que se deben emplear.

La manía es la enfermedad tal en que se observan más curaciones. Su pronóstico es en general muy difícil: el médico no puede responder en el mayor número de casos de los accidentes que pueden prolongarla y hacerla incurable. La naturaleza de la causa que la produjo, el objeto del delirio que la acompaña, la época desde que data y las circunstancias individuales serán los datos sobre que se basará el pronóstico.

En el tratamiento de ninguna enfermedad tiene el médico tanta necesidad de las luces de la filosofía como en el de la manía ¡Cuán conocida la influencia de las pasiones y su grado de fuerza, al considerarlas como medios curativos! ¡Y cuánto no debe desconfiar de sus propias fuerzas un médico filósofo al observar las infinitas variedades de la sensibilidad individual! Obligado a tratar enfermos por lo general indóciles, es una prudencia ilustrada la que solamente podrá dictar los medios de represión sin exaltarlos, los medios suaves sin manifestarles debilidad; ¡este tino particular es en lo que estriba la base del tratamiento moral!

El tratamiento debe ser distinto en los tres períodos de la manía. En el primer período todos los síntomas indican una excitación particular llevada sobre el cerebro; entonces hay agitación, inquietudes vagas, terrores pánicos, un estado constante de insomnio, aumento del calor animal, de la fuerza muscular; los ojos centellean, la sed es intensa; en una palabra: todo indica que el médico no debe ser frío espectador de los desórdenes que observa y que la medicina expectante no debe tener lugar en este período.

Todos los autores han observado que en el mayor número de casos los síntomas de la gastro-enteritis preceden a la manía: si esto se decía cuando esta enfermedad no era bien conocida, ¿cómo no reclamará una atención preferente el examen de los órganos gástricos en una época en que ella juega un rol tan distinguido en todas las enfermedades?

Es preciso evitar todo estímulo sobre cualquier órgano de la economía, supuestas las relaciones simpáticas que existen entre todos ellos y el cerebro que padece. Se debe evitar al enfermo de la luz; los alimentos deben ser escasos y de fácil digestión. Considerando a las pasiones como el estímulo del cerebro, así como los alimentos lo son del estómago, es preciso abstraer al enfermo de todo lo que sea capaz de excitarlas.

Las sangrías generales deben ponerse en práctica cuando la excitación del sistema circulatorio es algo elevada; las locales, cuando aquéllas no se crean convenientes. Cuando se crea prudentemente que la irritación del cerebro se halla rebajada, deberán ponerse en práctica los revulsivos, tanto exterior como interiormente, sobre el cutis y el canal intestinal, si éste

no es el sitio primitivo de la enfermedad, en cuyo caso las bebidas frescas serán prodigadas en abundancia. Distintas circunstancias por las diferentes causas que producen la manía harán modificar el tratamiento; así, cuando la suspensión de un flujo hemorroidal ha dado lugar a la manía se aplicarán las sanguijueas al ano, a la vagina cuando ha sido una amenorragia, los cáusticos sobre las inflamaciones cutáneas cuya retropulsión ha causado la manía.

En el segundo período ya el médico debe esperar todo de la naturaleza: él no debe hacer otra cosa que oponerse al estado de constipación tenaz que generalmente se observa entonces. Esta es la crisis de la enfermedad, y tiene todo su poder el tratamiento moral: el cerebro se halla muy predispuesto a reproducir su afección siempre que el estímulo fuerte dirija su acción sobre él o sobre cualquier otro órgano de la economía.

Se hace necesario ir retirando gradualmente al enfermo del aislamiento en que ha sido preciso ponerlo en el primer período, para volverlo poco a poco a sus antiguas habituales; pero para ello se necesita de un tacto particular que sepa apreciar exactamente las circunstancias para no comprometer la recaída. El empleo prudente de las facultades intelectuales del maníaco concurre poderosamente a su curación: es menester reprimir la exaltación de las afecciones, presentándole objetos nuevos, fijando su atención por impresiones vivas e inesperadas, saber cuándo se debe chocar con sus pasiones y cuándo contemporizar con ellas, sin mandarle la idea del despotismo o de la debilidad.

En el período de la convalecencia tiene también lugar un tratamiento higiénico. El uso moderado de las facultades físicas del maníaco concurre poderosamente a su curación. La música ha sido en todos los tiempos mirada como un medio poderoso en el tratamiento de la manía: los medios [de] distracción son indispensables; los vestidos, los alimentos y todos los objetos físicos que rodean al maníaco deben ser dirigidos con destreza a robustecer su razón débil; las secreciones y excreciones deben ser promovidas por todos los medios posibles; no deben omitirse el ejercicio del cuerpo, la equitación, la esgrima, los viajes y todo lo que sea capaz de entretener la atención recreándola.

En nuestro país, las enfermedades mentales se distinguen más bien por un abatimiento particular que por la excitación de la manía aguda: así, en cuatro meses no se han presentado en el hospital sino tres casos de manía aguda, que con el tratamiento que llevo indicado han terminado por la salud. Este punto necesita mucho de las luces de la anatomía patológica, pues los autores no están acordes en el género de afección y las lesiones físicas del cerebro en la manía aguda. He dicho ■



Disquinesia tardía y otros síndromes extrapiramidales

Entrevista a Julio Moizeszowicz* y Oscar Gershanik**

por R. D. Spiguel***

Vertex: En este número se incluye un artículo de dos psiquiatras franceses sobre el uso de neurolepticos y correctores. Hemos pensado que sería interesante suscitar este encuentro con Uds. a fin de dar precisiones teóricas y clínicas complementarias sobre uno de los fenómenos en el que están implicados estos fármacos. Me refiero al síndrome de las disquinesias tardías (DT).

La primera pregunta es, entonces, relativa a la delimitación del cuadro: ¿Qué debe recortarse como más significativo en su diagnóstico?

Dr. Gershanik: Creo que hay que encuadrar la respuesta mencionando todo el espectro de los síndromes extrapiramidales vinculados al uso de neurolepticos, drogas antipsicóticas y otras drogas bloqueantes dopaminérgicas. Hay que generalizar esto porque los efectos no se observan solamente con los neurolepticos sino también con otras drogas que, sin ser antipsicóticas, tienen efecto dopaminérgico o tienen una potencialidad antipsicótica, pero no son usados como tales cotidianamente. Entonces incluimos los neurolepticos típicos, todo el grupo de las benzamidas sustituidas y un recién venido que es el grupo de los bloqueantes cálcicos con efecto bloqueante dopaminérgico. Todas esas drogas tienen la propiedad potencial de provocar uno o más síndromes extrapiramidales. En principio, aquellas de comienzo agudo como las distonías agudas que se dan al inicio del tratamiento, los síndromes parkinsonianos incluyendo el síndrome de la boca de conejo y la acatisia agu-

da, que son los tres fenómenos indeseables más frecuentes al comienzo de la terapéutica antipsicótica.

En segundo lugar está esa serie de manifestaciones que pueden aparecer entre los 3 y 6 meses de tratamiento continuado o interrumpido con antipsicóticos que genéricamente se llamó DT y que en la actualidad se ha ido desglosando al estudiarlas mejor. Ellas van desde la clásica DT a la distonía tardía y a la acatisia tardía que se asemeja a la actatisia aguda con las mismas características motores pero con una apreciación subjetiva distinta por parte del paciente.

O sea que la DT se caracteriza por un conjunto de movimientos anormales que incluye la típica disquinesia buco-linguo-masticatoria y movimientos de brazos, cuello y tronco similares a los movimientos coreicos, pero con un aspecto más estereotipado, repetitivo, menos al azar que en la corea. Esto se da, entonces, con drogas dopaminérgicas, luego de 3 a 6 meses de administración, pudiendo aparecer en el momento de reducción de la dosis o al suspender la medicación y pueden persistir en el tiempo aún después de suspendido el tratamiento neuroleptico uno o dos y, en mi experiencia personal, he visto casos de hasta cinco años.

Hay un pequeño grupo de pacientes, 7 a 8% en los que la sintomatología persiste más allá. Se las llama disquinesias tardías persistentes permanentes y su existencia está discutida, porque presupondría una lesión definitiva causada por el neuroleptico y esto no ha sido probado. Por último hay otro síndrome menos frecuente que es lo que se llama disquinesia emergente por privación que se ve generalmente en niños. Indistinguible en su presentación de la corea típica es, sin embargo, breve, aparece en el momento de la suspensión del neuroleptico y dura desde algunas semanas hasta dos meses, desapareciendo espontáneamente después.

*Médico psiquiatra y psicoanalista, autor de "Psicofarmacología Dinámica" y docente de Salud Mental U.B.A.

** Médico neurólogo del Hospital Francés de Buenos Aires y Prof. Adj. de Neurología de la Fac. de Medicina, U.B.A.

*** Médico psiquiatra, Coordinador Docente del Servicio de Psicopatología del Hospital Francés.

Vertex: *¿cuáles son, desde un punto de vista epidemiológico: edad, sexo, tipo de droga, etc. los factores facilitadores de la aparición del DT?*

Dr. Moizeszowicz: La DT es un cuadro neurológico respecto del cual los psiquiatras tratamos de efectuar la profilaxis. Para ello consideramos los grupos, los psicofármacos y los cuadros psicopatológicos de riesgo.

Los grupos de riesgo son los pacientes de edad avanzada, aquellos con síndromes umbrales orgánicos de cualquier tipo y aquellos con antecedentes de electroshocks a repetición. Las mujeres parecen estar más expuestas que los hombres. En cuanto al tipo de patología señalemos el caso de la esquizofrenia crónica. De acuerdo a las clasificaciones más modernas podemos hablar de la tipo I o de funcionalidad dopaminérgica, con resonancia magnética nuclear sin alteraciones y síntomas productivos (delirantes, alucinatorios) o sea la de tipo esquizoparanoide del DSM III y la de tipo II, que no depende del sistema dopaminérgico, con resonancia magnética nuclear, mostrando lesiones cerebrales y síntomas negativos (abulia, catatonía) o sea las residuales con deterioro post-brote y las desorganizadas, en especial las catatónicas, del DSM III.

Algunos autores sostienen que en las de tipo II pueden llegar a ser más frecuentes las DT, en especial las buco-linguo-faciales. La costumbre de los psiquiatras en nuestro medio es tratar estos cuadros con psicofármacos incisivos y sedativos, tomando como los primeros a aquellos que tienen una mayor acción bloqueante dopaminérgica, de tipo butirofénico o como yo los llamo "que se miden en décimas de miligramos" frente a los sedativos "que se miden en cientos de miligramos", así es más fácil su división.

Los incisivos tienen mayor frecuencia de riesgo en este tipo de esquizofrenia, en el largo plazo, que los sedativos. El más atípico de estos últimos es la clozapina y en segundo lugar la tioridazina que tienen menos riesgo de producir disquinesias, porque su bloqueo dopaminérgico no se da exclusivamente sobre el cuerpo estriado. Es decir, que si pensamos psicofarmacológicamente, en un paciente en el que consideramos algún antecedente de riesgo hay que tratar de usar el antipsicótico incisivo en un lapso lo más corto posible para hacer prevención, pero si es un tratamiento que se continúa a largo plazo tratar de usar sedativos como los mencionados, aunque sabemos que ellos pueden dejar efectos vegetativos o prolactínicos que deben ser vigilados.

Vertex: *¿Cuáles se piensa en la actualidad que son los mecanismos de acción involucrados en la producción de las DT?*

Dr. Gershanik: Yo coincido en todo lo que dijo, pero quiero precisar algo que surge de la experiencia de los neurólogos y que no ven los psiquiatras, que es la que aparece con el uso de los bloqueantes cálcicos. Hasta ahora clásicamente se ha aceptado que la población de riesgo era aquella que tenía, como dijo Julio, un determinado tipo de psicopatología o de organicidad cerebral. Sin embargo, nosotros hemos visto una población muy grande de individuos teóricamente sanos, desde el punto de vista psiquiátrico y neurológico, con afecciones que comprometían otros aparatos y que recibieron drogas no antipsicóticas pero con potencialidad bloqueante dopaminérgica y que desarrollaron, no solamente un síndrome parkinsoniano, sino también acatisia aguda y tardía y DT.

Me parece interesante mencionarlo por un lado porque por escaso conocimiento de estos mecanismos de acción se dió en muchos casos en nuestro medio y también ocurrió en España, Bélgica, Uruguay, es decir, países con vigilancia farmacológica laxa. Y por otro lado, porque esto sugiere la idea de que no tiene tanto que ver la patología psiquiátrica como factor de riesgo cuanto el efecto de las drogas mismas en la producción del síndrome disquinético tardío.

Con respecto al mecanismo etiopatogénico de estos fenómenos, es un problema totalmente controvertido. Hay una explicación teórica experimental clásica que es la teoría de la supersensibilidad por bloqueo, que dice que, en los animales de experimentación, cuando el bloqueo dopaminérgico es continuo y prolongado, esto trae una serie de modificaciones postsinápticas que consisten en un aumento en el número de receptores dopaminérgicos y présinápticos que se manifiestan por una modificación en la tasa de recambio del neurotransmisor, o sea, que concurren distintos fenómenos para que se dé un exceso de actividad dopaminérgica. Un receptor bloqueado por un lado, que se forma hipersensible y un neurotransmisor por el otro, metabólicamente activado. Esto, lo teórico en animales de experimentación, pero resulta que drogas que no tienen una incidencia conocida de disquinesia tardía como la tetrabenazina o la reserpina producen supersensibilidad, no por bloqueo, sino por una denervación química debida a la depleción presináptica y cuando uno mira encuentra modificaciones en el número de receptores e incluso modificaciones conductuales en el animal que son interpretadas como supersensibilidad comportamental.

Sin embargo, estas drogas usadas en el humano no producen DT.

Se ha argumentado que la reserpina no ha sido usada como antipsicótico lo suficiente, pero sí, hay una larga experiencia como antihipertensivo.

Dr. Moizeszowicz: En dosis menores que las que se usan en psiquiatría.

Dr. Gershanik: Sí, pero eso no importa porque en el largo plazo la supersensibilidad se produce igual con dosis pequeñas. El otro elemento que contradice la teoría de la supersensibilidad es que en estudios recientes con tomografía por emisión de positrones en poblaciones de pacientes esquizofrénicos tratados prolongadamente con neurolepticos, con o sin DT, no hay diferencia en cuanto a binding de receptores dopaminérgicos, lo cual pone en duda la teoría de la supersensibilidad por bloqueo.

Entonces, existe una concepción actual que atribuye a otros neurotransmisores y receptores la explicación del cuadro de DT. Particularmente se habla del GABA. Es decir, que el "desequilibrio" provocado por el bloqueo dopaminérgico afectaría esencialmente al sistema GABA que es un sistema que actúa inhibiendo ciertos eferentes del estriado que producen movimientos anormales similares a los de la DT.

Hay una tercera hipótesis que rescata la teoría de la supersensibilidad que tiene que ver con la concepción actual de la heterogeneidad funcional intraestriatal. Esta hipótesis plantea la existencia de canales funcionales con aferencias y eferencias muy específicas y que según predomine el bloqueo en uno u otro sector se va a manifestar uno u otro fenómeno, el disquinético o el parkinsoniano o ambos simultáneamente. Si existiese una susceptibilidad mayor a desa-

rollar supersensibilidad por bloqueo en una de esas poblaciones dopaminérgicas la resultante total, medida por scanning, podría ser igual a la normalidad, pero selectivamente estaría afectada una subpoblación y no la otra, pero todo esto, está por confirmarse.

Por último existe la hipótesis de que el responsable de la aparición de estos cuadros no sea el sistema dopaminérgico, medido en términos de ligandos de receptores, sino factores de "co-modulación" ya sea de péptidos opiáceos, endorfinas u otros que pudieran estar alterados y modificar la respuesta dopaminérgica. O sea, que la etiopatogenia de la DT está muy discutida.

Vertex: ¿Cuál debe ser la conducta terapéutica ante la aparición de las DT?

Dr. Moizeszowicz: En general se ha visto que otro factor de riesgo, en este caso iatrogénico, es agregar anticolinérgicos. La contención de estos pacientes debe ser más abarcativa. En principio, es necesario informar a la familia de estos pacientes sobre los efectos colaterales eventuales. Sin caer en los extremos de tipo norteamericano de hacer firmar una autorización para medicar, ni en la omnipotencia médica que dice: "yo doy esto y aquí no va a pasar nada". Se debe informar, entonces, a la familia que por un determinado período el paciente va a necesitar una medicación que va a ser muy útil, pero que pueden presentarse a raíz de su utilización movimientos anormales que el médico conoce y respecto de los cuales posee recursos para controlar.

En el caso de aparecer el fenómeno, el paciente debe ser apoyado desde el punto de vista psicoterapéutico y familiar. Llegado el momento del eventual problema tenemos que los anticolinérgicos en primer lugar que van a servir como prueba diagnóstica diferencial ya que será beneficiado en el caso de síndromes disquinéticos agudos y agravará el cuadro en la DT.

Si el cuadro continúa podemos pasar de los antipsicóticos incisivos a los atípicos. Se están estudiando varios, el que está en el mercado es la clozapina, por ejemplo, o utilizar, esto es complicado, drogas bloqueantes, noradrenérgicos del tipo de la clonidina, entrando a la acción antipsicótica por la vía antinoradrenérgica y no en la antidopaminérgica. Después están las medidas de contención por apoyo psicoterapéutico ayudando a aceptar al paciente que durante un tiempo va a estar imposibilitado de ciertos movimientos, con el beneficio que esta medicación le proporciona, evitando la angustia psicótica, el delirio o las alucinaciones.

Vertex: ¿Qué otros pasos deben seguirse en el tratamiento de las DT?

Dr. Gershanik: Tratar una DT manteniendo la administración de la droga causal, es imposible. Eso lo contestó Julio al señalar recién que hay una relación costo-beneficio en el uso de cualquier droga. En neurología también hemos tenido nuestra "luna de

miel" con fármacos revolucionarios como la L-dopa que acusaron problemas secundarios y veinte años después siguen siendo la droga de elección para el tratamiento del Parkinson y lo que estamos tratando es de ver cómo hacer para manejar al paciente en esa relación costo-beneficio. En el caso de la DT, la estrategia que nosotros seguimos es trabajar de acuerdo con el psiquiatra para arbitrar los medios que Julio expresó de contención del paciente por medios psicoterapéuticos y la instalación de otros fármacos no

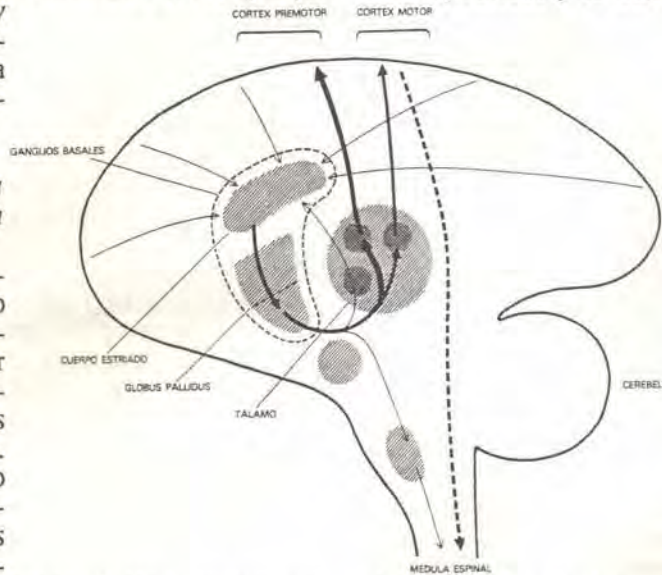
productores de DT. El segundo paso es esperar un período de tiempo para ver si el cuadro desaparece espontáneamente. Un porcentaje importante de pacientes se libera de estas molestias en el curso de semanas o algunos meses sin intervención de terapéuticas correctoras. Cuando se ha agotado un período razonable de espera o cuando, antes de eso, la severidad del cuadro hace imposible una vida medianamente aceptable para el paciente intervenimos farmacológicamente. La experiencia mayor, proviene

del uso de los depletors dopaminérgicos, es decir de las dos drogas de elección que utilizamos no sólo en la DT típica, sino en la acatisia tardía y el resto de movimientos anormales tardíos son la reserpina y la tetrabenacina que es similar a la primera.

Aquí hay que señalar un fenómeno interesante; si uno administra experimentalmente a un animal drogas antipsicóticas, paralelamente a la reserpina no desarrollan el cuadro porque se está deplecionando la presinapsis de dopamina. Por ejemplo, el uso de sedantes benzodiazepínicos, que no tiene efecto específico pero en casos menores pueden ayudar, particularmente el clonazepan, o drogas que han demostrado tener algún efecto sobre algunos casos de DT como el Vacoflen que es un gabamimético o el carbonato de litio, también eficaz en ciertos sujetos o aún en formas muy peculiares de distonias tardías que son las menos frecuentes y se suelen ver en personas jóvenes, los anticolinérgicos. Fuera de estos compuestos no hay ningún otro recurso farmacológico.

A nivel experimental se ha ensayado la metil-paratirosina que también tiene efecto depletor por inhibición de la síntesis de dopamina.

En ocasiones se ha utilizado, con cierto éxito, lo que se llama la terapéutica desensibilizante, que consiste en la administración de bajas dosis de un agonista dopaminérgico, buscando un efecto inhibitorio del turn-over, a través de su efecto predominantemente presináptico. O sea, todos los agonistas dopaminérgicos tienen un efecto D2 correspondiente al subtipo de receptor dopaminérgico que existe a nivel de la presinapsis y que actúa inhibiendo la enzima de síntesis: de manera tal que utilizando bajas dosis en la medida que estos receptores tienen una afinidad baja de tipo anamolar, uno puede estimular preferentemente los receptores presinápticos y de esa manera actuar en forma opuesta a lo que ocurre cuando bloqueamos el receptor presináptico con un



neuroléptico que produce un aumento del turn-over.

Pero en rigor, las únicas drogas de elección que se pueden utilizar basándonos en una suficiente experiencia son la reserpina y la tetrabenacina.

Vertex: ¿Cuáles son a nivel psiquiátrico las medidas preventivas que se pueden recomendar para evitar la aparición de estos fenómenos?

Dr. Moizeszowicz: La prevención debe apuntar a dos niveles. El primero es que los médicos conozcan los fármacos que se manejan y para ello se necesita educación médica actualizada; quién, cómo y dónde se debe proporcionarla, son preguntas que escapan a esta temática.

El segundo nivel es todo lo que corresponde al paciente. Desde la teoría operativa con que yo me manejo, pienso que la psicosis en especial la esquizofrenia es una enfermedad crónica que puede ser definida de dos maneras, al estilo Kraepeliniano y hacemos el diagnóstico por el deterioro que va a producir a largo plazo o somos más dinámicos bleulerianos y sostenemos que debemos hacer dicha definición en base a los síntomas y al sufrimiento que presenta el paciente.

Entonces partiendo de la segunda opción pienso que una vez que el sujeto recibió el antipsicótico durante el brote y post-brote es muy difícil determinar cuánto tiempo se puede continuar la administración de los medicamentos.

Algunos sostienen que después del segundo brote de por vida. Otros que no, y está muy discutido.

El administrar antipsicóticos por períodos sí, por períodos no, puede aumentar el riesgo de DT. Y aquí aparece la opción costo-beneficio.

Si por prevenir la DT tengo que dar de por vida un antipsicótico estoy al mismo tiempo encerrando al paciente herméticamente en una forma de tratamiento que no es a veces la mejor, ni sobre todo la única.

El antipsicótico no cura la psicosis, sólo distancia afectivamente al paciente de su sufrimiento expresado en el delirio, la extrañeza de identidad y sus alucinaciones. Con el medicamento no es que desaparece el cuadro sino que puede hablar de las cosas que pasan en su mundo interno, con un criterio de realidad que antes no tenía. Volviendo a la pregunta, en principio los antipsicóticos se pueden administrar en forma prolongada después de salir del brote, pero con el costo de embotamiento, cierta astenia o abulia.

La prevención consiste en tratar de dar dosis bajas combinadas con los medios psicoterapéuticos adecuados: psicoterapia individual, grupal, familiar, Hospital de Día... Hacemos prevención cuando damos menos dosis, porque no pensamos en la cura basados solamente en el recurso farmacológico y la otra cosa a tener en cuenta es tratar de usar fármacos que tengan menores posibilidades, a largo plazo, de provocar DT.

Dr. Gershanik: Adhiero totalmente a lo que dice Julio y en especial en lo referente al primer punto: la educación médica. Como neurólogo he recibido muchos pacientes con DT que considero, aún siendo psiquiatra, que podrían haber sido tratados sin antipsicóticos. He visto utilizar pimozida, que es un potente bloqueante dopaminérgico, para tratar una neurosis de angustia o tratar depresiones e insomnios con neurolépticos.

En otro orden de cosas, agregaría a lo dicho, que hay toda una corriente entre los que hacemos farma-

cología, que busca drogas que discriminen mejor entre los efectos motores y los efectos psiquiátricos, tanto por interés psicofarmacológico, ya que los psiquiatras quieren drogas que no los compliquen con efectos neurológicos, como por interés neurofarmacológico, porque nosotros buscamos fármacos con efecto motor pero sin acción colateral sobre el psiquismo como es el caso de los agonistas dopaminérgicos, el opuesto farmacológico de los antipsicóticos. La industria farmacéutica está muy interesada en estas investigaciones para encontrar nuevos productos. Es así que ha aparecido una nueva generación de neurolépticos atípicos, no en el sentido clásico de las benzamidas, sino atípicos en cuanto a la estructura farmacológica y la menor incidencia, en teoría al menos, de efectos colaterales motores medidos a través de diversas pruebas farmacológicas, etc.

Recientemente participé en Dinamarca de una reunión de asesoramiento a la industria farmacéutica en la que participaron investigadores de ese país y de Suecia, Alemania, Canadá, Francia, Italia, etc., que están probando esta nueva generación de neurolépticos y el tema central fue cómo medir ese tipo de fenómenos.

Dicho sea de paso, para abundar en lo que decíamos más arriba, una de las cosas que me llamó la atención fue ver en un gran número de psiquiatras, de relativamente buen nivel en sus respectivos países, la gran preocupación, manejo y conocimiento de la psicofarmacología y de la problemática extrapiramidal, cosa que no es frecuente ver en nuestro medio. Por supuesto, que los que asistieron a la reunión eran una población muy seleccionada y que si aquí reunimos colegas que estén en este tema, observaremos el mismo nivel e interés por estos problemas, pero me refiero a la generalidad de los casos.

A todo este movimiento de investigación, la industria farmacológica le presta una especial atención y apoyo, porque comparte la inquietud por encontrar y/o sintetizar drogas con efectos más puros y selectivos ■

FAMILIA

Apertura y recorrido de un autor

Entrevista al Dr. Isidoro Berenstein*
Por Antonio Brenes**

V Vertex: ¿Cómo inició su práctica con familias, Dr. Berenstein?

Dr. Berenstein: hablar sobre como uno empezó tiene cierto carácter mítico. Cada vez que se cuenta uno toma un punto de partida diferente. Recuerdo haber formado parte de un grupo operativo coordinado por Pichon Riviere, haber oído comentarios-interpretación de Pichon a los miembros del grupo, a nosotros mismos, acerca de las familias y de nuestras familias; con la idea clásica del chivo emisario de la ansiedad familiar. Y el paso siguiente o simultáneo fue haber empezado a ver familias de pacientes psicóticos. Creo que la primera fue la familia de un paciente catatónico tratado en la casa. Entré dispuesto a tratar con algo distinto. Lo primero que me sorprendió fue que lo que en el hospital era claramente un "paciente catatónico", allí, con la familia, había dejado de serlo: era una persona más, como las otras de la familia. Lo que me llamó la atención fué que la madre... o el padre me parecieron sorprendentemente perturbados; mucho más que ese muchacho que había sido, que era, el paciente. Esta sorpresa, condensó, cristalizó o más bien abrió un espacio.

Recuerdo que eso me enganchó y allí empecé a ver sistemáticamente familias. A la vez desplegaba mi práctica cotidiana en consultorio, así como en la docencia desde el Instituto de Psicoanálisis de la época de APA y después APdeBA.

Mientras veía y asistía y pensaba en familias, advertí que había carencias conceptuales para abarcar todo eso que estaba observando. Desde ya tenía todo el instrumental y las teorías psicoanalíticas, pero algo me decía que no podía ser articulado sólo con los modelos psicoanalíticos.

Eso fue lo que me llevó a plantear una línea teórica propia de ese objeto de estudio. El objeto de estudio familia, es distinto del objeto de estudio paciente individual. Por lo tanto había que recrear, repensar toda una teoría para él. Pero además realizar una articulación si deseaba ser una teoría psicoanalítica.



Tenía por un lado las teorías psicoanalíticas y por otro, el objeto Familia. Por lo tanto tenía que replantear las teorías psicoanalíticas respecto de la familia, y eso me fue llevando, casi diría un poco por azar y otro poco por determinación, a buscar un modelo que me permitiese pensar, que permitiese formular, poner en palabras las distintas situaciones que se dan en esta escena: la Escena Familiar Inconciente, una escena que es distinta de la escena del mundo interno.

En ese momento, también temprano, tomé conciencia de Lévi-Strauss, con la antropología estructural que me provocó un fuerte impacto. Esto fue así porque encontraba que Levi-Strauss modelizaba estructuras similares a las que yo estaba intentando modelizar. Eran estructuras sociales de las comunidades indígenas. Pero además tenía la ventaja de que él sostenía la existencia de estructuras inconcientes, que subyacían a las explicaciones que los mismos habitantes de esas comunidades daban de sus singularidades. El hecho de que Levi-Strauss se apoyara en un diagrama inconciente facilitaba mucho la posibilidad de incorporar esa manera de pensar.

Vertex: ¿Ud. se refiere a la prohibición del incesto como un organizador que hace de bisagra entre las dos teorías?

Dr. Berenstein: Si, eso desde el punto de vista teórico. Me refería específicamente al análisis que propone Levi-Strauss: que partiendo de las configuraciones, ya sea del espacio, del tiempo, del análisis de los mitos, llega a esa estructura inconciente que no pasa por la conciencia de los sujetos que la habitan. Eso me parecía por demás interesante.

Vertex: Es decir, que demostraba un camino hacia la clínica, en ese sentido...

Dr. Berenstein: Es interesante. Mostraba un camino modelístico, un camino hacia la teoría, pero inmediatamente me daba cuenta que Levi-Strauss es un antropólogo, no un clínico. Quizá eso explica que

* Psicoanalista. Miembro titular en función didáctica de APde BA. Director del Depto. de Familia de la Asociación Argentina de Psicología y Psicoterapia de grupo. Rep. de la India 2921 9º "A". (1425) Buenos Aires.

** Psiquiatra. Psicoanalista. Psicoterapeuta de familias. Supervisor de psicoterapia familiar del Htal. Piñero. Arenales 3800 17 P."G". Buenos Aires.

el primero de mis libros: "Familia y Enfermedad Mental", sea mucho más teórico, modelístico y más estructural... Se lo puede llamar de muchas maneras.

Vertex: Una manifestación del esfuerzo de convergencia teórica...

Dr. Berenstein: Fue una investigación. A pesar de que tiene material clínico, de donde las observaciones fueron obtenidas. No solo observaciones...

Vertex: De seguimiento de casos...

Dr. Berenstein: De seguimiento de casos y de análisis... Porque por ejemplo, en esa época me manejaba con una tabla. Una tabla que tenía varias columnas. En la primera columna fijaba el parentesco: donde ponía "padre", "madre", "hijo", etc. Y ahí cruzaba tres generaciones, una por encima del padre y otra por debajo; es decir tomaba abuelos, padres o nietos. Más todos los laterales: hermanos de los padres que son los tíos, cuñados y sobrinos. Eso era en la primera columna: denominación de parentesco. En la segunda columna todos los nombres propios... Lo retomo: cada persona era un renglón, de manera tal que en lo horizontal estaba el parentesco, nombre, edad, nacionalidad, la religión, la profesión y la causa de enfermedad o muerte. En lo vertical, estaban, todos los parentescos y todos los nombres, todas las causas de enfermedad. Hacía entonces una lectura doble; una horizontal y otra vertical. En la vertical hacía un análisis exhaustivo de cada ítem. Por ejemplo, de los nombres propios así salió el capítulo de los Nombres Propios.

Vertex: El sistema de denominaciones...

Dr. Berenstein: ... después pedía un plano, sistemáticamente, un plano habitacional. El capítulo se llamó El Espacio Familiar. Después pedía acontecimientos significativos, tal como surgen en la memoria de los componentes, de los individuos de la familia.

Tomando como punto de partida el casamiento, analizaba no sólo la cronología, sino la estructura que había en la organización de eso que se llamaba una historia familiar. Porque en la manera de ordenar todos estos acontecimientos había siempre una teoría, por ejemplo: cada nacimiento era un suceso que continuaba a una pérdida, pongamos por caso, de familias de la madre. Y eso parecía en una secuencia, por ejemplo: murió el papá de la mamá, nació el hijo primero; se mudaron a otra ciudad, nació el segundo hijo. Esto había que entresacarlo de los datos que ellos llamaban cronológicos: que a su vez llevaba una secuencia de datos recordados y datos olvidados.

Era una época muy atractiva. Un trabajo de investigación que culminó con: "Familia y enfermedad mental".

Vertex: ¿Trabajaba solo en estas actividades? ¿En este esfuerzo, tenía referentes? ¿Aquel grupo de pertenencia con Pichon Riviere había pasado?

Dr. Berenstein: Aquel grupo de pertenencia se había terminado ya...

Vertex: ¿Qué lo orientaba en ésta búsqueda? Más allá de su deseo, en soledad...

Dr. Berenstein: A mí me parece que en el trabajo uno está sólo y a la vez acompañado. Acompañado de varias maneras por los que lo precedieron. Uno deja de tenerlos a una cierta distancia, forman una masa que está adentro de uno. Después está la gente que a uno lo escucha y le pregunta. Y los que lo ayudan a uno. Sí, podría decir que sí, que hay un período de trabajo en soledad. Pero es una soledad acompañada. Es una soledad en el momento de escribir o armar toda la estructura del trabajo. Pero a la vez, uno está acompañado por los otros autores, Levi-Strauss, Freud, Bion. Se convierten literalmente en compañía con los que uno dialoga. Después están aquellos con los que se comenta tal o cual parte. En un paso ulterior vienen, y eso sigue pasando, los que experimentan un súbito enganche cuando leen o escuchan ese libro. Perciben que hay algo de contacto con una partícula de verdad, con mucho de emocional, hasta que puede ser puesto en palabras.

Es lo que aún ocurre, cuando hablo de estas cosas en lugares que no lo habían oído, todavía. Una suerte de fascinación, que creo tiene que ver, tanto con la cualidad de verdad que tiene el modelo, como en la calidad de belleza que posee. Tanto que aún hoy sigue funcionando así.

Vertex: Creo que a todos nos ha pasado. Lo curioso es que muchos de sus lectores hemos hecho el mismo recorrido antes de encontrarnos con su libro. Esto es: de la práctica clínica, llena de baches, de dificultades y carencias de modelo; hasta encontrar, de pronto, escrito ese modelo... por otro. Yo creo que esto es un impacto emocional muy fuerte. Ahora pasemos al segundo libro, a partir de sus trabajos en Israel. Se llama de otra manera: "Psicoanálisis de la estructura familiar". Es como la continuidad del esfuerzo.

Dr. Berenstein: Quisiera ser justo.. Justo conmigo mismo o justo con los libros. Hubo diferentes libros. Los libros cuando salen de uno, adquieren vida propia. Son como personajes. El primer libro en realidad tenía dos partes. La primera que era "Familia y enfermedad...", y tenía una segunda parte que era sobre el complejo de Edipo. Yo en su momento no me dí cuenta que era otro libro. Pero por cuestiones editoriales me recomendaron sacarlo aparte.

Vertex: Fue el otro libro que salió...

Dr. Berenstein: Ese libro está escrito al mismo tiempo que "Familia". Estaba tratando en ese entonces de modelizar la Estructura Familiar Inconiente, y a partir de este estudio, ampliar algunos de los conceptos de la teoría psicoanalítica. Uno de aquellos conceptos es el complejo de Edipo. Lo que ocurrió es que salió como libro separado.

Es un libro arduo, complejo. Pasó lo mismo con el otro: "Psicoanálisis y semiótica de los sueños". Digo esto porque el Complejo de Edipo" salió en el 76, y el de los Sueños lo dejé en la editorial antes de irme a Israel.

Vertex: ¿Con qué diferencia de tiempo sale "Psicoanálisis de la estructura familiar"?

Dr. Berenstein: En el 77 fuí a Israel. En el 78 salió "Psicoanálisis y Semiótica de los Sueños" y volví a Buenos Aires en el 79 y "Psicoanálisis de la estructura familiar" salió en el 81... Este último tiene otro carácter... Fue escrito bajo el impacto de situaciones personales muy vívidas, fuertes, momentos de conmoción personal por la migración y otras circunstancias. De manera que ese libro tiene, a diferencia del primero un impacto emocional muy especial y además el ir redondeando la puesta a prueba del modelo que había fabricado aquí, a ver si funcionaba allá.

Vertex: *Exactamente...*

Dr. Berenstein: Lo cual a mí me demostró la universalidad de la Estructura Inconciente. No la materialidad con que la estructura es contada, relatada, pero sí el modelo. Aunque, al mismo tiempo, lo que quise contar, es el equivalente de lo que sería un libro de viajes... Supongo, que quizás me hubiera gustado ser antropólogo... probablemente. Porque lo que tomé en ese libro y creo que se ve, es considerar en cada capítulo aspectos de la vida de ese país. Cada capítulo se ocupa de los distintos componentes que impregnan la vida de Israel. El primero, la guerra; los padres de un piloto; la vida del héroe; la estructura de la familia religiosa; sobre el Holocausto: uno o dos capítulos. Está contado en forma de relatos clínicos, que era la posibilidad que tenía de contar algo propio, sin dar datos personales, por la reserva profesional en relación a los pacientes puesto que siendo un psicoanalista se está un poco expuesto a deslizar datos de la propia vida personal que conviene mantener en reserva. Así que esa forma me dió la posibilidad de contar lo que quería contar: el contacto con la Biblia, por ejemplo. El análisis de la familia de una joven psicótica me llevó a Absalon y ello me llevó a buscar, a indagar y a ponerme en contacto con la magnitud de ese libro. Es así que este libro escrito en Israel y terminado aquí tiene un gancho particular. Por ejemplo, a nivel anecdótico encontré que en esa época, la gente lo regalaba para los cumpleaños como si fuese un libro de cuentos o una novela... Es muy llamativo. Tiene gancho porque transmite algo emocional y a mí me ayudó para hacer el pasaje a una escritura más novelística que la del primer libro, que tiene partes arduas, hay que leerlo despacio, hay que explicarlo y tiene que ser explicado; a este otro libro, que muestra el modelo en funcionamiento.

Mientras tanto trabajábamos en pareja con Janine Puget, el libro que después fue "Psicoanálisis de la pareja matrimonial". Digo esto, porque después mi interés fue girando hacia cuestiones de orden técnico-clínicas, donde sale "Psicoanalizar una Familia". Este último libro es un intento de hacer algo que se parece a lo que hice con el "Complejo de Edipo" un poco prematuramente. Es decir, traté de ampliar la noción de inconciente en una estructura interpersonal, intersubjetiva. Para hacer esto, tenía que tener otro planteo, otra reformulación con respecto al inconciente representacional del aparato psíquico en Freud, o de la estructura objetal del mundo interno. Por lo tanto eso me llevó, por un lado a sistematizar los tres espacios —es el trabajo con Janine—: un es-

pacio intrasubjetivo (intraterritorial del aparato psíquico o del mundo interno), según el esquema referencial que uno quiera usar; el espacio interpersonal, que es el mundo vincular; y el trans-subjetivo que es el mundo de las representaciones inconcientes socio-culturales. Porque tenemos la idea de que son áreas que corresponden a lo inconciente y no son abarcables todas con el mismo encuadre.

Vertex: *Quizás como una respuesta a una dificultad técnica. Pero me parece que aquí se anuncia otra etapa suya. Un ir realizando borradores, ensayos, como un andar descalzo recorriendo..., qué curioso! Esta vuelta a Buenos Aires y quizás la casi coerción a tener que dar cuenta. Se vuelve y pareciera que hay que rendir un informe de nuestros pasos, algo así como un corsé.*

Dr. Berenstein: No estaría de acuerdo con lo del corsé, se trata al contrario de una mayor soltura...

Vertex: *Como búsqueda, sí! Pero hay un requerimiento, un esfuerzo que describe la responsabilidad de estar aquí, produciendo. Desde ya que Ud. como fundador, tiene la responsabilidad de lo que es el Psicoanálisis de Familia.*

¿Cuál sería su observación a distancia? ¿Si Ud. pudiera mirar aquellos momentos iniciales, cómo se siente hoy? ¿Qué les podría decir a los que quieren seguir un camino de investigación, de articulación de su práctica con la teoría?

Dr. Berenstein: A ver. Un poco más... Así me ayuda a pensar.

Vertex: *Ud. puede mirar sus libros y su producción con una perspectiva en el tiempo. Siempre hay una nueva aproximación con lo escrito. Todo lo escrito es el resultado de un trayecto. Quizá hay mucha gente empeñada en repetir lo que los autores importantes producen y al mismo tiempo ponen poca atención en los fenómenos que estudian. Por eso es importante que alguien como Ud. que ha producido en el terreno teórico y clínico pueda animar a otros a observar los fenómenos, a avanzar sobre ellos y generar conocimiento.*

Dr. Berenstein: Si, es más claro. Hay algo que me provoca cierto malestar. Es cuando lo que uno produce se convierte en letra de molde. Surge como algo no querido, que no estaba en lo que imaginaba. El nuevo modelo produce conocimientos, produce entusiasmo. Luego se instala un sistema de frases hechas en la cabeza que no dejan seguir pensando. Esto ocurre muchas veces con la gente que estudia conmigo, lo cual hace que uno aparezca encerrado en el conocimiento que produjo, o mejor dicho, uno nota que hay muchos que se encierran en ese conocimiento que pasa a transformarse en frase hecha, en slogan...

Vertex: *Casi en verdad...*

Dr. Berenstein: En verdad universal, lo que no es... no lo había pensado, pero quizá eso está en la raíz de seguir escribiendo, para mantenerse fresco, para quitar rigidez a la teoría con la que se toma contacto...sí... porque lo que ahora escribiendo sobre Teoría de la Técnica del Psicoanálisis Familiar... esto me permite replantear y volver a poner en movimiento

eso que en la cabeza de la gente se fija como un estereotipo.

Vertex: Esta sección de la revista se llama Confrontaciones. Seguramente su esfuerzo fundacional encuentra resistencias, genera polémicas y no sólo en los medios psicoanalíticos ¿En cuales aspectos de la teoría y de la técnica han aparecido críticas a su trabajo con familias?

Dr. Berenstein: Acerca de la convivencia con los otros modelos para pensar la familia...

Habría tres puntos de vista para plantear este tema. Uno que sería científico, uno social y otro político. Con respecto al punto de vista científico, la confrontación se da con tres áreas, a mi modo de ver. Una primera, la más clara, con el área que está más claramente diferenciada, es con la teoría sistémica. La teoría sistémica tiene su propio corpus teórico, diferente. Hoy día rico, desarrollado y con mucho trabajo. Ciertamente que al comienzo tenía que lidiar y diferenciarse de un cierto tipo de psicoanálisis. Es decir tenía como interlocutor un psicoanálisis más propio de EE.UU.; porque ellos durante un buen tiempo iniciaban sus exposiciones con la crítica al psicoanálisis acusándolo de pasivo y que las maniobras o tácticas sistémicas propugnaban la actividad. Esta no es una polémica que tenga que ver con nosotros, porque los psicoanalistas somos sumamente activos pero de otra manera y desde el comienzo. La polémica debe haber tenido que ver con los analistas americanos. La diferencia con los teóricos de la teoría sistémica incluye a toda una franja intermedia que dice que se pueden utilizar maniobras o tácticas de lo sistémico y avalarlas con la teoría psicoanalítica. Dicen que puede hacerse una interconexión. Pueden hacerlo si se sienten cómodos... No son teorías que se puedan compatibilizar... No son teorías que puedan convivir en el mismo marco teórico-clínico. Tienen un punto de partida distinto. Por ejemplo, la existencia del inconciente, el papel de la historia. Son puntos de partida sustancialmente diferentes, que permiten desarrollos en direcciones diferentes. Por eso no puede haber correlación, y si se produjera sería para organizar una práctica, pero no sería posible desarrollar un nivel teórico aceptable...

Lo que me preocupa un poco más son las otras dos áreas de confrontación. Primero la que tiene que ver con la teoría lacaniana. Y sobre esto yo tengo pensado hacer una respuesta a las formulaciones lacanianas... no tuve tiempo y es algo que requiere ser muy meditado para producir una respuesta seria.

Pero formulaciones como la que tiene que ver con la naturaleza del deseo y las que tienen que ver con la intrasubjetividad marcan una diferencia substancial. Es necesario puntualizar que para la teoría de la Estructura Familiar Inconciente hay una estructura interfantasmática y una interdesiderativa en donde no es suficiente el deseo de uno solo, y esto plantea una diferencia bastante importante a ser debatida y teorizada. Se puede decir que la relación entre el yo y el otro pueda ser formulada como una estructura semiótica y así como éste, hay otro punto más. El problema estriba en que en la base de ambas líneas teóricas hay algunos modelos que subyacen. Modelos

que se comparten con la teoría lacaniana. Por ejemplo el de Levi-Strauss; la semiótica estructural de Greimas con el modelo cuaternario que también alienta muchas formulaciones lacanianas y que están en la base de muchas de mis reflexiones acerca del complejo de Edipo y de la estructura del inconciente y de la Estructura Familiar Inconciente.

Esto hizo que colegas lacanianos pensarán estas formulaciones y pasen por alto aspectos que faltan armonizar y confrontar: trama desiderativa, la relación entre deseo y acción específica, cadena interfantasmática... Me parece que la noción de intersubjetividad es muy distinta en una y otra teoría. Seguramente hay más puntos de diferencia pero sería extendernos demasiado.

Un tercer área de confrontación es con los analistas, cuyo centro es el mundo interno, en donde la existencia del otro pasa por una reducción del significado, a las imágenes y personajes que habitan el mundo interno, de donde se supone proviene el significado. Sería un tercer área en la medida que el trabajo psicoanalítico con familias, muestra que el significado tiene una direccionalidad que va desde el mundo interno hacia el mundo externo; así como el mundo externo es proveedor de significados que obligan, condicionan y modifican al yo.

Por lo tanto estas son las tres áreas de confrontación, desde el punto de vista científico.

Acerca de la difusión, no habría que mezclar lo que es una cuestión científica con lo que es un aspecto político de ocupación de lugares, literalmente una invasión de posiciones. Esto tiene que ver con la expansión y ocupación de lugares; aunque esté apoyada en un discurso científico pero no hay que confundir ambos hechos. Esto es como una campaña militar donde se envían diferentes asentamientos a los hospitales, servicios y después eso hay que avalarlo. Como se trata de un conocimiento de la psicoterapia, por supuesto que el discurso científico es usado para avalar la ocupación de lugares.

Desde el punto de vista social, esto ya trasciende este campo, porque los otros dos modelos que mencioné al comienzo tienen el prestigio que tienen para nuestro mundo subdesarrollado, los modelos científicos, económicos y sociales que fueron organizados para funcionar en el hemisferio norte, tanto para EE.UU. o para Europa. Y el atractivo que tienen para la mentalidad del subdesarrollo y uno no tendría porque, por más que sea usuario de una teoría psicoanalítica, uno no se sustrae al poder que viene no sólo de lo económico sino también con el poder que aplican los países desarrollados. Aval que aprovechan los países desarrollados para hacer también sus buenos negocios en el subdesarrollo. De manera tal me parece, que habría que discernir estos tres niveles con respecto a este problema. De paso un comentario más general que quería hacerle y retomando un punto anterior: no es cierto que la práctica psicoanalítica de familia no pueda resolver situaciones de urgencia. Puede resolverlas con una ampliación técnica. Ciertamente hasta los últimos tiempos, los analistas no se dedicaban a ocupar lugares hospitalarios.

Esto afortunadamente cambió. Pero volviendo a lo

anterior me parece que hoy día ya figura como caballito de batalla, como una crítica al psicoanálisis, el que no resolvamos urgencias. Hay técnicas de intervención en la urgencia, amplia y solidamente, sustentadas en la teoría psicoanalítica.

Un tema también importante, son las resistencias tanto individuales como socioculturales; siempre siguen vigentes aunque se corran de lugar.

Si a principios de siglo el lugar de la resistencia era el acceso al sujeto y al deseo inconciente del sujeto que es lo que produjo la resistencia a la aceptación del psicoanálisis en los primeros veinte años del siglo, el acceso a la familia como lugar sacralizado e inaccesible es una nueva y actual fuente de resistencia. La gente estaría más dispuesta a dejar incursionar dentro de la cabeza de uno de sus integrantes que dentro de la estructura familiar, donde se acantonan las convicciones, las ideas fijas, los prejuicios, los duelos congelados, los secretos compartidos... ese sería un motivo de resistencia, una forma actual que adquiere la resistencia y que habría, por supuesto, que tratar científicamente. No me parece que el cambio de técnica resuelva esta resistencia, sino un mayor conocimiento de sus formas inconcientes de operar o de su significado inconciente.

Vertex: Tenemos una pregunta anterior que me parece que nos quedamos con ganas de tratar. No se si llamarlo resistencia, pero parece un fenómeno resistencial. El tema tenía que ver con la repetición de textos que son tomados como "letras de molde" —había dicho Ud.— por los adherentes a una teoría u otra. ¿Qué pasa con los que deberíamos re-pensar estas "letras" a la luz de nuestras experiencias!? ¿Qué es lo que pasa en los grupos de estudio, de supervisión? No se si llamar a estas repeticiones, fenómeno resistencial. Sería interesante escucharlo.

Dr. Berenstein: Esto pasa, todo conocimiento nuevo lo es durante un cierto período de tiempo. Luego comienza una actividad mental de deslizamientos, de aglutinación, de aprehensión, para ponerlo dentro de los canones conocidos. Hay diferentes períodos. Un primer período es el período de creación, que es el de mayor exaltación en la formulación de una teoría, después viene un segundo período, de difusión, que obviamente es necesario, porque la teoría es para los otros, no sólo para uno mismo. De manera tal que cuanto más se conozca, más se pone a prueba y más vuelven a uno los problemas que, por encontrarse uno muy involucrado, no vió en su momento. Este es el momento para re-pensar, repasar y reformular conceptos. Pero en esa vuelta hay un momento en el cual los propios seguidores se convierten en los "gardes du corps" de uno; muy lateralmente, muy sutilmente amenazan con encerrar la teoría y a

su autor, si es que está vivo, lo rodean protegiéndolo y encerrándolo en una especie de prisión dorada, con mucho de narcisismo, por el halago y por la obligación de tener que sostener lo mismo que se dijo hace varios años aunque uno quiera cambiar. Pero esto no sé si tiene que ver con la teoría sino con el status institucional que la teoría adquiere con el curso del tiempo. Me hace recordar la partida de Bion de Londres; en un momento dado se fue a California para encontrar un nuevo lugar, con nuevos interlocutores, un nuevo espacio para seguir pensando después de tantos años en Londres.

Como modelo paradigmático de lo que puede ocurrirle a alguien, me parece un buen ejemplo. Lo mismo, las veces que Lacan hizo y deshizo sus propias instituciones, fenómeno que también tiene que ver con el aprisionamiento que los seguidores hacen de un autor.

Vertex: Esto sería si colocamos al autor como centro del proceso, que sin duda lo es. Pero se me ocurre que es un fenómeno más amplio. El intento de re-pensar tiene otras significaciones, lo que es enriquecimiento. Lo que puede significar esta teoría para los que intentan trabajar en una técnica de la clínica. ¿Qué podría indicar Ud. al respecto, como aliciente?

Dr. Berenstein: Lo que Ud. agrega me hace despejar algo importante: porque la gente que a uno lo acompaña, enriquece también las ideas a la manera de una mente ampliada, mucho más allá de la mente de uno. Esto es justo señalarlo. Sería de desear que cada uno la reinventara a su manera, con sus propios recursos intelectuales, con sus propios recursos teóricos. Esa sería la mejor manera de persistir de un conocimiento. Creo que cada uno lo tiene que reformular y lo tiene que encontrar a su manera apropiárselo y re-generarlo.

Vertex: ¿Quisiera agregar algo más?

Dr. Berenstein: Creo que es suficiente. Veremos en los próximos diez años, cómo sigue la cosa ■

Obras del Dr. I. Berenstein

- 1976 - Familia y enfermedad mental. Editorial Paidós, Buenos Aires.
- 1976 - El complejo de Edipo. Estructura y Significación, Editorial Paidós, Buenos Aires.
- 1978 - Psicoanálisis y semiótica de los sueños. Editorial Paidós, Buenos Aires.
- 1981 - Psicoanálisis de la estructura familiar. Del destino a la significación. Editorial Paidós, Buenos Aires.
- 1988 - Psicoanálisis de la pareja matrimonial (en col. con la Dra. Janine Puget). Editorial Paidós, Buenos Aires.
- 1990 - Psicoanalizar una familia. Editorial Paidós, Buenos Aires.

"Psicoanálisis y Comunidad"

APdeBA, 8 y 9 de junio de 1990. Salud Mental, Psicoanálisis e Instituciones^o

Los días 8 y 9 de junio ppdo. se desarrollaron en la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires (APdeBA) las primeras "Jornadas de intercambio sobre la inserción del psicoanálisis en la comunidad* Salud Mental, Psicoanálisis e Instituciones*". Su realización estuvo a cargo de una Comisión Organizadora ad hoc que fue puesta en marcha a partir de la iniciativa de la "Comisión de Docencia en Hospitales" de APdeBA, que funciona en el área de la Secretaría Científica de la institución convocante. La idea de estas jornadas había aparecido en el seno de la Comisión y la Secretaría alrededor de un año antes y tenía como eje central un conjunto de inquietudes tales como compartir y actualizar las experiencias y cambios ocurridos a raíz de la actividad de los psicoanalistas, como transmisores de la teoría psicoanalítica en el marco de distintos organismos tales como servicios asistenciales en sus diversas instancias y en tareas de prevención, a nivel de las distintas etapas etarias y la atención de distintas patologías y disfunciones, en la interconsulta, en aspectos vinculados a lo sanitarista, y en la docencia de pre y postgrado tanto de establecimientos educacionales como en los mismos servicios, y en áreas interdisciplinarias. Por otra parte, desde los intereses específicos de la institución convocante, se consideraba de utilidad realizar una "verificación de campo" de la actividad de los miembros de la misma en servicios y cursos con el fin de poder profundizar una actividad (que nunca había merecido esta consideración grupal) en base a la presentación de lo hecho y las ideas en juego para imprimir una ma-

yor dinámica a la actividad de los psicoanalistas y el psicoanálisis fuera de su terreno princeps, la actividad terapéutica en el marco de la relación bipersonal de la sesión. Más de cinco décadas de pensamiento psicoanalítico en la Argentina, con una orientación que desde el mismo comienzo prácticamente incluyó el interés por la actividad asistencial en las instituciones, y en particular los años de actividad de APdeBA en este campo, desde su fundación indicaban que había llegado el momento de reunir la experiencia.

La forma organizativa elegida, en correspondencia con la ideología central de la convocatoria, fue la de grupos de discusión con un máximo de 22 a 25 personas reunidas alrededor de 2 a 3 trabajos breves de no más de 15 minutos de presentación por trabajo durante unas dos a dos y media horas de intercambio y reflexión.

La tarea fue conducida por un coordinador y un sintetizador, miembros de APdeBA y del Instituto de Formación Psicoanalítica para promover un "ámbito adecuado que generase un espacio para que "los participantes de las instituciones digan lo que hacen y piensan del psicoanálisis". La idea fue la de despegar las jornadas del ambiente habitual de "presentación de trabajos", lo más terminado posible y poner el centro en la discusión grupal como un nuevo trabajo o la complementación de los trabajos en tanto "disparadores de ideas".

Desde el punto de vista práctico esto significó que todo participante pudiese tener a su disposición los trabajos de la mesa en que anotó con una semana de anticipación.

La respuesta a la convocatoria colmó las posibilidades de que disponía APdeBA para un trabajo cómodo y gracias a la gentil colaboración de un establecimiento educacional vecino fue posible que los

más de 400 participantes se reunieran para un trabajo comprometido, que cubrió especialidades ejemplificando la interdisciplina del trabajo institucional con abogados, clínicos, psicoanalistas en roles de dirección de organismos sanitarios gubernamentales, de docencia universitaria, jefes de equipos de salud mental y establecimientos asistenciales, en discusión llana con residentes médicos y psicólogos, obviamente con escaso tiempo de ejercicio profesional.

Por otra parte como correspondía a la ideología de trabajo propuesta la relación trabajos presentados/asistenciales fue muy alta: 120 trabajos para los antedichos más de 400 asistentes marca un sesgo de discusión centrado en autores-actores de la tarea que fue un determinante del clima de entusiasmo, colaboración, colegialidad y cariño por la tarea que reinó en todo momento, con un franco acortamiento de todas las distancias posibles, eje del recuerdo que estas jornadas dejaron en lo afectivo.

Más de 52 instituciones, servicios, cátedras y equipos estuvieron representados, de Capital, Pcia. de Buenos Aires, Santa Fé, Rosario, Córdoba, Mendoza e incluso Paraguay. Si tratamos de ordenar aunque arbitrariamente los temas, podríamos decir que la mayoría de los trabajos correspondieron al área teórica y teórica-clínica de la terapéutica(23 y 30), siguen los que se podrían agrupar como interdisciplinarios(23), organización y sanitarismo(17), interconsulta(11), docencia de pre(11) y postgrado(4), supervisiones(5).

Como se puede apreciar desde esta sobresimplificada síntesis, el problema general de organización de las "prestaciones" marca al interés más volcado en las discusiones, en sus distintos niveles y especificidades, pero también los aspectos de la docencia adquieren importancia.

* Informe brindado por el Dr. R. Epstein, Secretario General de las Jornadas.

A parte de las masas de discusión, eje central de la actividad, las jornadas tuvieron lugares de encuentro. Antes de la inauguración formal de las actividades, en una reunión especial intercambiaron ideas con miembros de la Secretaría Científica de APdeBA, la Comisión de docencia en Hospitales y la Comisión Organizadora de las Jornadas, un grupo de directores de establecimientos y jefes de servicio de la especialidad.

Luego se realizó el acto inaugural al que asistieron especialmente invitados e hicieron uso de la palabra el vice-decano de la facultad de Medicina de la UBA, la decana de la Facultad de Psicología de la UBA, el director provincial de Salud Mental de la Pcia. de Córdoba, el Dr. J. García Badaracco (uno de los invitados de honor junto con los Dres. H. Etchegoyen y M. Goldenberg) en su calidad de director del Departamento de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UBA, el presidente de APdeBA y el coordinador general de las Jornadas.

Estuvieron también presentes la Presidenta de la Asociación Psicoanalítica de Mendoza y un representante de la Presidencia de la Asociación Psicoanalítica Argentina.

En un marco de cordialidad y de integración de inquietudes estas reuniones fueron en definitiva un estimulante preanuncio de lo que se vivió a continuación en las mesas de discusión que funcionaron viernes 8 a la tarde y sábado 9 a la mañana, 45 en total.

El sábado a la tarde, luego de un refrigerio, se realizaron una serie de actividades de síntesis en reunión plenaria.

En primer lugar habló el Dr. Etchegoyen sobre "El psicoanálisis, la Universidad y los Hospitales". Mencionó la necesidad de intentar reconocer el doble par dialéctico, el ida y vuelta entre el psicoanálisis y las instancias sociales de actividad como las del título de su charla. Comparó los logros de integración en las épocas actuales, con la constitución del Departamento de Salud Mental de la Fac. de Medicina de la UBA como ejemplo, frente a la realidad de cátedras o servicios aislados que le había tocado vivir en tiempos anteriores en el camino de esa llegada del psicoanálisis a las instituciones. Llamó la atención sobre la amplitud de los factores que se ponen en juego en esa tarea de interacción, tales como políticos, sociales, culturales, etc. Y que esto se

ha aprendido, en correlación también con el reconocimiento de los diversos encuadres de los distintos lugares, tal que el "diván no puede ser llevado al hospital". Que actualmente las dudas pueden ser más pensadas entre todos y por lo tanto hay más confianza, además de más interlocución interdisciplinaria, evitando la transformación de las ideas científicas en ideologías defensivas.

Luego se integró un panel con los Dres. S. Melamedoff y A. Dellarossa, para un comentario sobre la visión de las Jornadas desde las necesidades institucionales, y sobre el modo de funcionamiento de las mismas.

La Dra. Malemedoff abrió su síntesis con una exhaustiva consideración de las temáticas en una polifacética visión de las necesidades de lo asistencial y los procesos de enseñanza-aprendizaje e investigación, las especificidades de esas necesidades más allá de la común referencia al psicoanálisis que se había hecho en las intervenciones. En particular resaltó los criterios de que trabajar en los hospitales implica, al amparo de una formación psicoanalítica completa, pensar en recursos no convencionales. Concluyó que en ese sentido las jornadas en su opinión eran un modelo, en beneficio de terapeutas y pacientes, de un caso particular cual era el del pensar juntos.

El Dr. Dellarossa planteó la utilidad que para él tenía la oficialización de la heterogeneidad, y el beneficio que insertado esto en la forma de trabajo de las jornadas había tenido, forma de trabajo que refirió en sus orígenes experienciales a E. Pichón Riviere. Resaltó el beneficio de la sustitución de la "conferencia" con grupos "operativos" donde el verdadero ámbito de la gestación era el conjunto de los concurrentes y no el expositor brillante. Consideró en ese sentido que una opinión propia era la de recomendar la formación en trabajo grupal para el trabajo institucional.

Ambos se hicieron eco o expresaron la idea general de la importancia de las jornadas y el deseo de encuentros futuros, la mantención de los "ecos" interinstitucionales. La discusión posterior reafirmó en buena medida lo expresado, volviendo a surgir la idea de trabajar en forma sistemática y organizada los materiales presentados y la discusión como una forma posible de la mantención de

un sistema de profundización de lo alcanzado.

Se hicieron también referencias a los cambios en la actividad psicoanalítica de los organismos psicoanalíticos, por ejemplo al abrigo de la inclusión de nuevos desarrollos "heterogéneos", del hablar en términos "científicos" de lo que era una habitual conversación de pasillo, salvo raras excepciones.

El modelo de trabajo de las jornadas culminó con la presentación de síntesis trabajadas desde los resúmenes de los sintetizadores de cada mesa. Trataremos a nuestra vez de resumir lo expresado listando algunos de los puntos subrayados: a) la necesidad de mantener las dialécticas Salud — Salud Mental, Salud y Enfermedad, Mente y Cuerpo, Medicina humanizada — Medicina tecnificada, Interdisciplina — Cuerpos teóricos cerrados, Psicoanálisis — Investigación, Psicoanálisis — Terapéutica, como modo de enriquecer el campo de elaboración y acción; b) considerar el problema de normas formales de encuadre de trabajo en relación con nuevas actitudes adecuadas a las instituciones; c) la importancia de un buen marco de referencia interno y la formación de los profesionales; d) la importancia del "equipo terapéutico" en un paciente donde los pacientes están presentes; e) la legitimidad social del psicoanálisis; f) la necesidad de la enseñanza del psicoanálisis para todo trabajador de la salud mental; por ejemplo, por el tema de la transferencia; g) la importancia de un "reencuentro" en las jornadas, en un momento general articulador de cambios; h) el desarrollo con base psicoanalítica de nuevas técnicas; i) continuidad del trabajo de integración, por ejemplo para mejor continencia de los trabajadores de la salud para en definitiva una mejor continencia de los problemas de salud masivos; j) las residencias.

Las Jornadas cerraron luego de una discusión de la síntesis donde se expresó la importancia para los psicoterapeutas que trabajan en la función pública o institucional de este tipo en enfoques para fundamentar mejor una doble identidad que debe ser sostenida con la posibilidad de un intercambio activo científico desde los fundamentos de ambas tareas. El cierre fue completado resaltando la tarea realizada y la voluntad de satisfacer las múltiples posibilidades que se habían planteado ■

Rasgos de perversión en las estructuras clínicas

El 6to. Encuentro del Campo Freudiano tuvo lugar en París del 6 al 9 de julio de 1990.

La Fundación del Campo Freudiano fue creada en 1979 por el Dr. Jacques Lacan, dos años antes de su muerte, teniendo por fin la difusión del psicoanálisis. Red Internacional, la Fundación del Campo Freudiano está representada en 40 países de los 5 continentes. El nudo principal de comunicaciones está en París, su presidenta es la Señora Judith Miller, hija del Dr. Lacan.

En la ocasión fueron acogidos 1400 congresistas en el CNIT (uno de los más modernos centros de conferencias de Europa) para escuchar 220 intervenciones en cinco idiomas.

La perversión no fué el único tema estudiado puesto que como el título lo indica, el "rasgo de perversión" pone el acento sobre lo que regla para cada sujeto, sus elecciones eróticas. Un gran debate, por consiguiente, sobre el tema universal de la vida amorosa, sus formas modernas pero también sus leyes de siempre.

El Dr. Dominique Wintrebert entrevistó a Guy Trobas, miembro de la comisión de organización del 6to. Encuentro, psicoanalista de la Ecole de la Cause Freudienne de París, pocos días antes del evento(1).

Buenos días, podría Ud. presentarse?

Por supuesto. Yo formo parte de la comisión de organización del 6to. Encuentro Internacional del Campo Freudiano. El rol que me ha sido particularmente destinado es el de la preparación del volumen científico(2) de este Encuentro, que no es la publicación de los trabajos que serán presentados durante las jornadas, sino, que es un volumen de preparación al encuentro, que reúne las contribuciones que fueron elaboradas durante un año, un año y medio por



diferentes grupos que forman parte de la red del Campo Freudiano. Así, nuestra comunidad de trabajo llega al encuentro habiendo ya ahondado en el problema y habiendo ya beneficiado de los primeros efectos de este trabajo.

Yo me ocupo igualmente de otras tareas más o menos importantes, sobre todo la organización del programa del encuentro.

Este volúmen, ya editado y enviado a los participantes del encuentro hace más de un mes supone que el tema ha sido elegido mucho tiempo antes. ¿Cómo es decidido eso? Por otro lado ¿en qué medida el tema de esta vez se sucede con los precedentes?

Sobre el primer punto, efectivamente, los temas de los encuentros son elegidos de una vez para la siguiente. El Campo Freudiano no es un campo centralizado en el que habría un lugar donde se decidiría el tema para toda nuestra comunidad de trabajo.

Aprovechamos la reunión de todos los grupos en ocasión de un encuentro para tener, o bien antes o bien en los días que suceden al encuentro, una gran reunión de trabajo en el curso de la cual se discute el tema del próximo en-

cuentro internacional. Por supuesto se piensa en ello con antelación, pero es en ese momento que son decididos el tema y el título.

En cuanto al segundo punto, es evidente que había una lógica: después de haber tratado Histeria y Obsesión (París 1986), luego la Clínica Diferencial de las Psicosis (Buenos Aires 1988), hacer el paso natural de abordar la cuestión de las perversiones.

Paso tanto más natural para nosotros que nos orientamos, con Freud y Lacan, dentro de la manera en que se organiza la subjetividad, con tres estructuras; la neurosis, la psicosis y la perversión. Esta tripartición vuelve esperable que luego de haber tratado las dos primeras, abordemos la tercera. Lo que quiero decir que luego de este encuentro vamos a cambiar de terreno(3).

En fin, otra razón por la que vamos a tratar las perversiones proviene de un enunciado de Freud de 1916. El decía que una tarea era urgente: para aprehender la sexualidad humana y la manera en que funciona la subjetividad, hacía falta comprender esto en la perversión.

Por consiguiente, en el fondo se hubiera podido comenzar por la perversión, pero es verdad que esto aparecía como menos urgente.

Para la medicina, la perversión consiste más bien en un catálogo de prácticas repertoriadas en el siglo pasado por Krafft Ebing o Havelock Ellis; ¿qué hay de ello para un psicoanalista?

En cuanto al catálogo, es muy vasto. El hace la lista de la variedad extrema de todos los comportamientos amorosos y sexuales del ser humano. El hombre da prueba de una gran imaginación en su vida social para poner en obra lo que puede individualmente satisfacerlo sexualmente.

Esto dicho, este catálogo que

puede parecer ilimitado, si se presta bien atención, se percibe que se puede repartir en cinco categorías. Ellas corresponden a las cinco pulsiones freudianas.

Las perversiones, en el sentido más general del término, en el sentido de todo lo que podría salir de la imagen que se podría tener de una unión sexual natural en los mamíferos, o sea de todo acto que pervierte en su búsqueda de placer la función de la reproducción, comienzan allí.

Y bien, todo ello se organiza alrededor de las cinco pulsiones.

¿Podría aclarar esta repartición en cinco?

Uno de los aportes fundamentales de Freud es que hay centros de alrededor de los cuales se pueden organizar las relaciones de placer-displacer y cultivarse el placer.

Estos centros, los ha enumerado así: la boca que corresponde a la pulsión oral, el ano a la pulsión anal, y lo que él ha llamado pulsión fálica que es especial, y que concierne el pene, pero dejemos esto último de lado. Esta enumeración fué completada por Freud por la de la mirada, es decir la pulsión escotofílica, y por Lacan quien ha agregado la pulsión invocante ligada a la voz.

Esta pulsión invocante es manifiesta en el sadismo, no hay sadismo sin un ejercicio particular de la voz.

Esto para resumir. Tome cualquier perversión ilustrada por Krafft Ebing, y bien, Ud. podrá coquetearla, o bien con una de las cinco pulsiones o bien con varias. En efecto, las perversiones pueden muy bien combinar la puesta en juego de muchas pulsiones.

Entre paréntesis, Freud pensaba que había siempre una que avasallaba las otras, pero no necesariamente la pulsión genital como han podido pensar los post-freudianos.

Puede ser por ejemplo la pulsión escópica que organiza el resto de la sexualidad bajo su férula.

Es una manera de reducir el catálogo en cuestión, introduciendo una sistemática. Es en todo caso aquella con la cual un psicoanalista puede orientarse.

¿Un médico clínico puede confrontarse a tales sujetos?

Sí, un médico generalista puede verse llevado a ver perversos sin que él lo sepa porque el perverso consultará por otro motivo que no tiene nada que ver con su per-

versión. Pero el médico clínico puede darse cuenta por ejemplo de problemas fisiológicos, funcionales o anatómicos que puede notar sobre el cuerpo del sujeto y plantearse preguntas sobre la naturaleza de esos síntomas.

Puede también que un perverso en el curso de sus prácticas hiera su cuerpo y de tal manera se vea llevado a consultar. Allí de manera más directa el médico clínico está confrontado a la cuestión de qué hacer con lo que la lleva el sujeto.

De lo que yo sé de colegas generalistas, la posición es difícil. En general, el generalista elige acantonarse en una posición puramente médica.

En fin, como ha ocurrido tradicionalmente con el médico de familia, puede solicitar ciertas confidencias o ser llevado a conocer los elementos dentro de las relaciones de pareja o las relaciones amorosas de esos sujetos, que tienen relación con la perversión.

¿Qué diría Ud. a un generalista que se encuentra en una de esas situaciones?

En tanto que psicoanalista, recomendaría no ir más allá de la demanda de la gente, de no forzar algo de su demanda manifiesta.

Puede suputarse que el sujeto demanda más de lo que dice, pero entonces no se sabe más donde uno se detiene. Se ha visto en los años 70 una generación de jóvenes médicos muy participantes de la ideología psicoanalítica, jugar a tontas y a locas, a la escucha psicoanalítica con resultados que no fueron convincentes.

Me parece que se vuelve actualmente a una actitud más médica y menos teñida de ideología.

¿No hay una tentación moralista igualmente?

En efecto. Y podría recomendarse al médico de no abordar estos elementos de perversión a partir de una ética, digamos tradicional, que tendrá tendencia a extender automáticamente, a exagerar, el campo de la perversión mientras que esta posición puede serle dictada por sus propios principios morales, sus propios valores, su propia vida psíquica, incluso sus inhibiciones.

En materia sexual, una de las características del rasgo de perversión es de proveernos una norma sexual. Cuando se tiene una norma sexual se tiende a vestirla, a volverla más presentable, a hacer

de ella una norma simplemente.

Tanto es así que hay una tendencia de todo sujeto a considerar que su sexualidad es normal y que es más bien la de su vecino la que plantea problemas y que no es totalmente normal.

Otro elemento concurre a ello: es que nuestro rasgo de perversión nos asegura una satisfacción sexual pero no asegura más que una satisfacción siempre decepcionante en relación al goce esperado. Los elementos de la subjetividad humana que juegan en ese registro: lo que el vecino posee es mejor; a partir del momento en que uno se interesa en la sexualidad del prójimo, se tiene inconscientemente tendencia a pensar que su rasgo de perversión es de mejor calidad, por lo cual hay que eliminarlo, hacerlo entrar en la norma decepcionante que es la nuestra.

Volvamos a la clínica de Freud. Uno de los criterios para recibir la paciente conocida como la "joven homosexual" era la ausencia de pasaje al acto. ¿Como entiende usted eso?

Es un criterio bastante general en Freud, pensar que lo que es actuado en el comportamiento de un sujeto es algo que resiste más al análisis. Cuando tal o cual fantasma en sentido extenso, que anima la subjetividad, se inscribe en un comportamiento regular, el acceso a la rememoración deviene más difícil y corto-circuita el progreso de la cura que se mide en la posibilidad de suspender el pasaje al acto en provecho de la rememoración.

¿Qué relación establecer con aquellos que la clínica psiquiátrica ha sucesivamente llamado desequilibrados y luego psicópatas?

No hay recubrimiento entre la psicopatía y la perversión. Se lo puede decir de dos maneras. Por una parte, porque los hechos psicopáticos se encuentran en la neurosis y en la psicosis: es algo a lo que se tiene frecuentemente que hacer frente.

Por otra parte, porque el perverso en sus pasajes al acto, no toma precauciones, sino que por el hecho mismo de su estructura que lo lleva al pasaje al acto, lo hace bajo un modo extremadamente organizado.

No es para nada la imagen, que da por ejemplo Fritz Lang en su film "M Le Maudit", de una pulsión irrepresible que surge y entraña el pasaje al acto.

Hace falta concebir el pasaje al acto del perverso como eminentemente construido, e incluso si hay una dimensión de desafío a la ley, siendo esta dimensión muy elaborada hace que, cuando los elementos psicopáticos predominan, no son los perversos quienes, ellos no actúan por capricho.

¿Qué relación establecería Ud. con aquellos que Lacan llama llegado el caso canallas?

Hay una relación que merecería ser precisada entre el canalla y el perverso. Yo veo allí una distinción. El canalla tendría una relación sin fe en la ley, carecería de ética, lo que no ocurre en el caso del perverso.

¿No se puede por consiguiente identificar la perversión y la ausencia de sentido moral?

En absoluto. Para todo sujeto perverso, es fácil reconstruir cuál es la moral que lo alienta y yo diría incluso, que los somete imponiéndole su propia sujeción.

La clínica psicoanalítica se orienta, con Lacan, individualizando tres grandes estructuras. A ellas corresponden tres modos de negación particulares: en la neurosis la represión, en la psicosis la forclusión, en la perversión, lo que Freud llama la Verleugnung, traducido primeramente como renegación, luego con el abordaje lacaniano, por desmentido. ¿No hay una paradoja en el título del encuentro? En efecto, si la perversión es una estructura aparte, cómo hablar de rasgo de perversión en la perversión? Igualmente, ¿puede usted desarrollar el término de desmentida?

El título del encuentro retoma una expresión de Freud en su escrito "Pegan a un niño", que concierne la estructura neurótica y más particularmente la dimensión del fantasma. Es por ello que su observación es justa. Se ha llevado la expresión "rasgo de perversión" a un uso universal ya que se admite que los rasgos de perversión, estructurados de manera diferente, aparecen en las tres estructuras clínicas. Es entonces una generalización de la expresión de Freud que no nos parece abusiva en la medida que la clínica muestra que, en efecto, la sexualidad, según las estructuras, puede ser aprehendida para cada sujeto por uno o algunos rasgos de perversión mayores. Es decir, que ella está tipificada para cada sujeto por su subjetividad y no por la especie. Es esta

particularización que se designa como rasgo de perversión.

Retomando las cinco pulsiones de las que Ud. hablaba, se podría considerar que cada una, en los preliminares amorosos por ejemplo, cosquillea su propia preferencia pulsional.

Si, es una cierta forma de poner en obra el fantasma que lo sostendrá en el acto sexual, acto problemático por esencia, que no va de suyo en el ser humano. Las alteraciones extremadamente frecuentes de la sexualidad están allí para atestiguarlo.

Entonces el desmentido da idea de algo que ha discurrido y que secundariamente es negado.

Muchos psicoanalistas postfreudianos no consideran que haya una estructura perversa propiamente dicha. Para ellos hay una perversión ligada a las fijaciones pulsionales que ellos consideran como algo no definitivo y que puede ser modificado por el análisis, y por consiguiente para ellos la concepción de una fijación más aferrada, es paralela a la idea de una perversión profundamente transitoria.

Freudianamente, el clivaje del inconsciente del que habla Freud, es eso: algo admitido en un cierto plano es rechazado en otro. Es admitida la percepción de lo que se inscribe subjetivamente como la castración materna por el descubrimiento de la ausencia de pene. Esto se inscribe para el niño como castración. No hay percepción sin que esta esté estructurada, organizada por representaciones, como efecto del lenguaje. El segundo tiempo lógico es un desmentido simbólico aportado a esta castración. Se puede resumir en esta frase conocida de Freud: "Lo sé, y sin embargo..."

Hay allí un clivaje entre una percepción y el "après-coup" de un juicio que desmiente simbólicamente esta percepción.

La perversión polimorfa del niño, término que prácticamente ha entrado en el lenguaje ¿es simplemente el momento que antecede a la fijación de una elección pulsional particular?

Si se quisiera resumir el volumen preparatorio al 6to. Encuentro, entre un cierto número de tesis enunciadas claramente, y se lo puede decir, aportando perspectivas de jardín a la francesa en el maquis de la literatura psicoanalítica sobre la perversión, se podría

retener ésta: ni el rasgo de perversión neurótico, ni la estructura perversa son remanentes de la perversión polimorfa infantil.

No son ni elaboraciones ni insistencias de esta perversión polimorfa. Hay incluso una oposición, ello se separa por lo que con Lacan llamaremos una elección de goce. En el niño que llega al Edipo hay un polimorfismo pulsional, su potencial sexual se inscribe en todas las pulsiones. Hay allí algo que no está decidido, fijado en una pulsión.

En el "après-coup" del Edipo, en función de los eventos históricos la sexualidad puede decidirse por la homosexualidad en el momento de la adolescencia, o, en el caso de la neurosis obsesiva, a la salida misma del Edipo es decir mucho más temprano.

En ese momento, entre la infancia y la edad adulta, se produce una conflagración de elementos de significación "elegidos", no voluntariamente, por el sujeto. Desde entonces, el sujeto elabora un escenario particular para abordar lo sexual, para afrontar el deseo del Otro.

Este escenario pone en juego electivamente tal o cual objeto pulsional y de tal o cual manera. Esta elaboración es lo que llamamos fantasma fundamental, elección de una cierta vía para el abordaje de la sexualidad. Por consiguiente, por un lado esta elección de goce es una pérdida por el abandono de otras vías, pero por otro lado, es una ganancia porque el sujeto será capaz de afrontar a su manera la cuestión de la sexualidad y la relación con la mujer. Cuando digo relación con la mujer me refiero también al homosexual, quién en su elección trata con la relación a la mujer. Se tiene así una abertura con el momento de la perversión polimorfa y luego una decantación.

Una precisión a propósito de la homosexualidad ¿Se la puede encontrar en cualquier estructura?

Completamente. Ello puede ser un elemento de sostén de la subjetividad en la psicosis como un rasgo de perversión en la neurosis.

Se escucha a veces que al mismo título que la fobia sería un nudo de las neurosis, el fetichismo jugaría este rol para las perversiones, ¿Qué hay de ello?

Sin entrar en detalles, podría decirse que el nudo de la subjetividad

humana tanto para Freud como para Lacan, se llama el falo. Es el punto alrededor del cual las cosas esencialmente se organizan en relación a la diferencia de los sexos.

¿Puede explicitar el término de falo?

El falo es para el hombre como para la mujer la única representación de la que disponen para fijar algo de lo que es enigmático, impenetrable, difícil de pensar en su relación a lo sexual, en su relación a lo que los empuja hacia un punto límite, jamás alcanzando como tal, que es el goce.

De este punto mítico, se puede hacer la lógica así como reconstruir las alegorías inventadas alrededor del cual va a girar la sexualidad humana, y hay razones imaginarias para esta elección.

En efecto, es sobre la representación que se apoya en el pene del hombre, en tanto este está animado de ese movimiento de turgen- cia y de tumescencia, a propósito del cual Lacan hablaba de los orígenes imaginarios del significante fálico, significante supremo, electivo para todo lo que concierne la sexualidad es que hay esas razones imaginarias.

¿Y el fetichismo entonces?

El fetichismo, es ya una primera elección. La primera "elección" es la de la estructura. ¿El sujeto se dirige hacia la neurosis?, ¿hacia la psicosis, que de una cierta manera es un rechazo de esta dimensión fálica?, ¿o hacia la perversión? Es lo que se ha evocado como primer término del desmentido. Una vez hecha esta primera elección, el primer tiempo de toda perversión es primero ser fetichista. Ello podrá confirmarse o moderarse por otro tipo de elección. Pero es cierto que tan pronto se produjo este tiempo lógico del desmentido, el sujeto va a buscar en los elementos imaginarios que tiene a su disposición, especialmente los elementos situados en la contigüidad de esta zona, una substitución del falo que no hay en la madre. Estos elementos imaginarios van a constituir para el fetichista el elemento determinante de su satisfacción. Hay un punto de partida que es el tiempo lógico correlativo al desmentido que es de todos modos fetichista para cualquier perverso. Este aspecto fundamental de toda perversión está ligado a esa relación al falo, el otro aspecto fundamental es el masoquismo.

Una de las tesis de este volumen podría ser enunciada así: hay dos perversiones fundamentales, el fetichismo y el masoquismo, que se encuentran detrás de toda perversión, al menos en tanto que elemento.

El masoquismo se inscribe por otra vía que por la relación al falo: la vía de la pulsión. En efecto, ya en la pulsión misma, en la medida que el trayecto pulsional vuelve sobre el propio cuerpo, no como se ha podido pensar bajo un modo pasivo, sino bajo un modo activo de la sexualidad humana, que el sujeto es allí fundamentalmente activo, la pulsión errando el objeto que podría aportar el goce, y este objeto no existiendo, la pulsión vuelve sobre el cuerpo, sobre las zonas pulsionales, donde por otro lado una satisfacción se producirá; hay allí un elemento esencialmente masoquista en esa vuelta sobre el propio cuerpo, retorno intrínseco a la pulsión.

Este goce que todo sujeto no logra satisfacer mediante un objeto exterior a su cuerpo el perverso buscará inscribirlo, cueste lo que cueste, sobre el propio cuerpo.

El cuadro del martirio de San Sebastián presente en la cobertura del volumen preparatorio y que decora el afiche que anuncia el encuentro parece ser una ilustración.

Es una alusión al elemento fundamentalmente masoquista de la pulsión, que en la perversión es un elemento prevalente. Esto ha sido comprendido hace ya mucho tiempo. Nosotros hemos buscado ponerlo de relieve por esta ilustración.

Esto nos lleva a hablar de la relación de los perversos a la creación. Lacan se interesó a dos de entre ellos en sus escritos más particularmente.

Primero yo diría una consideración general. Se admite que en las artes y la creación literaria de los perversos aportaron lo suyo. Pero se admite como un folklore, un poco como restricción mental. Hará falta que se mida un día el aporte considerable de los que se considera como de estructura perversa.

Esto marca para nosotros una insuficiencia doctrinal que reposaría sobre una articulación más precisa de la relación de la perversión con la sublimación. Es incluso una laguna de este volumen preparatorio, y esperamos que el Encuentro aportará algunos ele-

mentos para poner en orden la cuestión, algunas articulaciones para elaborar el problema.

La perversión para Freud el negativo de la neurosis ¿Lo sigue siendo para Lacan?

Para responder habría que entrar en el detalle.

Simplemente, en el volumen preparatorio he intitulado un capítulo "Más allá del principio de la perversión como negativo de la neurosis".

Es un punto de partida obligado en el sentido que el perverso en sus prácticas puede poner a cielo abierto los fantasmas del neurótico. Siendo uno la negación del otro, en el sentido de la oposición consciente/inconsciente, reprimido/no reprimido etc.

Peor hay que contextualizar también la frase de Freud, en una época donde existía ya la foto, entender la perversión como el negativo en el sentido fotográfico del término, de los fantasmas que agitan al neurótico.

La vía de acceso al fantasma del neurótico no es únicamente el psicoanálisis del neurótico, puede ser también todas las puestas en escena del perverso que nos indican muy bien lo que agita el imaginario del neurótico.

Pero es más complejo que eso. La perversión no es la negación en el sentido gramatical de la posición subjetiva del neurótico. El desmentido no es la negación de la represión.

¿Qué nos puede decir de la relación de las mujeres con la perversión?

Hemos consagrado una parte entera del volumen a ello. Para ser simple yo diría dos cosas. La mujer por su estructuración subjetiva es un sujeto que puede, sin problema, pervertirse que puede presentar en sus comportamientos o sus acciones todas las perversiones enumeradas en el hombre.

No hay límite a este enunciado a partir de que una mujer acepta colocarse en posición de objeto en relación al hombre, a partir de que una mujer puede venir a ocupar este lugar en nombre del amor, ella lo ocupa para cualquier fantasma masculino. Lo que me lleva a precisar que la mujer se perversa más fácilmente en su relación al neurótico que en su relación al perverso. En la medida que la estructuración perversa excluye la dimensión de la demanda inherente a la cuestión del amor. Esta

regla comporta evidentemente excepciones, ya que el perverso tiene una cierta obnubilación en relación al amor. Esto puede atraer a un cierto número de mujeres y llevarlas por vías desastrosas en el plano de su vida personal.

Entonces ¿usted habla de una inclinación de la mujer a pervertirse?

Hay una disposición particular a aceptar este lugar de ser el objeto que anima el fantasma del hombre, en nombre del amor. Pero no hay por el contrario una disposición particular de la mujer a estructurarse bajo el modo de la perversión. Ello sería otra conclusión del volumen hacia la que nos inclinaríamos. Esta orientación va ser rediscutida y sin duda asegurada durante el curso del encuentro. No hay estructura propiamente perversa de la mujer. Esto nos llevaría a formular que la perversión es una estructuración singular del deseo del hombre.

¿No hay sin embargo en la relación de la mujer a su hijo algo que puede tomar esta vía?

Hay todo un debate que vendrá a moderar y tal vez a desplazar un poco los propósitos abruptos que yo he sostenido. Se puede enunciar que no hay estructura perversa en la mujer por razones lógicas que dependen de su relación con el falo. Pero se puede decir que es-

ta imposibilidad depende de que en la mujer, hay una estructura perversa obligada que está inscrita no solo en su relación al hijo sino igualmente en su relación al pene del hombre.

Hay incontestablemente un fetiche del pene del hombre en la mujer. Vea el final de los "Escritos" donde Lacan muestra muy bien que el pene es un fetiche. Esta dimensión de fetiche se vuelve a jugar con el niño. Y se conoce bien el elemento fundamental de perturbación, que no tiene que ver con razones fisiológicas, que puede introducir el nacimiento de un hijo en el comportamiento sexual de una mujer. Hay un desapego del pene en provecho del niño. Es una perversión pero, ¿tiene fundamentalmente la misma estructura que lo que nosotros llamamos estructura perversa en el hombre? Yo no lo creo. Es una distinción que se podrá tal vez hacer aparecer alrededor de la cuestión de la voluntad de goce. Este concepto de voluntad de goce, absolutamente central en la perversión masculina, no es para nada convincente, pertinente, en lo que aislamos como perversión de la mujer.

Ultimo elemento que querría introducir: la estructura perversa, en última instancia en el hombre, es otro modo de respuesta que la del neurótico o la del psicótico al

"la relación sexual" de Lacan. Es un modo de respuesta a la ausencia del significante que permitiría fijar el objeto susceptible de aportar un goce absoluto. En ese sentido, la perversión es también una respuesta a lo que es la causa de esta ausencia de posibilidad de goce absoluto, a saber, la inexistencia del significante de La Mujer.

Hay algo del lado de la mujer, que concierne tanto su goce que no se inscribe enteramente en la libido fálica, hay algo del lado de la mujer que es inaprensible en el plano del significante que tiene como efecto el de volver incommensurable la relación sexual y que lleva a estrategias "subjetivas" de parte del hombre para resolver el problema. Una de las estrategias subjetivas es la perversión ■

Notas

1 Traducción realizada por Diana Kamienny y Juan Carlos Stagnaro.

2 Traits de perversion dans les structures cliniques

Fondation Du Champ Freudien, Navarin Editeur Diffusion Seuil, París, 1990.

Hay versión castellana: "Rasgos de perversión en las estructuras clínicas", Fundación del campo freudiano, Manantial, Bs. As., 1990.

3 El séptimo encuentro tendrá lugar en Caracas, en julio de 1992, sobre el tema: Las estrategias de la transferencia en psicoanálisis.

EDICIONES MANANTIAL

Av. de Mayo 1365, Local 3, Buenos Aires Tel. 37 7091

LOS FUNDAMENTOS DE LA CLINICA.

Historia y estructura del saber psiquiátrico

Paul Bercherie

PSICOSIS Y PSICOANALISIS

Clínica psicoanalítica de las psicosis - El psicoanálisis anglosajón y las psicosis

Guy Clastres y otros

CLINICA DIFERENCIAL DE LAS PSICOSIS

Fundación del Campo Freudiano

EN PREPARACION

PSICOSIS Y TEXTO

Análisis de las relaciones entre literatura y psicosis

Alain Grosrichard y otros

LAS PSICOSIS EN LA OBRA DE JACQUES LACAN

Juan Carlos Indart, Diana Rabinovich y otros

SEÑALES

Congreso Argentino de Psiquiatría

Se realiza en Rosario, el Cuarto Congreso organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos, esta vez en colaboración con la Asociación de Psiquiatría de Rosario, del 17 al 19 de agosto.

Es un acontecimiento que puede caracterizarse por dos aspectos constituyentes; por un lado: la profusión de escuelas, modelos explicativos y diferentes áreas de incumbencia; y por el otro: la necesidad evidenciada en la práctica, de confluir, integrar críticamente los diversos caminos y posturas teóricas y clínicas.

De allí que el Congreso sesione bajo la advocación de la búsqueda de "Confluencias en Psiquiatría". Creemos que no es fácil. Estamos convencidos que sólo de la confrontación crítica, el intercambio de experiencias desde la práctica clínica y la conciencia de la amplitud, dificultad y difuminación de los bordes del campo actual de la psiquiatría, se podrá precisar y avanzar en un camino de consolidación del conocimiento acerca del aspecto particular que es la dinámica de las alteraciones del comportamiento humano.

Observando los temas que se tratan, tales como Psiquiatría de enlace, Psicofarmacología, Familias, Antropología, Legislación, etc., se observa cómo las intersecciones de diferentes disciplinas compiten, se solapan y ayudan entre sí, intentando delimitar el campo actual de la psiquiatría del 90.

Primeras Jornadas Interinstitucionales de Hospital de Día

Dirigidas a todos los trabajadores de salud mental que ejercen en Servicios de Hospital de Día, se realizarán del 16 al 20 de noviembre de 1990 las Primeras Jornadas Interinstitucionales de Hospital de Día en las Salas C y B del Centro Cultural General San Martín de la ciudad de Buenos Aires.

Convocan a estas Jornadas los correspondientes Servicios de los siguientes Hospitales: C. Tobar García, Alvear, Italiano, Centro de Salud Mental N° 1, CENTES N° 1, CONET N° 2, CISAM, Belgrano (de la localidad de San Martín) y otros a incorporarse próximamente. La inscripción para participar de estas Jornadas se debe realizar en las Instituciones convocantes

Dr. Mario Strejilevich: Maestro Fundador

No lo conocí personalmente. Pero sus dichos, anécdotas, enseñanzas y consejos llegaron a todo el área psiquiátrica y fueron más allá, porque como todo maestro mostró, señaló, nos "abrió la cabeza" para que pudiésemos imaginar nuevos caminos en algo tan complejo como la psicogeriatría. Alguna vez, telefónicamente, conversamos de algunos casos y no sólo resolvió la duda o precisó una indicación sino que me obligó a pensar. Nos hizo pen-

sar. En un congreso hace varios años terminó preguntando y preguntándose: ¿por qué nos gusta trabajar con viejos?

A partir de pacientes y de colegas que lo conocieron, me di cuenta de todo lo que había sembrado: una perspectiva distinta, nuevos abordajes, posiciones heteróclitas. Siempre creativo, con la enorme conciencia de las edades y etapas del hombre, de su finitud, alzó una voz que explicitó, gritó, que la vida es más que los años, que la vida debe ser vivida en todas sus fases, y alertó siempre contra aquellos que jubilaban al ser humano y lo condenaban a un exilio temible.

Hace unos meses un grupo de sus amigos editaron un libro ("Temas de psicogeriatría") que recoge sus principales trabajos nacionales e internacionales. Esperamos que pueda reeditarse. Es necesario no sólo porque es un libro valioso, sino porque a partir de allí, hay que seguir produciendo. Este es el legado de Mario Strejilevich.

Salud Mario Strejilevich! Te saludamos con la alegría de la vida; vida que conlleva a su lado la muerte. Vida que desde su práctica, desde la riqueza entregada a tantos llama a recoger sus enseñanzas, a profundizarlas y a luchar por seguir ampliando el horizonte.

R. D. Spiguel.

SOLICITUD DE SUSCRIPCION

APELLIDO:

NOMBRE/S:

PROFESION:

DIRECCION: COD. POST.: CIUDAD:

PAIS:

Envío cheque bancario ; postal ; por la suma de:

FECHA: FIRMA

Enviar la solicitud de suscripción a Charcas 3939 - P.B. "B" (1425) Buenos Aires, Argentina

Cheques a nombre de VERTEX - Precio por ejemplar: 10 USA - Precio de la suscripción a 4 números: En Argentina: 35 USA

Médicos residentes y estudiantes: 20 USA - En el extranjero 50 USA (gastos de envío incluidos)