

# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

## 25



## TRASTORNOS BIPOLARES

*Cetkovich-Bakmas / Heerlein / Jufe  
Strejilevich / Triskier*

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

Volumen VII - Nº 25 Setiembre - Octubre - Noviembre 1996



# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA

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

## Comité Científico

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

## Secretaría de Redacción:

Norberto Aldo Conti (Coordinador);  
Gabriela Silvia Jufe, Sergio Strejilevich, Fabián Triskier

## Corresponsales en:

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

## Corresponsales en el Exterior:

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

Gerencia y Administración:  
Carlos De Lorenzo

Diseño:  
Ana Herrera  
Coordinación y Corrección  
Mabel Penette

Composición y Armado:  
Omega Laser Gráfica  
Callao 157 P.B. "C"  
(1022) Buenos Aires"

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

## Informes y correspondencia:

**VERTEX**, Callao 157 P. B. "C",  
(1022), Capital Federal, Argentina,  
Tel. 373-0690 - 372-8896 Fax: 373-0690

## En Europa: Correspondencia Informes y Suscripciones

Dominique Wintrebert, 63, Bvd. de Picpus,  
(75012) París, FRANCIA Tel.: (33-1)  
43.43.82.22. Fax: (33-1) 43.43.24.64

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: N° 207187 - ISSN 0327-6139  
Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX VOL. VII N° 25, SETIEMBRE - OCTUBRE - NOVIEMBRE 1996

Todos los derechos reservados. © Copyright by POLEMOS S.A.

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

Este número de Vertex se ilustró con obras de artistas argentinos incluidas en el libro "Del Pop-art a la nueva imagen" de Jorge Glusberg.

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



## SUMARIO

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- **"La formación de recursos humanos en Salud Mental. Una experiencia con Residentes Médicos y Psicólogos del Area Metropolitana",** N. A. Conti y J. C. Stagnaro pág. 165
- **"Estrés relacionados con los viajes. Un fenómeno común",** I. B. McIntosh pág. 174

### DOSSIER

#### TRASTORNOS BIPOLARES

- **Aspectos de la personalidad premórbida en el trastorno bipolar,** A. Heerlein pág. 179
- **Trastorno bipolar en adolescentes,** F. Triskier pág. 186
- **Las psicosis cicloides,** M. G. Cetkovich-Bakmas pág. 193
- **La maldición del litio,** S. Strejilevich pág. 198
- **Una revisión del uso de los antiépilépticos en el tratamiento del trastorno bipolar,** G. S. Jufe pág. 204
- **La psiquiatría norteamericana ante el trastorno bipolar** pág. 214
- **Entrevista a la Comisión Directiva de FUBIPA,** S. Strejilevich pág. 221

#### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- **Jean-Pierre Falret,** N. A. Conti pág. 226
- **Acerca de la locura circular o forma de enfermedad mental caracterizada por la alternancia regular de la manía y de la melancolía (1854),** por Jean-Pierre Falret pág. 228

#### CONFRONTACIONES

- **Los poderes de la palabra, IX° Encuentro Internacional del Campo Freudiano. Entrevista a Ricardo Seldes,** por D. Wintrebert pág. 234

#### LECTURAS Y SEÑALES

- **"Lecturas"** pág. 238
- **"Señales"** pág. 239

## EDITORIAL

S

iguiendo un movimiento principalmente originado en los EE.UU. y ya conocido en algunos países industrializados, hemos comenzado a ver aparecer en nuestro país diversas organizaciones que agrupan a pacientes psiquiátricos (esquizofrénicos, bipolares, autistas, etc.) y sus familias. En general se definen por su carácter autogestionario, gratuito y cooperativo, independiente del Estado y de las entidades profesionales públicas o privadas, aunque apelen al asesoramiento de los especialistas para ampliar su información científica.

No puede desvincularse este fenómeno de la transformación que sufre el conjunto de nuestro quehacer como psiquiatras y de las remodelaciones que se perciben en el campo de la Salud Mental.

Los presupuestos de estos grupos pasan en su mayoría por una búsqueda de mayor protagonismo de los usuarios en la gestión de las conductas calificadas social y científicamente como patológicas, una mayor confianza en los propios recursos de autoayuda, una lucha por la aceptación de la diferencia en la comunidad y un lugar de mayor autonomía frente a la ciencia y los profesionales y técnicos. Paralelamente se perfila en estas propuestas una concepción del sufrimiento mental entendido como enfermedad médica, de raíz biológica cerebral y en mayor o menor medida hereditaria —por ende desculpabilizadora de la familia y de la sociedad en sus aspectos causales— que incluye la percepción de sus secuelas en el sentido de una discapacidad pasible de un lógico abordaje psicofarmacológico y psicoeducativo. En suma, todo un campo de polémica que viene a interpelar y volver más compleja aún la trama de saberes, poderes e intereses en juego en la crisis paradigmática de la Psiquiatría actual.

En el Dossier de este número hemos querido abordar una actualización acerca de los Trastornos bipolares que tomara en cuenta aspectos que fueran más allá de los clásicos temas relativos a la clínica, diagnóstico y terapéutica de los mismos. Es así como hemos incluido un abordaje bajo la forma de entrevista a las personas organizadas en la Fundación de Bipolares existente en nuestro país. Véase también en Señales, un texto enviado por la Asociación Argentina de Ayuda a la Persona que padece esquizofrenia y su familia. Un enfoque que pretende señalar la necesidad de abrir la reflexión a todas estas realidades para poder discutir las en profundidad volviendo a nuestra Psiquiatría más contemporánea de sí misma ■

J. C. Stagnaro - D. Wintrebert

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES



- 1) Los artículos deben enviarse a la redacción: VERTEX. Callao 157 P. B. "C" (1022) Buenos Aires, Argentina.
- 2) Los artículos que se envíen deben ser inéditos, redactados en castellano y escritos a máquina 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 piede 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.



## La formación de recursos humanos en Salud Mental

### Una experiencia con Residentes Médicos y Psicólogos del Area Metropolitana

**Norberto Aldo Conti**

*Médico psiquiatra UBA, Jefe del Servicio 25-A, Hospital Municipal "J. T. Borda", Jefe de Trabajos Prácticos del Dpto. de Salud Mental, Fac. de Medicina, UBA.*

**Juan Carlos Stagnaro**

*Médico psiquiatra UBA, Médico del Servicio T. C. P. II, Hospital Municipal "J. T. Borda". Docente adscripto y Jefe de Trabajos Prácticos del Dpto. de Salud Mental Fac. de Medicina, UBA.*

#### **Resumen**

Se describe la situación por la que atraviesan las Residencias para médicos y psicólogos del área metropolitana de la ciudad de Buenos Aires, Argentina. Luego se relatan las circunstancias en las que se desarrolló una propuesta docente (Curso interactivo sobre Esquizofrenia), su metodología y el marco pedagógico de la misma. Finalmente, se informa de los resultados de una evaluación exhaustiva realizada mutuamente por los docentes y los alumnos del curso, terminando con una serie de conclusiones y recomendaciones para la formación de recursos humanos en el área concernida.

**Palabras Clave:** Residencias en Salud Mental – Recursos humanos en Salud Mental – Técnicas de enseñanza del post-grado universitario.

#### THE VOCATIONAL TRAINING OF HUMAN RESOURCES IN METAL HEALTH

##### **Summary**

The situation of Medical and Psychological Internship in Buenos Aires metropolitan area, Argentina, is described. Then, the conditions under which a teaching experience was carried out (Interactive Course on Schizophrenia) and its methodology and its pedagogical framework are described. Finally, the results are given of a thorough evaluation in which teachers and students assessed each others' work, ending with a series of conclusions and recommendations for the vocational training of human resources in the area in question.

**Key Words:** Mental Health Internship – Human Resources in Mental Health – Teaching techniques at university postgraduate level.

#### LA FORMATION DE RESSOURCES HUMAINES EN SANTÉ MENTALE

##### **Résumé**

Les auteurs décrivent la situation des médecins et des psychologues internes dans la ville de Buenos Aires, en Argentine. Puis ils expliquent les circonstances dans lesquelles on a développé une proposition pédagogique (cours interactif sur la schizophrénie) sa méthodologie et son cadre pédagogique. Enfin, les auteurs présentent les résultats d'une évaluation exhaustive et mutuelle faite par les enseignants et les élèves du cours et ils exposent leurs conclusions et leurs conseils pour la formation des ressources humaines dans ce domaine.

**Mots Clé:** Internats en Santé Mentale – Ressources humaines en Santé Mentale – Techniques d'enseignement de formation continue.

**L**a formación de recursos humanos en Salud Mental en Argentina tiene un caudal importante de su matrícula en las Residencias para Médicos y Psicólogos. Estas ofrecen un marco potencialmente muy adecuado para tal fin por que poseen la estructura ideal para una tarea Docente-Asistencial tal como la proponen las directivas consensuadas más modernas en el tema(4, 5, 10).

Sin embargo, en el momento actual –y en muchos lugares desde hace años– las Residencias atraviesan un período crítico originado en múltiples causas(2, 3). Entre las principales se encuentran la situación de los Hospitales Públicos, las carencias económico-sociales de amplios sectores de la población, incluidos los profesionales y sus pacientes, y las políticas de Salud existentes.

Como uno de los aspectos sobresalientes de dicha crisis se encuentra el escaso saldo formativo que otorgan las Residencias(3). Si bien carecemos de datos fidedignos como para extender estas descripciones a nivel nacional, y sa-

Tabla 1

<b>Criterio</b>	<b>Educación tradicional</b>	<b>Educación moderna</b>
Definición de hombre	Animal racional (Individuo)	Organismo inteligente que interactúa con otros Sujeto - en - grupo
Rasgo intelectual más importante	Memoria	Capacidad para resolver situaciones nuevas (Plantear problemas, buscar datos, organizarlos, lograr soluciones)
Objetivo: adquirir	Conocimientos	Experiencias
Concepción de la actividad	Enseñanza: transmisión y repetición del contenido de libros	Aprendizaje: solución de problemas
Rol del profesor	Portador de información Evaluador (Activo)	Guía, asesor, experto, observador, entrenador, evaluador Alternativamente activo y pasivo
Rol del alumno	Receptor y repetidor de información (Pasivo)	Elaborador, vocero, director, experto, observador receptor de información (Activo)
Concepción de la cultura	Estática > los conocimientos cambian poco	Dinámica > las transformaciones son tan importantes que se torna más valiosa una adecuada metodología de aprendizaje que una información que se desactualiza
Liderazgo	Autocrático	Democrático

Fuente: *Técnicas para la enseñanza de la Salud Mental. Lia Ricón y colaboradores(11)*

bemos que en muchos lugares se trabaja arduamente para mejorar la formación en Salud Mental, es de suponer que esta problemática nos compete, en mayor o menor medida, a todos.

No obstante, aunque los déficits formativos de los que adolecen las Residencias son múltiples y provienen en gran parte de las causas estructurales que hemos mencionado, también es cierto que dichos déficits se originan también en otras causas, susceptibles de ser revisadas, mejoradas y aun subsanadas. Es obvio que una respuesta tecnocrática pedagógica no puede resolver, por sí sola, los problemas de fondo del Hospital Público pero creemos que éstos, por el desaliento y la desmovilización que provocan, amplifican excesivamente sus efectos perjudiciales.

Por ello es que pensamos que las tareas tendientes a optimizar la formación de recursos humanos en Salud Mental, además de beneficiar humana e intelectualmente a los profesionales y a sus pacientes, pueden –unidas a las iniciativas por la obtención de otras reivindicaciones (salariales, de condiciones de trabajo, de políticas de Salud, etc.)– contribuir a impedir el deterioro

que está sufriendo la Salud Pública en nuestro país.

Nos centraremos, entonces, aunque sin olvidar el contexto general político, económico y social, en las posibilidades de optimización de la formación en Salud Mental.

Para lograr tal objetivo comenzaremos por señalar algunos de los aspectos más conflictivos del área y luego presentaremos los presupuestos, el diseño y los resultados obtenidos en una experiencia de aprendizaje con Residentes.

Entre los principales factores que obstaculizan una correcta formación en las Residencias se encuentra una falta de criterios claros en el perfil que deben tener los profesionales para prestar adecuados servicios en el área. Esto está directamente vinculado con la falta de políticas reales y efectivas en ella: mal se puede producir un profesional especializado si no se tiene claro el perfil de las tareas que realizará y garantizada la inserción institucional que se le ofrecerá una vez terminada su Residencia. Es habitual que en la realidad los Residentes, durante su pasaje hospitalario, sean mano de obra barata y no estable (contratada) destinada fundamen-

talmente a cubrir un "agujero" asistencial del Hospital Público. Al priorizar esa demanda asistencial sin correcta oferta formativa se obtienen varios efectos negativos:

a. frecuentemente el rendimiento de los Residentes en su trabajo es insuficiente y la atención ofrecida mediocre,

b. las tensiones éticas a las que se ven sometidos los Residentes debido al desfasaje entre responsabilidades vs. formación son deteriorantes de la misma,

c. la carencia de evaluaciones parciales y finales de conocimientos y destrezas adquiridos, impide la evaluación de lo realizado a nivel individual y a nivel de la institución Residencia, bloqueando la realimentación necesaria para corregir errores y remediar carencias en ambos niveles,

d. esta situación se ve agravada por la escasa o nula formación teórica y/o práctica en el período universitario (como por ejemplo la duración y características de los cursos de Psiquiatría en la Fac. de Medicina o el contacto con pacientes de los egresados como Psicólogos clínicos). Y encima se espera que en esa situación se trabaje interdisciplinariamente.

**Tabla 2**  
**Diagrama de actividades**



A su vez por el lado de los docentes se verifica que la mayoría de las actividades formativas en las Residencias –en las metropolitanas al menos– se realizan por iniciativa de los Jefes de Residentes quienes cooptan docentes entre los escasos profesionales de mayor experiencia que aceptan trabajar honorariamente, sin recursos pedagógicos, sin insertar su actividad en un currículum global, sin control de la actividad por otras instancias... etc, etc. Los resultados de tanta dilapidación de esfuerzos son, con mucha mayor frecuencia de lo deseable, cursos breves, magistrales, sin evaluación del aprovechamiento y deshilvanados de otros similares, anteriores, paralelos o posteriores, de otros tópicos o materias, sin conducir al alumno a través de un plan progresivo y organizado.

Estas condiciones de trabajo llevan a que muchos, frustrados, abandonen la tarea docente con la consiguiente pérdida de experiencia y ruptura de la continuidad de las tareas.

A principios de 1994 recibimos el pedido de un grupo de Jefes de Residentes del área metropolitana para organizar un curso sobre temas de la Clínica Psiquiátrica. Luego de varias reuniones se decidió centrarlo en las llamadas Esquizo-

frenias dado el carácter nodal que las mismas tienen en la especialidad, tanto en relación a los modelos teóricos, como a su frecuencia de aparición en la población general. Un abordaje histórico de los conceptos que han fundamentado su existencia teórica y su descripción clínica hace al meollo de la Clínica Psiquiátrica en la medida en que ellos nos remiten a conceptos que vertebran la especialidad (endógeno vs. reactivo, orgánico vs. dinámico, etc.) El estado actual de los conocimientos sobre este fenómeno y las controversias que desencadenan son, además, paradigmáticos de nuestro quehacer cotidiano en todo el campo de la Salud Mental.

Pero la tarea que se nos solicitaba tenía varios aspectos concomitantes: no sólo se esperaba elegir un tema importante sino que la experiencia que resultara podía ser el comienzo de una serie de ellas y el marco en que se desarrollaría era novedoso ya que no es habitual proyectar estos cursos desde una estructura que reúna a Residentes de muchos hospitales. Por otro lado desde el principio los que teníamos la responsabilidad docente planteamos evitar los modelos clásicos de disertación magistral y por el contrario utilizar técnicas peda-

gógicas de tipo interactivo. Aceptados los criterios por el conjunto se procedió a través de los siguientes pasos:

1. Se realizó un Taller con los Jefes de Residentes en calidad de alumnos sobre un tema introductorio al programa del Curso. El mismo estuvo destinado a poner en juego el modelo de trabajo y a ajustar su funcionamiento (duración de las clases, disponibilidad para la lectura, metodología pedagógica, recursos didácticos, etc.)

2. Se confeccionó un programa sobre el tema del Curso.

3. Se fijaron horarios, días, duración y lugar de realización del mismo eligiéndose para esto último las confortables aulas de la sede de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) en la zona céntrica de la Capital Federal que nos fueron cedidas gratuitamente. La actividad abarcó 4 meses durante el segundo semestre de 1994, los días jueves de 20 a 22 hs. Mencionamos el detalle por que significó un horario de desplazamiento en la ciudad de singular exigencia para todos los que participamos.

4. La organización, registro de presencias (se exigió un 80% de asistencia para obtener la certificación del Curso), la reproducción de materiales y la realización de tra-



**Cuadro 1****Efectos globales sobre la formación en los aspectos metodológicos, motivacional y vocacional**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He mejorado mi capacidad para interpretar información	37%	57%	6%	—
2. He incrementado mi curiosidad para investigar y descubrir cosas nuevas	81%	12%	7%	—
3. He aumentado mi interés por la especialidad	75%	25%	—	—
4. He aumentado mi capacidad y actitud crítica	58%	38%	3%	1%
5. He logrado mayor confianza en mí mismo	22%	46%	24%	8%

**Cuadro 2****Efectos sobre el aprovechamiento en el tema del curso (Nuevos conocimientos)**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He aprendido muchas cosas que no sabía	86%	14%	—	—
2. He logrado realmente todos los objetivos que fueron acordados al iniciar el período	22%	73%	5%	—
3. He avanzado sin dificultad a lo largo de las unidades discriminadas	30%	68%	2%	—
4. Me he familiarizado con una bibliografía que considero de gran valor para mi formación	86%	14%	—	—
5. He llegado a dominar los principios básicos que integran el curso	25%	73%	2%	—
6. He aumentado mi vocabulario técnico	43%	46%	11%	—

**Cuadro 3**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He llegado a tener una idea muy clara de la inserción de este curso en el resto del curriculum de la Residencia	72%	23%	5%	—

ducciones (se tradujeron varios artículos desde el inglés y el francés) quedaron en manos de los Jefes de Residentes. Obviamente todos los participantes trabajamos en forma honoraria y cada alumno pagó sus materiales de estudio. En suma, se trabajó con un criterio autogestivo y democrático.

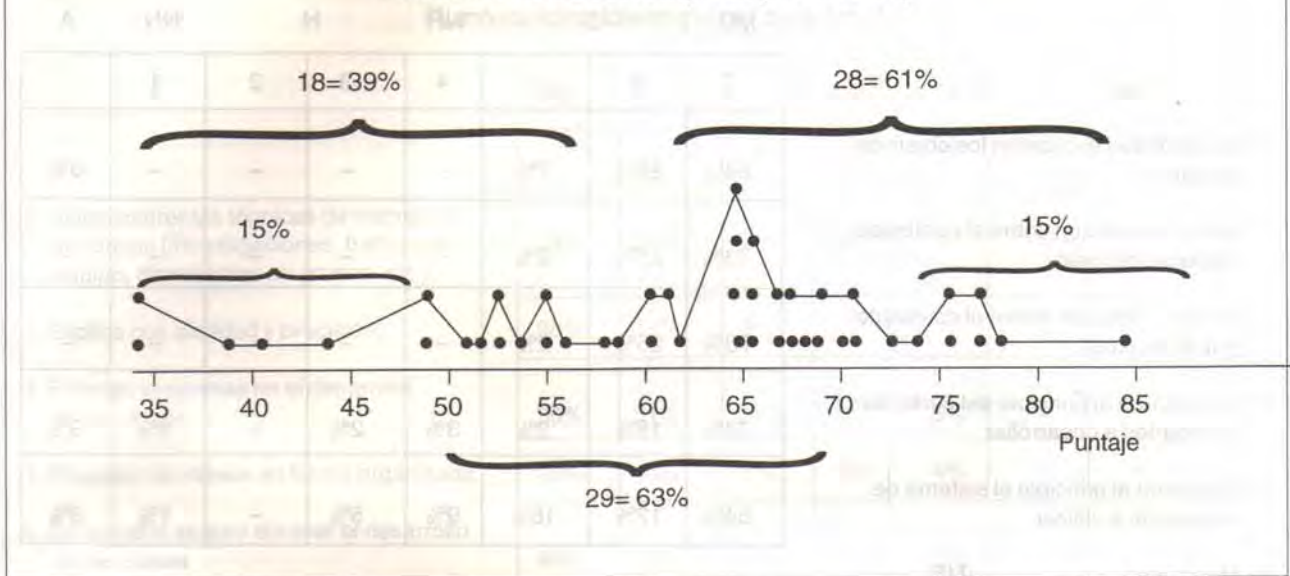
**Modelo Pedagógico: marco conceptual**

Más arriba hemos insistido en el rechazo del modelo pedagógico de clase magistral. Trataremos aquí de justificar esa posición. En efecto, dicho modelo que sustentó nuestra enseñanza curricular desde la escuela primaria hasta la Universidad ha caído, en los últimos años, en una crisis irreversible. Esto era inevitable fundamentalmente por dos motivos: primero porque la clase magistral es un sistema de enseñanza —iniciado en las Universidades europeas del siglo XII— que respondía a una concepción del mundo y del conocimiento adecuados a ese momento histórico-social. En él, como bien sabemos, se consideraba a la fe cristiana como fundamento de toda posibilidad de existencia, irrefutable en su esencia y por lo tanto piedra angular de todo conocimiento. De acuerdo con ello la ciencia se funda en la fe y se constituye como un mero epifenómeno de la revelación. Lo que se revela es la verdad y Dios la anuncia a través de sus únicos intermediarios: los hombres de la Iglesia. Ellos son pues, los Magister del siglo XII y a través de ellos los alumnos conocen la verdad, total, acabada e inmodificable(1).

Esta aparente disgresión en el tiempo pretende enfatizar el peso casi milenario que tienen en nuestra educación occidental la figura del maestro —a quien siempre se le supone saber— y el texto como palabra escrita que supone conocimientos y autoridad difíciles de discutir; como si por el solo hecho de haber sido publicado, un libro demostrara su veracidad. A todo ello se agrega la tendencia a la recepción pasiva de un conocimiento al que se le supone verdad incontestable.

En segundo lugar, porque a fines del siglo XX la situación cultural en Occidente está muy alejada de la

**Gráfico 1**  
**Prueba de evaluación (múltiple choice)**



del siglo XII: la realidad se construye con otros instrumentos y la metafísica y la gnoseología recorren caminos muy diferentes a los del pasado cristiano hegemónico. Es decir, la verdad no se revela, actualmente se construye por consenso, la epistemología moderna nos dice que una disciplina adquiere carácter científico cuando logra constituir una matriz disciplinar, esto es, un conjunto de postulados que permiten comprender y trabajar sobre un segmento de la realidad y sobre los cuales la comunidad científica involucrada se ha puesto de acuerdo para reconocerlos(8).

El acuerdo reemplaza a la revelación. Cuatro siglos de experiencias democráticas modernas motorizan este cambio.

Emerge, entonces, en la época actual, otro modelo de transmisión de conocimientos y experiencias en el cual se privilegia la participación, la discusión, la toma de decisión y sus correspondientes correlatos afectivos; es decir, un dispositivo de enseñanza en el cual lo grupal y lo creativo reemplaza a lo individual y repetitivo. Se trata, por fin, de estimular la inteligencia y no sólo de hipertrofiar la memoria.

En la Tabla 1 se resumen las diferencias más significativas entre estas dos modalidades de enseñanza.

Con este dispositivo docente y estos presupuestos teórico-pedagógicos abordamos la experiencia del Curso del cual pasamos a analizar seguidamente los resultados.

**Discusión y resultados**

Al finalizar el curso para Residentes mencionado más arriba, sus participantes completaron una encuesta destinada a evaluar el curso, el desempeño docente, el grupo y

las actitudes individuales de los alumnos(6, 7, 9). Los resultados obtenidos demuestran que actividades diseñadas como la que presentamos tienen efectos positivos sobre distintos aspectos, tal como se detalla a continuación:

**Cuadro 4**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He aumentado mi capacidad para resolver problemas del área	11%	70%	19%	-
2. He adquirido un buen nivel de eficiencia en los temas del curso	14%	81%	5%	-

**Cuadro 5**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He recibido ayuda oportuna de los docentes	84%	14%	2%	-
2. Me he encontrado a gusto durante todo el tiempo	60%	40%	-	-

**Cuadro 6**

	En gran medida	Moderadamente	Muy poco	Nada
1. He podido captar mejor los intereses del grupo de trabajo y cambiar de acuerdo con ellos mi propia dinámica de acción	19%	52%	26%	3%

**Cuadro 7**

Prueba de evaluación (múltiple choice)

	MB	B	NR	N	NN	A		
	7	6	5	4	3	2	1	
1. Los docentes explicaron los objetivos del curso	64%	26%	7%	-	-	-	-	3%
2. Dieron orientación sobre el contenido general del curso	73%	25%	2%	-	-	-	-	-
3. Dieron orientación sobre el contenido global del curso	73%	25%	2%	-	-	-	-	-
4. Presentaron al principio del curso las actividades a desarrollar	70%	18%	3%	3%	2%	-	1%	3%
5. Explicaron al principio el sistema de evaluación a utilizar	54%	12%	16%	9%	5%	-	1%	3%

- 7= Muy bueno (MB)
- 6-5= Bien o casi siempre (B)
- 4= Regular a veces (R)
- 3-2= Malo raras veces (M)
- 1= No lo hizo nunca (N)
- A= Sin opción

a. Como puede apreciarse en los resultados del Cuadro 1 el primer efecto es global sobre la formación, excediendo la temática específica del curso.

b. En el Cuadro 2 se verifican los efectos positivos obtenidos desde

la perspectiva subjetiva de los alumnos en el aprovechamiento del aprendizaje sobre el tema específico del curso.

c. Algunos resultados (Cuadro 3) podrían incluirse en los dos anteriores.

d. Como se dijo al principio, el curso no incluyó actividades prácticas en los Servicios Asistenciales. Esto quizás explica las respuestas expuestas en el Cuadro 4, lo cual, sin devaluar los resultados de nuestra experiencia, enfatiza la necesi-

**Cuadro 8**  
**Relaciones de trabajo**  
**Puntuación: Idem que el cuadro 7**

	MB	B	NR	N	NN	A		
	7	6	5	4	3	2	1	
1. Acepta preguntas de los alumnos	89%	9%	2%	-	-	-	-	-
2. Estimula a los alumnos para que participen en las clases	59%	23%	13%	3%	2%	-	-	-
3. Ofrece ayuda a los alumnos cuando se lo solicitan para resolver dudas o problemas	81%	8%	6%	2%	-	-	-	3%
4. Mantiene relaciones respetuosas con los alumnos	96%	3%	1%	-	-	-	-	-
5. Mantiene la disciplina en clases y exámenes	68%	21%	6%	2%	-	-	-	3%
6. Mantiene relaciones interpersonales satisfactorias con los estudiantes	78%	18%	3%	1%	-	-	-	-

**Cuadro 9**  
**Preparación docente**  
**Puntuación: Idem que el cuadro 7**

	MB	B	NR	N	NN	A		
	7	6	5	4	3	2	1	
1. Utiliza diferentes técnicas de trabajo en las clases (investigaciones, trabajos en equipo, discusiones en grupos, etc.)	59%	31%	4%	6%	-	-	-	-
2. Explica con claridad y precisión	86%	12%	2%	-	-	-	-	-
3. Formula preguntas en el desarrollo de las clases	30%	31%	25%	9%	5%	-	-	
4. Presenta las clases en forma organizada	70%	18%	5%	3%	4%	-	-	-
5. Se muestra seguro durante el desarrollo de las clases	89%	6%	3%	-	2%	-	-	-
6. Orienta a los alumnos sobre la forma de trabajar en clase	57%	25%	9%	5%	2%	-	1%	-
7. Indica de forma clara y precisa los trabajos a realizar en clase y en casa	70%	15%	9%	3%	-	-	-	3%
8. Mantiene el interés de los alumnos en las clases	49%	37%	10%	2%	1%	-	-	1%
9. Evalúa a los estudiantes de acuerdo al material utilizado en las clases	79%	21%	-	-	-	-	-	-
10. Evalúa a los estudiantes de acuerdo a los objetivos de la materia	66%	25%	9%	-	-	-	-	-
11. Discute con los alumnos el resultado de las evaluaciones	66%	21%	6%	-	1%	-	-	6%

**Cuadro 10**  
**Acerca del grupo y de las actitudes individuales**

1. Su integración al grupo puede calificarse como:

Nula	Variable	Muy activa
1	3	5
3%	75%	12%
2	4	
15%	25%	

2. Su participación en clase puede calificarse como:

Nula	Variable	Muy activa
1	3	5
21%	68%	6%
2	4	
25%	6%	

3. Si contestó con un puntaje 1 a 3 inclusive ¿por qué?  
(Puede tildar más de una respuesta)

46%	Por que tengo dificultad para hablar en público
31%	Por que hay demasiados alumnos en el curso
15%	Por que el ritmo del curso es demasiado rápido
9%	Por que no me siento integrado al curso
6%	Por que no estoy habituado a este método de enseñanza
6%	Por que el profesor no me incita a hablar
6%	Otras razones

dad de la articulación docente-asistencial, es decir, el aprendizaje teórico-práctico para optimizar resultados.

e. Los resultados del Cuadro 5, coincidentes con los de los Cuadros 8 y 9, demuestran que la metodología utilizada genera un clima de trabajo útil para la obtención de un resultado positivo inmediato (el curso mismo) y motivador para futuras experiencias de aprendizaje.

f. Si comparamos los resultados de la proposición 2 del Cuadro 2 con las notas obtenidas en la evaluación objetiva (Gráfico 1) vemos que en este último se verifica un 39% de reprobados (que incluye a un 15% de ellos con muy baja nota) y que sin embargo subjetivamente se contesta, por lo menos moderadamente a dicha proposición 2.2. Según estos datos, se podría inferir que hay un desfase entre la eva-

**Cuadro 11**  
**Acerca del grupo y de las actitudes individuales**

1. ¿Inasiste al curso?

Frecuentemente		Nunca		
1	2	3	4	5
-	-	12%	75%	13%

2. ¿Llega tarde al curso?

Frecuentemente		Nunca		
1	2	3	4	5
-	6%	6%	14%	74%

3. ¿Cuánto tiempo de estudio dedicó al tema del curso por semana?

18%	3 ó más horas
64%	2 horas
18%	1 hora

4. ¿Priorizó otras lecturas?

55%	Sí
45%	No

Si la respuesta fue Sí ¿Cuáles?

- Materias obligatorias de la Residencia
- Cursos de Psicoanálisis

5. ¿Considera que debería haber trabajado más el tema del curso?

100%	Sí
------	----

**Cuadro 12**  
**Acerca del grupo y de las actitudes individuales**

1. Para modificar algo en el dictado y/u organización del curso ¿a quién se habría dirigido?

62%	A los docentes
30%	A los jefes de Residentes
8%	A los compañeros

2. ¿Cómo se siente al terminar el curso?

63%	Muy satisfecho
34%	Bastante satisfecho
3%	No muy satisfecho
0%	Nada satisfecho

luación objetiva y la impresión subjetiva de aprovechamiento por parte del alumno. Habría que preguntarse el por qué. Una hipótesis plausible es que los Residentes no están habituados a corroborar sus impresiones de aprendizaje con pruebas objetivas que los entrenen en la autoevaluación. Tal déficit tiende a disminuir progresivamente la exigencia que un profesional se debe imponer para cumplir idóneamente con sus tareas. Señalemos asimismo que la proposición 2. 2 fue contestada en la forma que consigna-

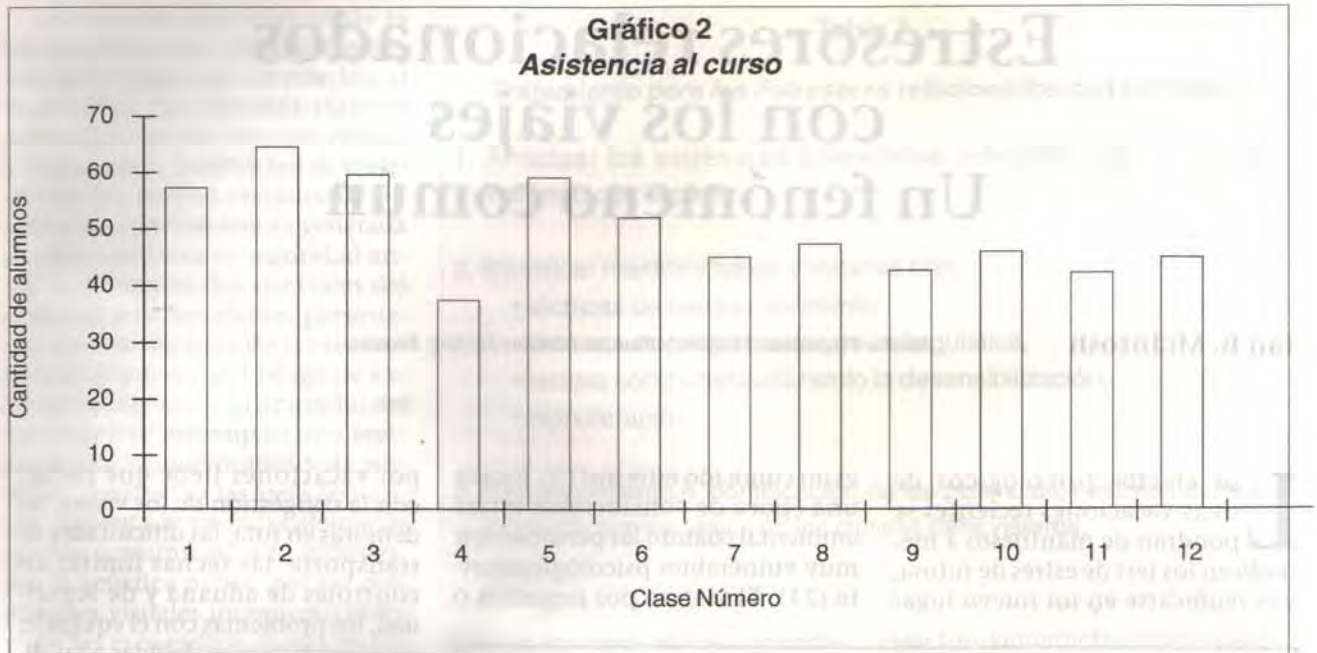
mos hasta por los que podemos calificar como inseguros (ver Cuadro 1, proposición 5) y que al ser el resultado de este Curso no vinculante con promociones en la Residencia y anónimo en cuanto a la nota, quedan despejadas eventuales motivaciones ligadas a prestigio o conveniencia social que pudieran "inflar" o exagerar la autoevaluación.

g. La respuesta consignada en el Cuadro 6 alude a la integración e interacción grupal para la adquisición de conocimientos. La comparación de este resultado con los de los Cua-

dro 1 y 2 sugiere que un porcentaje significativo de alumnos no considera como requisito para su formación y aprovechamiento del aprendizaje la interacción grupal. Esto permite inferir las consecuencias de hábitos de formación escolar y de pregrado unidireccional (docente-alumno) vertical (autoridad/docente-alumno), etc. La discusión de este punto resulta particularmente importante si tenemos en cuenta que el consenso actual para el trabajo en Salud Mental pone fuertemente el acento en no descuidar lo interdisciplinario, lo grupal, lo comunitario. Los resultados del Cuadro 10 coinciden reforzando estas aseveraciones y en cierto sentido lo mismo puede decirse del Cuadro 12, ítem 1.

h. En cuanto al desempeño docente se verifica lo que habitualmente ocurre cuando se utilizan técnicas pedagógicas modernas, es decir que: la "apropiación" del currículum de la materia por parte del usuario al comienzo del aprendizaje (Cuadro 7), una relación respetuosa y comprometida de los docentes con sus alumnos (Cuadro 8), una preparación previa de las clases, incluyendo planificación detallada, uso del tiempo previsto, objetivos precisos, material didáctico adecuado y preparado con anticipación, técnicas de trabajo variadas, etc. (Cuadro 9) son indispensables para un buen resultado en el proceso de aprendizaje. Esta comprometida dedicación docente puede basarse en razones ideológicas, curriculares y/o económicas. En el estado actual de la formación en las Residencias sólo se puede apoyar en las dos primeras causas con mayor acento más específicamente en la primera. No es infrecuente encontrar en nuestro medio que los docentes carecen de formación como tales y que seleccionados consensuadamente por los usuarios en función de su conocimiento de determinado tema, se limitan al dictado de clases magistrales con bajos resultados de aprovechamiento.

i. La asiduidad en la asistencia a un curso que, como se dijo, fue externo al currículum de las Residencias y no obligatorio, es otro indicador del interés que el tema y las técnicas pedagógicas utilizadas despertaron en los alumnos. (Gráfico 2 y Cuadro 11 ítem 1).



j. Por último, se comprueba que el tiempo de dedicación a la lectura puede ser insuficiente y de hecho así fue percibido por todos los alumnos (Cuadro 11). Queda por dilucidar si esto obedece a falta de hábito, carencia de evaluaciones periódicas que ritmen la preparación de temas de examen, oferta caótica de cursos de formación sin guía curricular, desvalorización del aprendizaje por medio de la lectura u otras razones.

### Conclusiones

Enumeramos a continuación las conclusiones que a modo de pro-

puestas se desprenden de la discusión anterior.

1. Es necesario desarrollar un criterio claro acerca del perfil formativo de los profesionales actuantes en el ámbito de los Servicios Públicos de Salud Mental.

2. Este perfil debe plasmarse en la formulación de un curriculum detallado.

3. La formación debe obedecer al modelo docente-asistencial, es decir, teórico-práctico bajo la guía de un verdadero equipo docente-asistencial.

4. Los docentes deben ser seleccionados no solamente sobre la base de sus conocimientos en la materia sino también de su preparación

pedagógica. Se hace imprescindible otorgar tal formación a los interesados.

5. El uso de técnicas modernas, participativas, variadas y grupales es un complemento indispensable que se debe articular con la lectura solitaria y el trabajo de investigación bibliográfica individual.

6. Se deben enfatizar las técnicas de participación colectiva, interdisciplinarias y estimuladoras del protagonismo de todos los alumnos.

7. Se debe evaluar sistemáticamente el aprendizaje adquirido tanto como prueba de validación para los alumnos como para retroalimentación del trabajo de los docentes ■

### Referencias bibliográficas

1. Abal de Hevia, I., *Historia de la Educación*. Ed. Braga, Bs. As., 1987.
2. Agrest, M., Los Residentes de Salud Mental en 1994: características poblacionales y sus opiniones sobre la formación. *Acta Psiquiat. y Psicol. de Am. Lat.* 41(3):219-229, 1995.
3. Agrest, M., Nemirovsky M., Strojilévitch S., Triskier F., Residencias de Salud Mental. Estudio comparativo de dos encuestas realizadas con seis años de diferencia (1988-1994). *Vertex, Rev. Arg. de Psiquiatría*, 1995, Vol VI, N° 22, 245-250.
4. Conferencia Mundial sobre Educación Médica: la Reforma de la Educación Médica. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 107(2), 1989.
5. Galli, A., Universidad y Salud: Integración docente-asistencial. Programa de formación docente pedagógica. *Mod. 1. OPS/OMS*, 1991.
6. Galli A., Castro C., Exámenes orales y escritos. Programa de formación docente pedagógica. *Mod. 6. OPS/OMS*, 1991.
7. Galli A., Castro C., Observación sistemática, encuestas y entrevistas. Programa de formación docente pedagógica. *Mod. 7. OPS/OMS*, 1991.
8. Kuhn, T., *La estructura de las revoluciones científicas*. F. C. E., México, 1962.
9. Metodología de evaluación de las Escuelas de medicina. Serie de Desarrollos de Recursos Humanos. N° 32, *OPS*, 1980.
10. Peyré, P., *Le projet de formation en milieu psychiatrique*. Privat, Paris, 1991.
11. Ricón L. y col., *Técnicas para la enseñanza de la Salud Mental*. Lugar Ed., Bs. As., 1993.

# Estresores relacionados con los viajes

## Un fenómeno común

Ian B. McIntosh

Médico Psiquiatra, 11 Shirra's Brae, St. Ninians-Stirling, Escocia.

Los efectos psicológicos de unas vacaciones recientes se pondrán de manifiesto a menudo en los test de estrés de rutina, y el reubicarse en un nuevo lugar

es un conocido estresor(13). Esta es una época de considerable estrés ambiental cuando las personas son muy vulnerables psicológicamente (21). El viajero por negocios o

por vacaciones tiene que luchar con la congestión de los viajes, las demoras en ruta, las dificultades de transporte, las fechas límite, los controles de aduana y de seguridad, los problemas con el equipaje, las perturbaciones debidas a las diferencias horarias, el cambio de idioma y las faltas de adecuación en la comunicación. Los trastornos emocionales son comunes en la situación de viaje, y pueden deberse al shock cultural, a la inseguridad, a la frustración y a la sobrecarga psicológica(3).

Los viajes internacionales alteran la rutina y pueden influir marcadamente en el estado mental de los viajeros(2). Autopistas congestionadas, áreas de tránsito congestionado, comunicaciones pobres, demoras prolongadas, maniobras impredecibles del transporte y un exceso de ruido y de pelea, pueden perturbar y desorientar mentalmente al viajero experimentado. Pueden confundir seriamente al viajero principiante y al entrado en años. Muchos viajeros están próximos a su límite de tolerancia al estrés antes de la partida del primer aeropuerto, situación que se agrava por las extensas demoras. Inclusive matrimonios en apariencia psicológicamente bien adaptados pueden desarrollar una tensión interpersonal aguda, dependiente de las habilidades para enfrentar problemas y de las reacciones en respuesta a las situaciones sin control, en tan gran medida parte constituyente del escenario de los viajes del mundo moderno(19). El disfrute del viaje depende en gran parte de la preparación adecuada y de la predisposición a arreglárselas bien con el cambio y con una variedad de situaciones de estrés físico y psicológico(12).

### Resumen

Los viajes internacionales están asociados a preocupaciones comunes, miedos y fobias. El miedo de volar afecta a muchas personas y es a menudo tan severo que hace que se evite el viaje aéreo. La intensidad de la ansiedad experimentada por los no viajeros bien puede restringir la movilidad geográfica. Puede deteriorar la calidad de vida mediante la restricción de las actividades vacacionales y vocacionales, algo a tener en cuenta en una época en la cual la mitad de la población adulta habrá viajado al extranjero dentro de un período de 12 meses. La incapacidad de un individuo para viajar debido a miedos irracionales puede trastornar las relaciones familiares y amenazar el empleo cuando el trabajo exige viajar por el mundo. La considerable perturbación psicológica admitida por más de la mitad de los viajeros internacionales también debe ser reconocida. Muchas de estas ansiedades ceden a la terapia. Muchos pacientes se beneficiarían con una concientización mayor acerca de los estresores y de su intensidad, y con una disposición favorable a instituir una terapia apropiada.

**Palabras Clave:** Estrés - Estrés y viajes - Ansiedad y viajes.

### TRAVEL RELATED STRESSORS. A COMMON PHENOMENON

#### Summary

International travel is associated with common worries, fears and phobias. Fear of flying affects many people and is often so severe that air travel is avoided. The intensity of anxiety experienced by non travellers may well restrict geographic mobility. It may impair quality of life by restricting vocational and recreational activities, a consideration in an era when half of the adult population will have travelled abroad within a 12 month period. The inability of an individual to do so because of irrational fear can upset family relationships and threaten employment when the job demands world travel. The considerable psychological disturbance admitted by more than half of international travellers has also to be recognised. Many of these anxieties yield to therapy. Many patients would benefit from a greater professional awareness of travel stressors and their intensity and a willingness to institute appropriate therapy.

**Key Words:** Stress - Stress and travels - Anxiety and travels.

### FACTEURS STRESSANTS ASSOCIÉS AUX VOYAGES. UN PHÉNOMÈNE COMMUN

#### Résumé

Les voyages internationaux sont associés à des soucis communs, à des peurs et des phobies. Beaucoup de gens éprouvent la peur de voler et ceci parfois de manière si intense que l'on arrive à éviter de prendre l'avion. Cette anxiété peut restreindre la mobilité géographique. Elle peut même détériorer la qualité de vie puisque'elle restreint les activités des vacances et de la profession, ce dont il faut tenir compte à une époque où la moitié de la population adulte aura voyagé à l'étranger en une période de 12 mois. L'incapacité de voyager à cause d'une peur irrationnelle peut bouleverser les rapports familiaux de l'individu et peut menacer son travail si celui-ci lui exige de voyager à l'étranger. De même, nous devons reconnaître la perturbation psychologique admise par plus de la moitié des voyageurs internationaux. Beaucoup de ces anxiétés cèdent sous thérapie. Beaucoup de patients pourraient tirer un bénéfice réel d'une prise de conscience sur les facteurs stressants et sur leur intensité, et d'une thérapie adéquate.

**Mots Clé:** Stress - Stress et voyages - Anxiété et voyages.

Los efectos psicológicos de la reubicación en el globo son especialmente marcados en relación al viaje aéreo, con muchos viajeros potenciales que se rehúsan incluso a considerar la posibilidad de viajar dentro los límites cerrados de un avión. La aprehensión es generada por los controles de seguridad antes de los vuelos, los controles del equipaje y de los efectos personales, un recordatorio de los secuestros de aviones y del riesgo de explosiones en vuelo. El despacho del equipaje trae preocupaciones acerca de ruteos equivocados y de pérdidas, la entrada a las áreas de tránsito fomenta ansiedades alentadas por las comunicaciones inaudibles, por la acústica pobre, por los despliegues visuales incomprensibles y por las escurridizas masas de pasajeros. El elemento impredecible en las salidas demoradas de los vuelos, con la falta inevitable de información y con la no personalización del pasajero, corroe la confianza en sí mismo y se agrega a la aprehensión, en un sistema que a menudo trata a los clientes casi del mismo modo que al equipaje.

El vuelo puede provocar miedo y puede ser temible para muchos pasajeros y Greco(9) ha sugerido que volar significa confrontarse con distintos miedos innatos, tales como el miedo a las alturas, a las caídas, a los espacios cerrados y a las aglomeraciones de personas. El miedo de volar no es un fenómeno unitario y han sido identificados (10) cuatro "miedos básicos"; a chocar, a las alturas, al encierro y a la inestabilidad/turbulencia. Las personas tratan de dar sentido a los datos visuales y auditivos del ambiente. Ruidos extraños durante el vuelo, los ruidos de las máquinas y del aire acondicionado, les plantean la exigencia -imposible de satisfacer- de explicar lo desconocido y de excluir la amenaza personal. Esto resulta en una tensión aumentada y en una mayor inseguridad.

Los miedos de viajar varían desde ansiedades leves hasta fobias completamente desarrolladas, desde una leve aprehensión hasta la evitación temerosa, y pueden recorrer las categorías diagnósticas del DSM IV(8) de los desórdenes de la ansiedad, abarcando desde el pánico hasta el estado fóbico severo. Se pueden presentar como un simple Malestar del Estrés en vuelo(7), co-

<b>Tabla 1</b>	
<b>Tratamiento para los Estresores relacionados con los viajes</b>	
1.	Anticipar los estresores potenciales antes del viaje e intentar minimizar su impacto.
2.	Identificar miedos y fobias y tratarlas con: <ul style="list-style-type: none"> <li>• técnicas de manejo del estrés,</li> <li>• técnicas de programación neurolingüística,</li> <li>• terapia conductista utilizando la desensibilización,</li> <li>• hipnoterapia.</li> </ul>
3.	Reconocimiento e identificación de los potenciales estresores relacionados con los viajes en las clínicas para viajeros.

mún en los viajes aéreos comerciales, o como una fobia manifiesta, la cual puede impedir que alguien considere tan siquiera la posibilidad de viajar, y puede abarcar hasta una agorafobia de amplio alcance.

El arribo seguro no elimina la ansiedad, dado que quienes están preocupados por su medio de transporte comenzarán a preocuparse por el viaje de regreso en avión o en barco. Muchos se preocuparán, a menudo innecesariamente, por la posibilidad de enfermarse en el extranjero, preocupándose especialmente por las enfermedades tropicales, cuyo riesgo de contagio es muy pequeño(5). Algunos sufrirán un shock cultural severo al encontrarse con otras costumbres, razas y climas, otros se preocuparán, con fundamento, por los riesgos de ingerir alimentos y agua contaminados(16). Muchos enfrentarán fobias a los animales salvajes, víboras y a situaciones a las cuales, normalmente, no estarían expuestos. Alguno se verá atrapado por el miedo a lo desconocido e incluso, al regresar a casa, otros se verán afectados severamente después de haber experimentado la exposición a la pobreza y a la inhumanidad en los países subdesarrollados.

Aunque muy comunes, estas preocupaciones, ansiedades, estresores, temores y fobias han sido pobremente investigados y su prevalencia no ha sido totalmente establecida. A pesar de las encuestas realizadas por Agras(1) en Estados Unidos, y por Marks(14) y Burns(4) McIntosh(17) en Gran Bretaña, hay una marcada carencia de informa-

ción fundamentada empíricamente acerca de la prevalencia de fobias específicas en adultos. La mayoría de las preocupaciones y de las fobias parecen ocurrir en mujeres, aunque tal vez ellas estén más dispuestas a admitir el problema que los hombres. Wilson(25) y Burns informaron que las fobias a los viajes representaban el 2.81 % de las fobias referidas por mujeres. En estudios previos(17), el 16 % de la población estudiada registraba la presencia de una fobia, con el 13 % de este subgrupo que refería miedo de volar, con una preponderancia de la mujer sobre el varón de 2:1. Otros informan que uno de cada diez adultos admite tener un miedo intenso a volar.

El miedo es, por supuesto, un estado esencial de la vida cotidiana. Es una respuesta a una amenaza real o imaginada, con un elemento conductual que a menudo es pronunciado. Los miedos menores están dentro de la norma cultural y existe un continuo entre los miedos leves e intensos, los últimos habitualmente descriptos como fobia. Esta es una respuesta enferma desproporcionada en relación al estímulo causante, y resulta a menudo en que los que la sufren estructuran sus vidas de modo de evitar las situaciones que provocan miedo, tales como los viajes por aire o por mar. Internacionalmente, existe un incremento anual de los vuelos comerciales, y con este aumento, parece probable que se incremente en forma constante la cantidad de personas que buscan tratamiento.



En un estudio retrospectivo de una muestra acotada, estratificada por edad y sexo, constituida por el 20% de los pacientes de más de 15 años de edad que concurren a mi consulta (N=1771, 97% de respuestas efectivas), encontramos que las preocupaciones relacionadas con los viajes eran muy comunes, siendo admitidas por el 63% de la muestra (67% de aquellos que no habían viajado recientemente y 56% de aquellos que habían viajado al extranjero el año anterior)(18). Las ansiedades producidas por el volar y las preocupaciones acerca de la ingesta de alimentos y agua contaminados dominaban la escena (Ver Tabla 1). Las mujeres sufrían en forma desproporcionada más estresores que los hombres. Los hombres estaban más severamente preocupados que las mujeres y los no viajeros estaban más preocupados que los viajeros. La intensidad de los distintos estresores por viaje era más marcada en los no-viajeros. Las preocupaciones de los viajeros en relación con los efectos adversos de comer alimentos contaminados o de beber agua contaminada fueron en-

contradas justificadas en términos de su experiencia verdadera de haber sufrido la diarrea del viajero. Casi un tercio de los viajeros estaba preocupado por el contacto con alimentos y agua contaminados.

Las ansiedades relacionadas con la adquisición de enfermedades en los viajes no eran totalmente realistas, ya que el riesgo de contraer la enfermedad tropical no es alto para la mayoría de los viajeros por vacaciones. Existe una probabilidad mucho mayor de trauma accidental para el viajero, consideración que no figuraba entre las principales ansiedades referidas por los viajeros. El porcentaje de mortalidad informado para los viajeros suizos es, en efecto, más bajo que para los que permanecen en sus casas, aunque esto puede deberse a que los viajeros sean una cohorte más saludable que los no-viajeros(23). El porcentaje de mortalidad cardiovascular específica por edad, en los viajeros, es también el mismo que en los que permanecen en sus casas y no hay una mortalidad en exceso debida a infección o a otras enfermedades. El miedo de volar es desproporcionado en relación al ries-

go real de un suceso azaroso que le pudiera ocurrir a un individuo, ya que el avión es un medio de transporte relativamente seguro.

Una proporción significativamente mayor de no-viajeros que de viajeros estaba preocupada acerca de volar (29-19%), de enfermarse en el extranjero, de náuseas en los viajes, del alimento contaminado y del agua contaminada. Un cuarto de los no-viajeros jamás había estado en el extranjero anteriormente y parece probable que un número considerable de estas personas tuviese una fobia a viajar lo suficientemente intensa como para retenerlos en sus casas (McIntosh).

Un número significativamente mayor de mujeres que de hombres sentía preocupación por el volar, por enfermarse en el extranjero y por las náuseas en los viajes, pero no había diferencias en relación con el alimento contaminado y las preocupaciones por el agua, las inoculaciones y los extremos climáticos. Las mujeres no-viajeras reconocieron tener ansiedades severas en relación a un amplio rango de factores de estresores y muchas estaban inhibidas de viajar por el globo para evitar las reacciones. Es más probable que las mujeres se procuren consulta y tratamiento médico para las fobias a volar, para fobias específicas y sociales(20), las que les impiden visitar a sus hijos y a sus padres cuando viven en lugares distantes. Ansiedades severas, que llegan a constituir fobias, ocurrían mucho más frecuentemente en los no-viajeros hombres que en viajeros hombres, y el temor a la aguja, en la inmunización pre-viaje, puede impedir emprender un viaje al extranjero a muchos hombres.

#### **Tratamiento de estresores relacionados con los viajes**

La orientación y la educación en salud, previas a los viajes, tienen un efecto benéfico sobre las exigencias de salud hechas a los médicos por los viajeros que regresan(22). El reconocimiento de los estresores potenciales y los consejos para minimizarlos podrían tener un efecto benéfico similar sobre los estresores relacionados con los viajes, si se los considerara antes que el viaje fuese iniciado. Los preparativos pre-viaje deberían



**INSTITUTO  
ERNA**

**ATENCIÓN INTEGRAL  
DE CUADROS DE  
PSICOSIS  
INFANTO-JUVENIL**

**NIÑOS - ADOLESCENTES - RESIDENCIA**  
*Atención Obras Sociales*

**DIRECTOR GENERAL: LIC. F. ADRIANO RUFFO**

INFORMES: THAMES 1678/80 Cap. Fed. (1414)  
Telef.: 832-5774 de Lunes a Viernes de 10 a 17 hs.

anticipar los estresores, y muchos miedos intensos—de volar, a las alturas, a situaciones sociales, a las multitudes— pueden ser encarados y tratados. La mayor parte de los médicos habrá tenido en algún momento un paciente trastornado que concurre a la consulta un día o dos antes de volar, afirmando que no puede enfrentar un viaje inminente, y, para consternación de la familia o de los amigos, está empeñado en cancelar los pasajes y las vacaciones. Otros se ponen tan tensos que se procuran tranquilizantes durante el último tramo antes de la partida. Unos pocos admitirán en la consulta de rutina que son fóbicos a los barcos o a los aviones, o a las multitudes, y no pueden considerar la posibilidad de dejar su casa aunque están deseosos de viajar al extranjero. Muchos pueden ser ayudados a cumplir sus sueños y a la mayoría se les puede ofrecer terapia para calmar sus peregrinaciones.

Donde los médicos dirigen clínicas para viajeros, gran parte de esta orientación pre-viaje puede ser realizada por la enfermera del consultorio, y el protocolo de evaluación pre-viaje puede incluir una pregun-

ta acerca de ansiedades y miedos ante los viajes, para inferir cualquier problema potencial. La enfermera puede ofrecer consejos simples para evitar y minimizar los estresores relacionados con los viajes y puede ofrecer técnicas de relajación simples que facilitarán el tránsito por el mundo. Los médicos expertos en entrenamiento autógeno, programación neurolingüística e hipnoterapia, encontrarán que sus técnicas son altamente efectivas en este campo. Las ansiedades simples responderán a las técnicas de manejo del estrés y la mayoría de los miedos y fobias responderán a la terapia conductista (20, 18).

Existiendo tiempo antes del viaje, la terapia conductista cognitiva es ampliamente utilizada por los psicólogos clínicos para tratar fobias, utilizando las técnicas de desensibilización. La mayoría responde bien a este tratamiento, pero el proceso lleva mucho tiempo. Los hipnoterapeutas han utilizado métodos similares, pero a menudo obtienen respuestas curativas más rápidas (15). Las técnicas de implosión o las de descarga (*implosion or flooding techniques*), ya sea con trance o sin él, pueden resultar exitosas

en una sola sesión. Recientemente, se ha reconocido que los abordajes neurolingüísticos, en los cuales el individuo imagina escenarios relacionados con la situación amenazadora, pueden ser muy efectivos en el tratamiento de las ansiedades y de las fobias. Estos también pueden obrar muy rápidamente y ser practicados en la consulta médica convencional. La medicación con drogas debería evitarse, y sólo tratará los síntomas y no el desorden subyacente.

El fóbico empeñado en viajar ya no necesita permanecer en aislamiento en su casa, ya que el tratamiento está a la mano. La percepción: "El mundo es tan grande y yo soy tan pequeño que no me gusta en absoluto, en absoluto", citada por el Presidente Woodrow Wilson de los Estados Unidos, ya no será necesariamente un sentimiento compartido por quienes están inmovilizados por el miedo e impedidos de viajar por el globo. La mayoría de los pacientes aceptarán con gratitud ofertas de tratamientos que prometen liberarlos del estrés y del miedo. Los empeñados en mejorar su calidad de vida pueden vagabundear por el mundo ■

#### Referencias bibliográficas

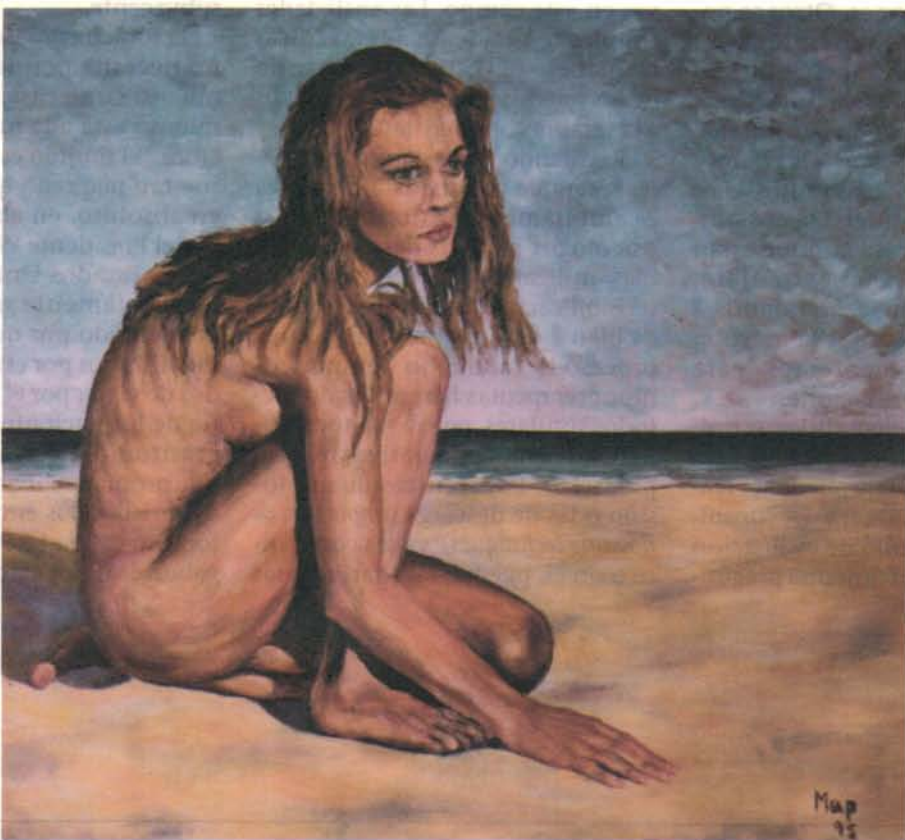
1. Agras S., Sylvester D., Oliver D., The epidemiology of common fears and phobias *Comprehensive Psychiatry* 10.2. 151, 1969.
2. Bar-El, I., Psychiatric hospitalisation of tourists in Jerusalem *Comp. Psychiatry* 32.238-44, 1991.
3. Black J., Travellers Ploys, *Trav. Med. Inter.* 11.1.8-13, 1993.
4. Burns I., Thorpe G., Fears and Phobias. *J. Inter. Med. Research Supp.* 1 132-9, 1977.
5. Carroll B., Dow D., Marshall T., Post-tropical screening how useful is it? *B. M. J.* 307.541, 1993.
6. Central Statistical Office. Social Trends 18 HMSO London, 1988.
7. Chapman P. J., In-flight emergencies. *Trav. Med. Inter.* 13.5.171-3, 1995.
8. Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders DSM-IV, *American Psychiatric Association*, 1994.
9. Greco, T., A cognitive behavioral approach to the fear of flying. *Phobia Practice and research* J.2.1.3-15, 1989.
10. Howard W. Murphy S. M., Clarke J. C. The nature and treatment of flying fear *Behaviour Therapy* 14.557-67.
11. Iljon Foreman E., Highway men to hijackers—a survey of travel fears. *Trav. Med. Inter.* 12.4.145-152, 1994.
12. Locke, S. A., Feinsod F. M., Psychological preparation for young adults travelling abroad. *Adolescence.* 17.(68) 815-9, 1982.
13. Lucas G., Psychological aspects of travel *TMI* 99-104, 1987.
14. Marks I., *Progress in Behaviour therapy* New York Academic Press, 1975.
15. McIntosh I., Common questions in travel phobia. 1991.
16. McIntosh I., *Health, Hazard and the higher risk Traveller.* Quay Book Div. Mark Allan Pub. Dinton, 1994.
17. McIntosh I., Incidence and management and treatment of phobias in a general medical practice *Pharmaceutical Medicine* 1.277-82, 1980.
18. McIntosh I., Power K., Prevalence, Intensity and sex differences in Travel Related Stressors In press *J. Trav. Med.*, 1995.
19. McIntosh I., The Stress of Modern Travel. *Trav. Med. Inter.* 118-121, 1990.
20. McIntosh I., Treating travel phobias with hypnotherapy *J. Brit. Socy. Med. Dental Hypnosis*, 1.28-30, 1992.
21. Pollitt J., The mind in travel, *TMI* 72-74, 1986.
22. Reed, J., McIntosh I., Travel Illness and the Family practitioner *J. Trav. Med.* 1.4.192-, 1994.
23. Steffen R., Lobel H., Epidemiological basis for the practice of travel medicine. *J. Wilderness. Med.* 5.56-66, 1994.
24. Steptoe A., Managing flying phobia. *B. M. J.* 196-25, 1988.
25. Wilson G., Social desirability and expressed differences in expressed fear Behaviour research and therapy. 5. 136, 1996.

en una sola sesión. Recientemente se ha reconocido que los abordajes neurolingüísticos, en los cuales el individuo imagina escenarios relacionados con la situación a tratar, pueden ser muy efectivos en el tratamiento de las ansiedades y de las fobias. Estos también pueden operar muy rápidamente y ser practicados en la consulta médica convencional. La medicación con drogas debería evitarse y sólo utilizarse los síntomas y no el desorden.

La teoría de ansiedades y miedos ante los viajes, para intentar cual-quier problema potencial. La enter-esta puede ofrecer consejos sim-pletes para evitar y minimizar los es-trésores relacionados con los viajes y puede ofrecer técnicas de relajación y puede ofrecer facilitación del can-cimiento por el mundo. Los médicos ex-perten en entrenamiento autóge-no programación neurolingüística y hipnoterapia. Intentarán que los síntomas son alimentos electri-

anticipar los estresores y muchos miedos internos—de volar a las al-turas a situaciones sociales, a las multitudes—pueden ser encamados y tratados. El mayor parte de los médicos habrá tenido en algún momento un paciente trastorna-do que concurre a la consulta un día o dos antes de volar, atemorizado que no puede enfrentar un via-je inminente y sea a contraria-ción de la familia o de los amigos, será empujado en cancelar los pa-

do en viajar ya-  
mece en aila-  
ya que el esta-  
ano. La propo-  
tan grande y vo-  
ne no me gusta  
"esotero", citada  
Woodrow Wilson  
ados, ya no está  
an sentimiento  
streses están in-  
miedo e impedi-  
globo. La mayo-  
seguirán con  
e tratamientos  
ños del estrés y  
peñados en me-  
vidas pueden va-  
undo ■



18. McIntosh L, Fowler K. Traveler's in-  
tensity and sex differences in travel-  
related distress. In press. *J Trav Med*.  
1995.

19. McIntosh L. The Stress of Modern Tra-  
vel. *J Trav Med* 1994; 1:118-121, 1990.

20. McIntosh L. Treating travel phobias  
with hypnotherapy. *J Trav Med* 1995;  
2:158-160, 1995.

21. Kohn J. The mind in travel. *J Trav Med*.  
74, 1986.

22. Reed J, McIntosh L. Travel illness  
and the family practitioner. *J Trav Med*.  
1:4-102, 1994.

23. Sattler K, Lohel H. Epidemiological  
data for the practice of travel medicine.  
*Int J Wilderness Med* 5:76-80, 1994.

24. Vojacek A. Managing living quarters. *J Trav Med*. 1988; 1:196-202, 1988.

25. Wilson G. Social desirability ques-  
tioned differences in exposure for  
behavior research and therapy. *J Trav Med*. 1990.

**Miguel Alfredo Petracchi**  
*Desnuda en la costa*  
**Oleo**  
**1995**  
**85 x 80 cm.**

10. Hovav E, Clark J. The nature  
of flying  
11. Bjork J. A survey of travel fear  
12. Jocke S A, Feinson E M. Psychologi-  
cal preparation for young adult travel-  
ling abroad. *Advances* 17:689-812,  
9, 1982.

13. Lucas D. Psychological aspects of tra-  
vel. *J Trav Med* 99:104, 1993.

14. Marks I. Progress in behavior ther-  
apy. New York Academic Press, 1975.

15. McIntosh L. Common questions in  
travel phobias. 1991.

16. McIntosh L. Health, Hazard and the  
higher air traveler. *Quay Book Div*.  
Mark Allen Publishing, 1994.

17. McIntosh L. Incidence and manage-  
ment and treatment of phobias in a ge-  
neral medical practice. *Pharmacother*.  
Medicine 1:377-82, 1980.

**Referencias bibliográficas**

1. Goss T. A cognitive behavioral ap-  
proach to the fear of flying. *Phobia*  
M. J. 307-241, 1993.

2. Carroll B, Low D, Marshall T. Post-  
traumatic stress disorder: how useful is it?  
M. J. 307-241, 1993.

3. Central Statistical Office. *Social Trends*  
18 HMSO London, 1988.

4. Chapman T. In-flight emergencies.  
*J Trav Med* 1995; 2:171-4, 1995.

5. Diagnostic and Statistical Manual of  
Mental Disorders DSM-IV. American  
Psychiatric Association, 1994.

6. Goss T. A cognitive behavioral ap-  
proach to the fear of flying. *Phobia*  
M. J. 307-241, 1993.

7. Goss T. A cognitive behavioral ap-  
proach to the fear of flying. *Phobia*  
M. J. 307-241, 1993.

8. Goss T. A cognitive behavioral ap-  
proach to the fear of flying. *Phobia*  
M. J. 307-241, 1993.



# ASPECTOS DE LA PERSONALIDAD PREMORBIDA EN EL TRASTORNO BIPOLAR

ANDRÉS HEERLEIN

Profesor Asociado de Psiquiatría. Subdirector  
de la Clínica Psiquiátrica Universitaria,  
Universidad de Chile. Av. La Paz 1003,  
Santiago de Chile.

## Introducción

La historia de las influencias de la personalidad en la emergencia de las diferentes patologías de la medicina general y de la psiquiatría se remonta a los autores presocráticos de la península helénica. La conocida clasificación de temperamentos de Hipócrates hace

mención de una cierta predisposición de algunos temperamentos a desarrollar determinadas patologías. Los escritos de Platón y Aristóteles hablan de la existencia de una *Diathesis*, término enteramente equivalente al concepto de *Disposition*, proveniente del latín. En la filosofía escolástica, la "Disposición" adquiere un rol fundamental en la

"dinámica del ser", abriendo así el camino a un modelo de pensamiento causal-etiológico. Tanto la literatura como las aproximaciones teóricas del medioevo y del renacimiento establecen ciertas correlaciones entre rasgos constitucionales y la patología humana. Las formidables descripciones caracterológicas de Cervantes y Shakespeare

no hacen más que subrayar una creencia antiguamente arraigada en este mismo sentido. En forma mucho más sistemática, R. Burton publica en 1615 su formidable tratado sobre "La Anatomía de la Melancolía", libro enteramente abocado al estudio de la depresividad y sus derivados.

En medicina interna, numerosos autores intentan, a partir del siglo XVIII, encontrar asociaciones entre los rasgos de personalidad y determinadas enfermedades. Ya en los escritos de Canstatt, en 1841, se comienza a dibujar la perspectiva subjetiva de la nosología médica, integrando la predisposición particular del individuo con el desenlace posterior de la enfermedad. La posición subjetiva —o más bien centrada en el sujeto— se va a ver fuertemente incentivada con el posterior desarrollo del psicoanálisis, que introduce al sujeto de modo formal y fundamentado en el origen y comprensión de la patología. El desarrollo de la medicina psicosomática, y en particular la escuela de Heidelberg de V. von Weizsacker y de Chicago de Franz Alexander plantean, desde diversas perspectivas, teorías que intentan relacionar aspectos constitutivos y biográficos con diversas formas de patología médica. En ambos casos, la personalidad pasa a constituir un elemento fundamental en el posterior desarrollo de la enfermedad.

En el ámbito de la psiquiatría y la psicología la discusión científica acerca de una interrelación entre una determinada estructura de personalidad y la disposición a ciertas patologías se remonta a 1811, cuando Alexander Haindorf publica en Heidelberg su tratado sobre patologías mentales y anímicas. Los trabajos posteriores de Heinroth y Esquirol permiten introducir las variables de los rasgos individuales de

la personalidad dentro de los requisitos fundamentales para desarrollar una determinada patología. Sin embargo, el singular y masivo desarrollo de la frenología en el siglo XIX menoscaba la evolución científica de esta discusión. El advenimiento de la psicología científica con Wundt y de una psiquiatría seria con Griesinger permiten el resurgimiento de un análisis racional en este sentido. Para Kraepelin, discípulo de Wundt, la enfermedad mental surge en la presencia de una predisposición individual que compromete los factores genéticos y constitucionales. En un sentido contextual, Ideler y Haindorf postulan que esta predisposición consiste en un desequilibrio entre la mente y el "ánima", mientras Heinroth habla de una falla en la constitución de la economía psíquica, siendo la enfermedad mental sólo el resultado de una determinada personalidad.

El concepto de *vulnerabilidad* surge en psiquiatría gracias a Canstatt, definiéndolo de la siguiente forma: "un estado de máxima excitación psíquica, en el cual un mínimo estímulo es capaz de producir un estado de alienación". El concepto de vulnerabilidad psíquica no aparece posteriormente en la literatura clásica (Kraepelin, Griesinger, Jaspers) siendo recogido, tras los trabajos de Berze, por Zubin, quien lo reduce principalmente al contexto de una predisposición caracterológico-cognitiva relacionada con la esquizofrenia.

El significado y la importancia de la personalidad en la nosología psiquiátrica permanece, no obstante, minimizado en Griesinger, Kraepelin e incluso en C. Schneider, siendo Kretschmer quien realiza un significativo aporte con la publicación del libro "El delirio de relación de los sensitivos", en 1918. La principal contribución de Kretschmer

consiste en establecer una condición *sine qua non* entre la personalidad pre-mórbida y la psicosis, siguiendo así la tradición romántica de la Alemania del siglo XIX. A partir de este momento, y sin menospreciar la importante contribución de la escuela psicoanalítica, se revitalizan en psiquiatría las perspectivas de la personalidad, de la biografía y de la subjetividad en el enfermar psiquiátrico, emergiendo con fuerza las visiones antropológicas, fenomenológicas y psicopatológicas. Así, en el ámbito de los trastornos afectivos, los trabajos de Tellenbach en relación a la tipología de los pacientes melancólicos permiten un avance substancial en la comprensión de las posibles interrelaciones existentes entre la personalidad pre-mórbida y la depresión. A partir de Tellenbach, diferentes autores comienzan a desarrollar estudios hermenéuticos y psicométricos con el fin de profundizar en el campo de la personalidad premórbida y las psicosis. No obstante, numerosas son las objeciones y críticas fundamentadas que han recibido estas hipótesis en las últimas décadas, obligando así a los defensores de esta línea teórica a abocarse a una continua revisión de la validez de sus conceptos y modelos. Los principales modelos teóricos planteados hasta la actualidad en relación al problema de la interacción personalidad-psicosis se pueden resumir de la siguiente forma:

1. El *modelo de la vulnerabilidad* sugiere que la personalidad puede jugar un rol causal en el origen de los trastornos.
2. El *modelo patoplástico* sugiere que la personalidad puede influir sobre la manifestación clínica y la evolución de las patologías.
3. El *modelo de continuidad* sugiere que la personalidad constituye una forma mitigada de los trastornos

ma. Aspectos diagnósticos, metodológicos y culturales deben superar un riguroso proceso de revisión para obtener conclusiones confiables. No obstante, la relevancia teórica y práctica del tema y las consecuencias clínicas para nues-

tros pacientes constituyen un estímulo significativo para continuar la búsqueda. La investigación psiquiátrica amerita un estudio integrado desde diferentes perspectivas de observación, que considere tanto las variables biológicas y

psicológicas como las sociales. Sólo de esta forma será posible generar un cuerpo coherente de conocimiento científico que nos aproxime verazmente a la comprensión de nuestra compleja y multifacética disciplina ■

**Bibliografía**

Akiscal H. S., (1989), "Validating affective personality types". In: Robins L. N., Barret J. E. (eds.), *The validity of psychiatric diagnosis*. Raven Press, New York, pp. 217-227.

Akiskal H. S., Khani M. K., Scott-Strauss A. (1979), Cyclothymic temperamental disorders. *Psychiatr. Clin. North. Am.* 2:527-554.

American Psychiatric Association (1987), Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DS-III-R), 3rd ed. revised. American Psychiatric Association, Washington/DC. Deutsche Bearb.: Wittchen H-U, Sass H., Zaudig M., Koehler K. (1989), Diagnostischen und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-III-R), Weinheim Basel.

Angst J., (1986), Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. *Springer*, Berlin Heidelberg New York.

Angst J., (1978), The course of affective disorders. II. Typology of bipolar manic-depressive illness. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 226: 65-73.

Angst J., Clayton P., (1986), Premorbid personality of depressive, bipolar, and schizophrenic patients with special reference to suicidal issues. *Compr. Psychiatry* 27:51 1-532.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., Emery, G., (1986), *Kognitive Therapie der Depression*. M. Urban & Schwarzenberg. dt. Herausgeber Hautzinger, M. München Weinheim.

Blankenburg W. (1988), "Das problem der prämorbiden Persönlichkeit". In: Janzarik W. (Hrsg.), *Persönlichkeit und Psychose*. Enke, Stuttgart, S 57-71.

Chodoff P., (1972), The depressive personality: a review. *Arch. Gen. Psychiatry* 27:666-573.

Frenkel-Brunswik, E., (1949), Intolerance of ambiguity as an emotional and perceptual personality variable. *J. Pers.* 18:108-143.

Heerlein A., Lauer G., Richter P., (1989), Alexithymie und Affektausprache bei endogener und nichtendogener Depression. *Nervenarzt* 60:220-225.

Heerlein, A., Richter, P., (1991), Ambiguitätsintoleranz bei affektiven und schizophrenen Störungen. *Nervenarzt* 62:269-273.

Hirschfeld R., Shea M., (1992), "Personality". In: Paykel E. S. (Ed), *Handbook of Affective Disorders*, Churchill Livingstone, Edinburgh-Tokyo, 185-194.

Kischkel, K. H., (1984), Eine Skala zur Erfassung von Ambiguitätsintoleranz. *Diagnostica* 30:144-154.

Kraus, A., (1988), Ambiguitätsintoleranz als Persönlichkeitsvariable und Strukturmerkmal der Krankheitsphänomene Manisch-Depressiver. In: W. Janzarik: (Hrsg.) *Persönlichkeit und Psychose*. Enke. Stuttgart, 140-148.

Kraus, A., (1971), Der typus melancholicus in östlicher und westlicher Forschung: Der Japanische Beitrag M. Shimodas zur prämorbiden Persönlichkeit *Manisch-Depressiver*. *Nervenarzt* 42:481-483.

Kraus, A., (1977), *Sozialverhalten und Psychose Manischdepressiver*. Enke, Stuttgart.

Kretschmer, E., (1921), *Körperbau und Charakter* (26. Aufl. 1977 von Kretschmer W. Springer, Berlin Heidelberg New York), Springer, Berlin.

Kröber, H.-L., (1988), *Die Persönlichkeit bipolar manischdepressiv Erkrankender*. *Nervenarzt* 59:319-329.

Leonhard, K., (1963), Die präpsychotischen Temperamente bei den monopularen und bipolaren phasischen Psychosen. *Psychiatr. Neurol.* (Basel) 146:105-115.

Liebowitz, M., R., Stallone F., Dunner D. L., Fieve R. F., (1979), Personality Features of patients with primary affective disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 60:214-224.

Möller H.-J., Zerssen, D., (1987), Prämorbid Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In: Kisker K. P. (Hrsg), *Affektive Psychosen*. Psychiatrie der Gegenwart, 3. Aufl, Bd. V. Springer, Berlin Heidelberg New York, S. 165-179.

Nakanishi, T., Isobe F., Ogawwa, Y., (1993), Chronic Depression of monopolar, endogenous type: with special reference to the premorbid personality "Typus melancholicus". *Jpn. J. Psychiatry Neurol.* 47:495-504.

Perris, C., (1966), A study of bipolar recurrent depressive psychoses. *Acta Psychiatr. Scand* 42, Suppl. 194:68-82.

Peselow, E. D., Robins, C. J., Sanfilippo, M. P., Block P, Freve R. R., (1992), Sociotropy and Autonomy: Relationship of Antidepressant Drug Treatment Response and Endogenous-Nonendogenous Dichotomy. *J. Abnorm. Psychol.* 101:479486.

Richter, P., Diebold, K., Schutzwahl, M., (1993), *Zur Persönlichkeit unipolar depressiver und bipolar manisch-depressiver Patienten*. *Nervenarzt* 64:572-577.

Shifuku, N., Ihda, S., (1969), Über den prämorbid Charakter der endogenen Depression-Immodithymie (später Immobilitymie) von Shimoda. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 37:545-552.

Tellenbach, H., (1961), *Melancholie*. Springer, Berlin Gottingen Heidelberg.

Winokur, G., Coryell, W., Keller, M., Endicott, J., Leon, A., (1995), A Family Study of Manic-Depressive (Bipolar I) Disease. *Arch. Gen. Psychiatry* 52:367-372.

Winokur, G., Clayton, P., (1967), Family history studies. I. Two types of affective disorders separated according to genetic and clinical factors. In: Wortis I. (ed.), *Recent advances in biological psychiatry*, vol IX. Plenum, New York, pp. 35-50.

Zerssen, D., (1969), Objektivierende Untersuchungen zur prämorbiden Persönlichkeit endogen Depressiver. In: Hippus H, Selbach H (Hrsg). *Das depressive Syndrom*. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien, S 183-205.

Zerssen, D., (1976), Der Typus melancholicus in psychometrischer Sicht, Teil 2. *Z. Klin. Psychol. Psychother.* 24:305-316.

Zerssen, D., (1988), Der Typus manicus als Gegenstück zum Typus melancholicus in der prämorbiden Persönlichkeitsstruktur affektpsychotischer Patienten. In Janzarik W. (Hrsg.), *Persönlichkeit und Psychose*. Enke. Stuttgart, 150-171.



## TRASTORNO BIPOLAR EN ADOLESCENTES

FABIAN TRISKIER

*Médico especialista en Psiquiatría. Médico Asistente del Servicio de Psicopatología, Htal. "P. Piñero". Jefe de trabajos prácticos de Salud Mental, UBA. Gurruchaga 2463, 1° "C", Capital Federal. Tel.:833-2424.*

La aparición de un Trastorno Bipolar en púberes y adolescentes ha generado una creciente atención durante los últimos años. La identificación de sus síntomas, los criterios de diagnóstico, sus diferencias con el trastorno del adulto, los diagnósticos diferenciales a considerar y las estrategias de tratamiento ocupan un lugar cada vez mayor en la literatura especializada.

Es posible afirmar que el Trastorno Bipolar ha sido subdiagnosticado, o por lo menos confundido con otras patologías durante mucho tiempo en la población juvenil. Esta afirmación merece algunas consideraciones. La primera referente al problema que genera el diagnóstico de patología psiquiátrica en la adolescencia. Durante años se consideró a los desórdenes psicológicos de los adolescentes como manifestaciones benignas, expresión de conflictos necesarios para su maduración y desarrollo. Esta concepción produjo cierta banalización de la psicopatología adolescente, considerándola como habitualmente pasajera y espontáneamente resolutive. El concepto "crisis de la adolescencia", ocultó así la discusión acerca de lo normal y lo patológico durante la misma. La llamada crisis de la adolescencia entra en revisión frente a la acumulación de datos que revelan que ciertas perturbaciones tienden a progresar, convirtiéndose en patología del adulto de no instalarse un tratamiento adecuado(10). La adolescencia no debería considerarse un período del desarrollo en que los problemas emocionales son la norma y en el que la ausencia de una seria y prolongada crisis de identidad sería un factor de riesgo para la salud mental en la adultez, como fuera propuesto por algunos autores(15). Es más, la mayoría

de los adolescentes no parecerían experimentar situaciones como las que se describen en la llamada crisis del adolescente(28). Por lo tanto, lo patológico no es la regla, debiéndose intentar establecer la frontera entre "lo normal y lo patológico, los conflictos normales y los síntomas de un proceso disarmónico", en esta etapa determinante de la vida(20). Más allá de lo expuesto, no puede dejar de reconocerse lo difícil de establecer un diagnóstico en una etapa en la que ocurren tantos cambios de la personalidad del individuo. En segundo lugar, debe aceptarse la resistencia a medicar en muchos profesionales que se especializan en niños y adolescentes. Dicha actitud conlleva muchas veces a evitar los diagnósticos que requieran la utilización de psicofármacos. También se ha destacado la frecuente omisión, en las entrevistas de niños y adolescentes, de interrogar directamente sobre cierta sintomatología, subdiagnosticando ciertos cuadros (por ejemplo los depresivos)(9).

Por último, puede decirse que la influencia kraepeliniana, con su división entre demencia precoz y enfermedad maniaco depresiva, instaló una suerte de dogma según el cual la enfermedad privativa de la juventud sería la esquizofrenia, relegando la aparición de una enfermedad maniaco-depresiva a la edad adulta. Cuando las manifestaciones típicas aparecían en un joven diagnosticado como esquizofrénico, éstas pasaban a convertirse en una cualidad de la enfermedad ("esquizofrenia distímica"), antes que en un signo para cambiar su diagnóstico al de trastorno bipolar, conduciendo a un error grave, si se tienen en cuenta las diferencias esperables en la evolución según el tratamiento que se instaure, llevando a situaciones de franca iatrogenia(23).

Frente a estas consideraciones, pretendo transmitir en forma resumida algunos datos tendientes a posibilitar un mejor diagnóstico y tratamiento del Trastorno Bipolar en los adolescentes.

#### Edad de comienzo

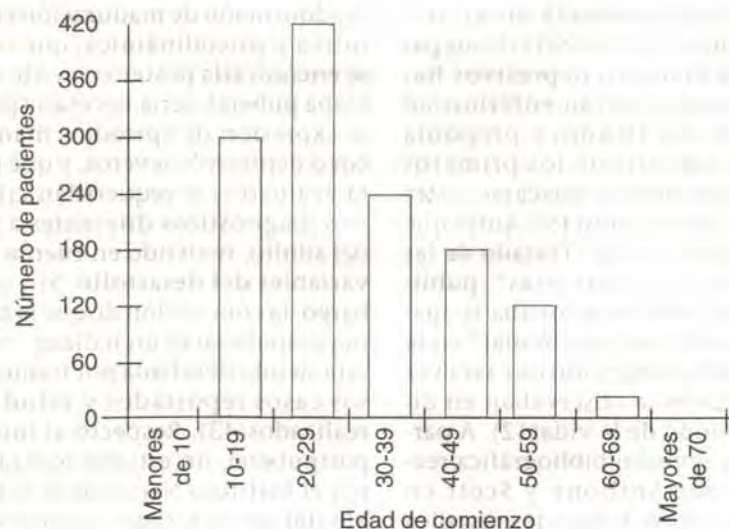
A pesar de que pueda atribuirse el subdiagnóstico del Trastorno Bipolar en los adolescentes al modelo kraepeliniano(23), el mismo

### Los 14 errores más frecuentes que llevan a confundir trastornos afectivos con esquizofrenia

1. Confundir anhedonia y aplanamiento afectivo
2. Episodios maníacos o depresivos con síntomas psicóticos en pacientes con personalidad introvertida
3. Trastornos afectivos en pacientes con retardo mental
4. Recuperación incompleta entre episodios
5. Ciclado rápido
6. Predominio de irritabilidad y hostilidad
7. Presencia de ideación paranoide
8. Estados mixtos
9. Deprivación de sueño y alteraciones metabólicas secundarias a la reducción de ingesta de fluidos y/o calorías
10. Abstinencia insospechada de alcohol y/o drogas
11. Dificultad de distinguir trastornos formales del pensamiento y fuga de ideas
12. No estar familiarizado con la presencia de alucinaciones o ideas delirantes en trastornos afectivos
13. La ecuación ideación bizzara-esquizofrenia
14. Diagnóstico automático de esquizofrenia en presencia de síntomas schneiderianos

Adaptado de: Akiskal, Puzantian Vr.: *Psychotic forms of depression and mania; Psychiatr. Clin. North Am.*, 2: 419-439 (1979)

Gráfico 1  
Figura 6. 1. Edad de comienzo

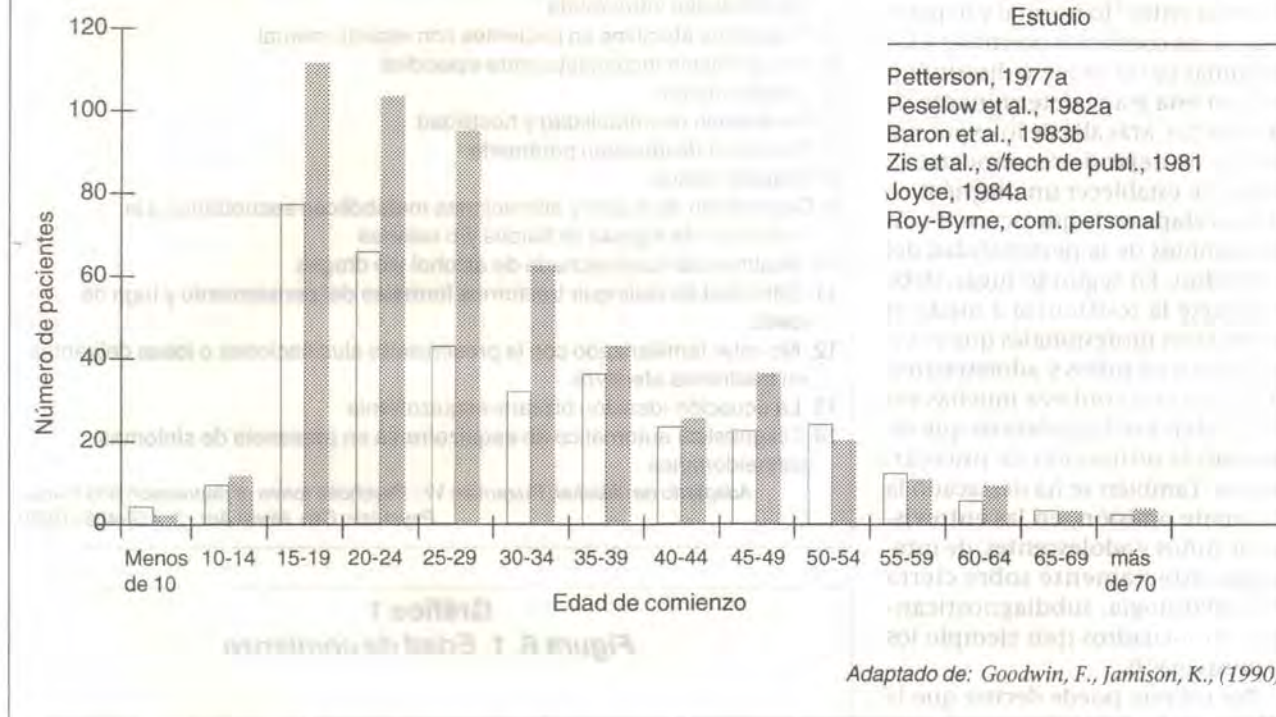


Estudio	N
Winokur et Al., 1969	61
Taylor & Abrams, 1973a	50
Petterson, 1977a	123
Angst, 1978a	95
Loranger & Levine, 1978	200
Peselow et al., 1982a	238
Baron et al., 1983b	142
Zis et al., s/fech de publ., 1981	105
Joyce, 1984a	
Roy-Byrne, com. personal	89
<b>Total N=</b>	<b>1,304</b>

Adaptado de: Goodwin, F., Jamison, K., (1990)



**Gráfico 2**  
**Figura 6. 2. Edad de comienzo**



Kraepelin reconocía en el año 1921 que el 0,4% de 903 de sus pacientes maniaco depresivos habían comenzado su enfermedad antes de los 10 años y proponía que la mayoría de los primeros episodios debían buscarse entre los 15 y los 20 años(19). Antes que él, J. Falret, en su "Tratado de las enfermedades nerviosas", publicado en 1890 mencionaba la aparición de la "locura circular" en la pubertad, destacando que rara vez los médicos la observaban en dicho período de la vida(12). A partir de la revisión bibliográfica realizada por Anthony y Scott en 1960(3), la existencia de episodios maniacos en la infancia según ciertos criterios diagnósticos que establecieron, queda confirmada, aunque siempre como casos raros y aislados. Godwin y Jamison(17), revisando 898 casos diagnosticados entre 1977 y 1985, encuentran que sólo tres (0,3 %) habían tenido episodios de manía antes de los 10 años. Lo infrecuente de la manía infantil fue investigado por Carlson(7) estudiando la interacción entre la maduración cognitiva y el Trastorno Bipolar, siguiendo las hipótesis de autores como Rutter (32), según las cuales

la adquisición de maduración cognitiva y psicodinámica, que sólo se encontraría posteriormente a la etapa puberal, sería necesaria para la expresión de episodios maniacos o depresivos severos, y que para evaluarlos se requerirían criterios diagnósticos diferentes a los del adulto, teniendo en cuenta las variables del desarrollo. Sin embargo, la concepción de que la manía prepupal es un hallazgo raro está siendo desafiada por numerosos casos reportados y estudios realizados(43). Respecto al inicio postpuberal, un estudio realizado por el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos(41) halló un promedio de edad para el inicio de los Trastornos Bipolares en los 18 años, cuando importantes estudios la fijaban alrededor de los 28 años, es decir, 10 años más tarde. Es importante destacar que la diferencia en estos estudios puede atribuirse a los criterios fijados para diagnosticar el inicio del trastorno. Egenland(11) demostró que las primeras dificultades asociadas a sintomatología afectiva pueden establecerse antes del comienzo de un claro Trastorno Bipolar (alrededor de los 15 años), mientras que el diagnósti-

co completo se realiza más tarde (hacia los 19 años), postergándose la iniciación del tratamiento (hasta los 22 años) y aún más las primeras internaciones (alrededor de los 26 años). Goodwin y Jamison(17) revisaron 10 estudios, sumando un total de 1304 casos, fijando como promedio de inicio la segunda década de la vida; sin embargo, al considerar 6 estudios realizados y divididos en períodos de 5 años, obtuvieron en cambio un pico promedio para la edad de comienzo entre los 15 y los 19 años, seguidos de cerca por el período entre los 20 y los 24 años (ver gráficos 1 y 2).

**Prevalencia**

La prevalencia estimada para el Trastorno Bipolar en adolescentes es del 1%(22); en concordancia con el valor establecido para la prevalencia en los estudios realizados con adultos. En coincidencia con la propuesta de Akiskal(2), predominarían las formas de tipo II o las ciclotimias, hallándose sólo en una mínima proporción (11%) episodios maniacos completos(22).

## Diagnóstico y descripción clínica

Existe un acuerdo general entre los autores sobre las dificultades que existen para diagnosticar un trastorno bipolar en los adolescentes(5). Los cambios normales en el comportamiento de los jóvenes, los momentos de omnipotencia y exaltación, así como los períodos de indiferencia o angustia, suelen oscurecer el diagnóstico en los casos en que el trastorno está presente. Para Marcelli(23), el diagnóstico de una enfermedad maníaco depresiva no podrá ser hecho con certeza antes de una observación clínica prolongada de entre 18 meses a 2 años como mínimo. El consumo de alcohol, marihuana o cocaína también suelen enmascarar el cuadro, complicando el diagnóstico.

Los autores coinciden en atribuir a los Trastornos Bipolares con comienzo prepuberal diferencias en su presentación respecto al cuadro típico del adulto. La mayoría de los casos presentarían un humor irritable en lugar de euforia, con tendencia al llanto y a la agitación psicomotora(43). Además sugieren que el curso de los trastornos con comienzo infantil tiende a ser crónico en lugar de episódico(14, 24). También aparecen en mayor proporción las presentaciones mixtas con síntomas simultáneos de manía y depresión(34). La comparación de la sintomatología afectiva del Trastorno Bipolar entre adultos y adolescentes muestra bastante consistencia en la expresión y frecuencia de síntomas. Sin embargo, hay coincidencia entre los autores en señalar que la aparición de sintomatología psicótica es mucho más común en los adolescentes, llegándose a postular una relación inversamente proporcional entre sintomatología psicótica y edad (17, 24, 8, 4, 32).

Solo una mínima parte de los adolescentes bipolares reuniría criterios completos para el tipo I de la enfermedad, predominando las formas de mediana gravedad. Sin embargo, en general estos adolescentes muestran un importante nivel de disfuncionalidad y dificultades sociales. Además, son frecuentes los intentos de suicidio, así como un curso relativamente crónico(22). Con respecto a los suicidios, se ha demostrado una alta prevalencia de Trastornos Bipolares en estudios



realizados entre adolescentes víctimas de suicidio. En el estudio realizado por Brent(6) al momento de su muerte, de seis pacientes bipolares, dos se encontraban en estado mixto y cuatro en un cuadro depresivo, pero habiendo estado maníacos o hipomaniacos durante las seis semanas previas al episodio suicida que provocó su muerte.

Strober y Carlson(35) estudiaron prospectivamente 60 adolescentes, hospitalizados por episodios de Depresión Mayor, de los cuales un 20% derivó de Trastorno Bipolar, fijando los siguientes criterios de predictibilidad:

- Comienzo rápido de síntomas, retardo psicomotor y síntomas psicóticos congruentes con el estado de ánimo.
- Antecedentes familiares.
- Hipomanía inducida por tratamiento con antidepresivos.

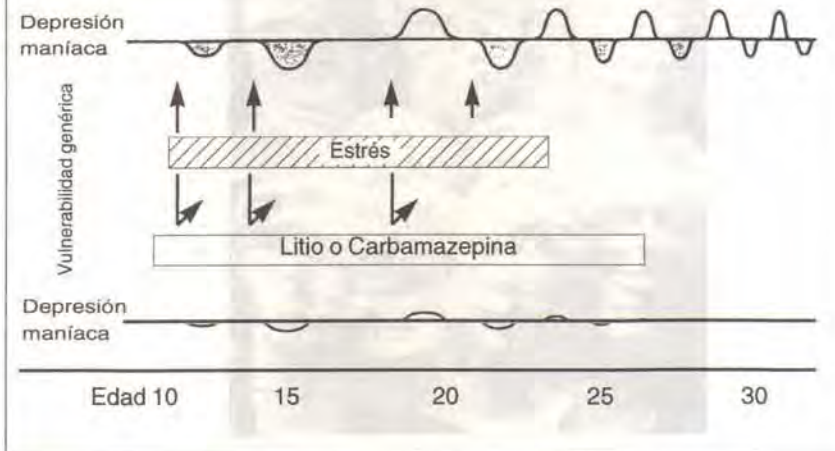
Akiskal(1), también a partir de un estudio prospectivo, propuso los síntomas psicóticos y el retardo psicomotor con hipersomnia como precursores sensibles y altamente específicos de un switch maníaco.

Se ha postulado que el comienzo de un Trastorno Bipolar en la adolescencia tendría peor pronóstico que los de comienzo más tardío, hecho que no ha podido ser demostrado(38).

Por alguna razón aún poco clara, la edad de comienzo para los Trastornos Bipolares y esquizoafectivos

parecería adelantarse, teniendo comienzos a edades más tempranas en las cohortes nacidas después de 1940(16). Este hecho parecería no poder atribuirse sólo a la determinación genética, estando involucrados determinantes socioambientales. Un comienzo más temprano de la enfermedad tendría importantes implicancias siguiendo los postulados propuestos por Post acerca de los mecanismos fisiopatológicos que participarían en la conformación del Trastorno Bipolar. Se ha demostrado en animales de experimentación, que los ejemplares más jóvenes parecerían ser más vulnerables al *kindling* y la sensibilización(30). Aún cuando el mismo Post se ocupara de aclarar que los fenómenos producidos en animales no son modelos precisos para representar los trastornos cíclicos del humor entre humanos, este modelo hipotético permitiría relacionar la influencia de situaciones vitales determinadas y los cambios en el curso natural de la enfermedad, una forma de explicar las observaciones que fueran hechas ya por Kraepelin acerca de la activación inicial de los episodios por acontecimientos en la vida del sujeto, con posterior autonomización de la evolución. En consecuencia la detección precoz, el establecimiento de criterios de vulnerabilidad en los jóvenes y el comienzo temprano de una terapéutica adecuada serían de importancia fundamental.

**Gráfico 3**  
**Ilustración esquemática del efecto**  
**postulado del tratamiento precoz**  
**sobre el curso posterior del trastorno bipolar**



### Tratamiento farmacológico

No abundaré aquí sobre la terapéutica del Trastorno Bipolar sino que intentaré precisar algunas características particulares que éste tendría en los adolescentes y en los niños.

El litio es la droga de elección para los adultos con un Trastorno Bipolar. Aún sin ser estudios controlados doble ciego de litio vs placebo, hay numerosos trabajos que muestran que las sales de litio se encontrarían indicadas también en población juvenil(40, 37). En los Estados Unidos, la FDA aprueba su indicación para el tratamiento agudo y de mantenimiento del Trastorno Bipolar en pacientes mayores de 12 años, aunque se desarrollan numerosas investigaciones explorando la utilidad del litio en el tratamiento de niños y adolescentes menores de esa edad(31). Es importante destacar que niños y adolescentes tendrían mayores niveles de *clearance* renal que los adultos, por lo que tolerarían y en ocasiones serían necesarias para su manejo dosis mayores a las habituales. Se considera como posibilidad de buena respuesta al litio, un comienzo del Trastorno Bipolar en la adolescencia tardía y una historia familiar de buena respuesta(18). En cambio, se ha postulado que adolescentes con comienzo prepuberal y ciclado rápido no serían buenos respondedores(36). Sin embargo, otros estudios reportan buena respuesta al tratamiento con litio a los 11 días

de tratamiento en pacientes prepuberales con diagnóstico de Tratamiento Bipolar con sintomatología psicótica, sin requerirse el agregado de medicación antipsicótica para tratar dichos síntomas(40) como es usual en el caso de los adultos, lo cual podría sugerir una actitud de mayor cautela a la hora de agregar medicación neuroléptica al antirrecurrencial en pacientes jóvenes. Con respecto a las contraindicaciones y efectos adversos del litio deben tomarse los mismos recaudos que con los pacientes adultos(21), especialmente en lo que se refiere al monitoreo previo de la función renal, cardíaca y tiroidea, así como al control de las litemias. Se deberá advertir cuidadosamente al paciente y su familia sobre los posibles signos de toxicidad y las medidas higiénico dietéticas para evitarla. Dado que el litio podría interferir en el metabolismo del calcio, sería importante un control regular del crecimiento y desarrollo de los niños o adolescentes en tratamientos con litio. En general se recomienda comenzar con dosis iniciales de 150-300 mg de carbonato de litio/día, con un aumento lento y gradual. Como fuera mencionado, en ocasiones, y especialmente en el caso de manía aguda, podrían requerirse dosis algo superiores a las que se utilizan con adultos. Los niveles de litemia deberían chequearse dos veces por semana en dichos pacientes, haciéndolos menos frecuentes con la remisión del cuadro y no siendo necesarios más que cada seis

meses en la etapa de mantenimiento. La función renal y la tiroidea deberían controlarse al menos dos veces al año. Es destacar que en el caso de niños y adolescentes no existe el mismo consenso que en los adultos en cuanto al tiempo de uso del litio como profilaxis de futuros episodios(27) por lo que su uso en forma crónica será una decisión del profesional, el paciente y su familia.

La utilización de anticonvulsivantes ha demostrado eficacia en el tratamiento de pacientes bipolares adultos, especialmente en aquellos que no muestran buena respuesta al litio. La carbamazepina y el ácido valproico podrían ser drogas de elección de confirmarse los trabajos citados que postularían una mala respuesta al litio en los pacientes con episodios iniciales prepuberales(36), así como en los episodios mixtos y de ciclado rápido, que para algunos autores serían más frecuentes en los jóvenes(34). Los efectos adversos y contraindicaciones del uso de anticonvulsivantes en adolescentes no difieren substancialmente de las de los adultos. Se desaconsejaría el uso simultáneo de ácido valproico y clonazepam frente a la posibilidad de producirse casos de "status epilepticus"(25). Existen reportes de la inducción de episodios de manía e hipomanía en niños y adolescentes tratados con carbamazepina(29, 36). Los adolescentes que inicien tratamientos con anticonvulsivantes, deberán tener un examen médico previo, con monitoreo hepático, renal y hematológico, debiéndose informar a la familia de los posibles efectos adversos. En el caso de los jóvenes, se deberá interrogar cuidadosamente sobre su vida sexual, extremándose la indicación de medidas anticonceptivas (el litio y los anticonvulsivantes atraviesan la placenta). En pacientes tratados con carbamazepina, deberá realizarse hemograma, control de función renal con creatininemia, ionograma y hepatograma al mes de iniciado el tratamiento y luego cada tres o cuatro meses. Respecto al ácido valproico, se debe indicar realizar hepatograma y hemograma semanal durante el primer mes de tratamiento y luego cada cuatro a seis meses(39). Las dosis recomendadas son: Carbamazepina,

nos y que no son entidades nosológicas independientes.

4. El *modelo de complicación* sugiere que un determinado trastorno afecta a la personalidad dejando un efecto o alteración estable.

El camino empírico de validación de los diferentes modelos teóricos aquí planteados ha sido particularmente difícil, siendo necesario el desarrollo de complejas estrategias de investigación. Las diferentes metodologías empleadas en este trayecto han permitido aclarar algunas preguntas relacionadas con ciertas patologías, pero no han constituido un avance significativo. Tan solo en el ámbito de la psiquiatría se han desarrollado numerosos modelos teórico-empíricos que relacionan a la personalidad con los trastornos adictivos, con los trastornos del comer, con trastornos epilépticos, con trastornos psicofisiológicos, etc. Los avances en el estudio del genoma humano hacen posible prever un rápido desarrollo del estudio de los aspectos genéticos de las enfermedades mentales, los que sin duda se encuentran asociados a las variables de vulnerabilidad y de personalidad aquí señaladas.

En el siglo XX comienzan a realizarse las primeras descripciones sistemáticas de la personalidad de los diferentes tipos de pacientes depresivos. Abraham incursiona con mayor interés y profundidad en el tema de la personalidad y la patología, distinguiendo dos tipos de personalidad asociados a la depresión: las estructuras anancásticas, más asociadas a las depresiones involutivas, y las estructuras orales, relacionadas con las depresiones biográficas.

No obstante, el desarrollo posterior del difícil problema que nos interesa es recogido nuevamente por los grandes psicopatólogos alemanes de comienzos de siglo. Kraepelin sostiene que los pacientes maníaco-depresivos suelen tener una personalidad previa muy similar al cuadro clínico, sólo menguada en su intensidad. No obstante, Kraepelin no es claro en establecer una relación más directa y rigurosa entre estos rasgos de personalidad y la aparición posterior del cuadro clínico. El desarrollo posterior de esta temática se atribuye primordialmente a Kretschmer, quien dio un impulso significativo al tema

de la constitución y de la personalidad como forma específica de predisposición en el enfermar. En el ámbito psiquiátrico, este autor plantea la presencia de una estructura de personalidad en el trasfondo de los trastornos afectivos, más bien como una forma mitigada del trastorno mismo. A partir de las contribuciones de Kretschmer comienza a perfilarse la primera teoría de los temperamentos depresivos e hipertímicos. De acuerdo con ésta, existirían tres modelos básicos de temperamentos asociados a los trastornos afectivos: el temperamento depresivo, donde la persona tiende a oscilar en el ámbito de la depresividad; el temperamento hipertímico, donde la persona se inclina por un estado anímico más bien alegre, y el temperamento ciclotímico, donde el individuo oscila entre uno y otro. En los tres casos mencionados, se trataría de rasgos estables, de aparición precoz en la vida, y que se enmarcan dentro de las características normales de la personalidad. De esta forma, los diferentes temperamentos ofrecen ventajas y desventajas a sus portadores, de acuerdo a las tareas que enfrenten. A su vez, los temperamentos constituyen, según Kretschmer, oscilaciones normales que en determinados momentos de la biografía pueden desencadenar en un Trastorno Depresivo o en un Trastorno Ciclotímico. No obstante, las contribuciones de Kretschmer no logran dilucidar aún el difícil problema de la diferenciación entre las diferentes formas clínicas y de evolución de los trastornos del ánimo.

Las importantes contribuciones de Leonhard en la diferenciación clínica de las depresiones endógenas uni y bipolares permitieron aumentar significativamente la nitidez en el confuso panorama de los trastornos afectivos y sus relaciones con la personalidad. Numerosos trabajos genéticos, psicopatológicos, farmacológicos y de personalidad han podido confirmar la diferenciación original de Leonhard, permitiendo un sustantivo avance en el diagnóstico diferencial de ambas formas de depresión. Los trabajos de von Zerssen, Carney, Angst y Clayton lograron dar consistencia empírica a la dicotomía sugerida por Leonhard. Trabajos recientes de Winokur acerca de

la diferente heredabilidad de ambos trastornos dan aún mayor sustento a esta distinción. Es más, la mayoría de estos registros empíricos coinciden en sugerir la presencia de dos entidades nosológicas diferentes.

En 1941, antes de Leonhard, Shimoda describe en Japón, en forma independiente de los autores alemanes, una estructura particular de la personalidad de los depresivos que denomina "*Imidothymia*", caracterizada por rigidez y apego a las normas. Este autor asocia estas características de la personalidad a la depresión unipolar, con características melancólicas. Para Shimoda, el fenómeno central de la melancolía está en el "congelamiento" de la vida interior, la paralización de los fenómenos psíquicos, y lo relaciona con una particular rigidez en la personalidad de estos sujetos.

Posteriormente, en Alemania, en forma casi paralela, Dietrich y Tellenbach describen en la década del 60 un particular tipo de personalidad asociado a las depresiones melancólicas que este último denomina *Typus melancholicus* y que se caracteriza por un excesivo afán de orden y limpieza, convencionalismo, relaciones sociales dependientes, excesiva meticulosidad y cautela y temor al cambio. Las descripciones de Tellenbach no sólo permiten explicar el desarrollo de las depresiones melancólicas sino que también sirven para entender su evolución y su relación con la problemática personalidad-biografía-experiencia. Con la descripción del *Typus melancholicus*, Tellenbach no sólo consigue establecer un elemento clave en la diferenciación de los trastornos depresivos, sino que también logra salvar en forma brillante el hiato existente entre la personalidad, la situación desencadenante y la emergencia de la melancolía.

Tras las descripciones originales de Tellenbach, el *Typus melancholicus* recibe una amplia base de apoyo en la psiquiatría antropológica de habla alemana. Los trabajos hermenéuticos de Kraus, Peters, Glatzel, Dorr y Blankenburg brindan sólido apoyo a la tesis de un tipo particular de personalidad asociado a las depresiones unipolares. Blankenburg destaca del *Typus melancholicus* los rasgos de "solidez", en el sentido de mayor rigidez,

**Tabla 1**  
**Rasgos de personalidad premórbida**  
**en pacientes con trastornos del ánimo**  
**de acuerdo a Tellenbach y von Zerssen**

<i>Typus melancholicus</i>	<i>Typus manicus</i>
rígido	flexible
constante	cambiante
dependiente	independiente
convencional	liberal
localista	universalista
escasa fantasía	gran fantasía
meticuloso y responsable	relajado y superficial
cuidadoso	arriesgado

mientras Kraus acuna el concepto de "Hipernomía" en estos individuos. Para Kraus, la esencia del *Typus melancholicus* está en una sobreidentificación con las normas y los roles sociales, en especial con el rol laboral o profesional.

Si bien las descripciones de los autores alemanes y japoneses son coincidentes en los aspectos teóricos y descriptivos, la evaluación de estos rasgos en un plano objetivo ha resultado más difícil. Los trabajos de von Zerssen en Alemania lograron demostrar que muchos rasgos del *Typus melancholicus* efectivamente se concentran en la población de pacientes depresivos unipolares. Mediante el empleo de múltiples inventarios de personalidad y el estudio de grandes poblaciones de pacientes y fichas clínicas, von Zerssen encuentra mayor rigidez, orientación a las normas y apego a las convenciones en los depresivos monopolares, coincidiendo así con Tellenbach. Los trabajos posteriores de Matussek, Vogel, Baer, Copeland, Heerlein, Richter y también hallazgos aislados en los estudios de Cloninger, le otorgan sólido respaldo empírico al concep-

to de *Typus melancholicus* asociado por Tellenbach con la depresión unipolar.

Posteriormente, uno de los principales investigadores en este tema, von Zerssen, describe un tipo de personalidad de características opuestas al de Tellenbach, que asocia a los pacientes con Trastorno Bipolar, y que prefiere denominar *Typus manicus*. Este *Typus* presenta características enteramente opuestas al *Typus melancholicus*, como son flexibilidad, sociabilidad, inconstancia, independencia y tendencia a buscar el cambio. De esta forma, von Zerssen establece una relación dimensional entre la personalidad y el trastorno afectivo: en el *continuum* entre el *Typus melancholicus* y el *Typus manicus*, quien presente más rasgos de personalidad del *Typus melancholicus*, tenderá a desarrollar depresiones unipolares, mientras que a mayor acumulación de rasgos del *Typus manicus*, mayor tendencia a desarrollar sintomatología maniforme.

Con la valiosa contribución de von Zerssen, la polaridad entre las depresiones adquiere no sólo una relevancia clínica, sino que tam-

bién logra consolidarse como una diferenciación caracterológica fundamental en el asentamiento de entidades nosológicas independientes. La personalidad premórbida se constituye así en elemento primordial en la manifestación clínica y la forma de evolución del trastorno afectivo. No obstante, las evidencias empíricas registradas por von Zerssen y las múltiples descripciones coincidentes en torno al *Typus melancholicus* no son suficientes para convencer a numerosos detractores de estos postulados. Así, por ejemplo, los autores de la literatura anglosajona durante muchos años desconocieron los trabajos de los autores alemanes antes mencionados, aduciendo generalmente una falta de evidencia empírica. En tres importantes revisiones recientes sobre el tema de la personalidad y los trastornos del ánimo, (Akiskal, Phillips y Hirschfeldt) sólo se incursiona tangencialmente en los postulados de Tellenbach y von Zerssen, priorizando la problemática dimensional, cuantitativa, y el complejo problema de los trastornos de personalidad asociados.

Por otro lado, las características del mismo *Typus* sugieren, a su vez, que éste podría estar condicionado por influencias culturales propias de los países desarrollados (en particular Japón y Europa Central), donde el apego al trabajo, al orden y la disciplina tienen un lugar preponderante en la escala de valores. Estas características no estarían tan presentes en otras culturas del orbe, donde sin embargo se presentan cuadros melancólicos de similar sintomatología. Junto a ello, se han discutido importantes problemas metodológicos en los estudios referentes a la personalidad premórbida de los pacientes depresivos. Con justa razón se ha señalado que, en la mayoría de los casos, lo



que realmente se ha registrado es la personalidad mórbida o post-mórbida, registrando los rasgos de personalidad sólo en forma retrospectiva.

La mayoría de los autores especializados en el tema de los trastornos del ánimo ha mantenido, no obstante, una posición expectante en relación a este complejo tema. En muchos casos se ha tendido a incluir a la personalidad en el análisis de las formas clínicas de dichos trastornos. Recientemente se ha propuesto incluir en la próxima versión del DSM-IV-R el "Trastorno de Personalidad Depresiva", de características muy similares al Temperamento Depresivo antes citado, pero que en nada se relaciona con el concepto de *Typus melancholicus* descrito por Tellenbach.

Dada la aparente confusión que se ha venido gestando recientemente en el difícil campo de las interacciones entre la personalidad y los trastornos anímicos, quisiéramos analizar a continuación en forma crítica las principales contribuciones realizadas recientemente en la aproximación a este tema. Para ello abordaremos el problema de la diferenciación de los trastornos anímicos sobre la base de la personalidad, apoyándonos en las bases hermenéuticas y sobre la base de evidencia empírica actualizada.

#### Diferencias en la personalidad de depresivos endógenos unipolares y pacientes bipolares

Desde los estudios de Abraham numerosos autores plantearon la existencia de diferencias significativas en la conducta y personalidad de los diferentes subgrupos de pacientes depresivos. Desde una perspectiva psicopatológica, von Gebattel, Schneider, Tellenbach y Janzarik plantean la necesidad de establecer una clara diferenciación clínica entre los diferentes tipos de depresión. En el plano psicométrico, Angst y Clayton plantean sensibles diferencias entre la población de pacientes depresivos, y Winokur reporta recientemente la presencia de distinciones genéticas claras entre los depresivos endógenos unipolares y los bipolares. Leonhard estableció brillantemente las diferencias existentes entre las formas unipolares y bipolares

**Tabla 2**  
**Diferencias en los valores promedio de Typus Manicus**  
**Inclinaciones Esotéricas (evaluación externa) e**  
**Intolerancia a la Ambigüedad para una muestra de**  
**pacientes depresivos unipolares vs. con Trastorno Bipolar**

	Depresión Unipolar (N=27)		Trastorno Bipolar (N=21)	
	Prom.	DS	Prom.	DS
<b>Typus Manicus</b> (Escala F de v. Zerssen)	90.1	13	100.2	13*
<b>Inclinaciones Esotéricas</b> (Escala MP-T de evaluación externa)	3.2	2.4	5.2	2.2*
<b>Intol. a la Ambigüedad</b> (Escala de Kischkel)	10.5	2.5	8.33	2.8*

\* p menor de 0.05

de las depresiones endógenas. Estos postulados han sido refrendados por numerosos hallazgos clínicos, genéticos, psicopatológicos y de personalidad. Von Zerssen plantea la existencia de una clara dicotomía en la personalidad premórbida de los pacientes uni y bipolares; los unipolares presentan rasgos del *Typus melancholicus* y los bipolares con tendencia a presentar manías, rasgos del *Typus manicus* (Tabla 1). Para este autor, el *Typus manicus* es entonces un constructo enteramente opuesto al *Typus melancholicus*, y hace posible el desarrollo de una fase maníaca o una hipomanía. Resultados preliminares de von Zerssen, Possl, Richter y de nuestro grupo de trabajo apoyan los postulados de von Zerssen. Numerosos autores han registrado diferencias conductuales y de personalidad entre ambos grupos. Los pacientes unipolares han sido descritos como excesivamente congraciativos (Reiter 1965, Matussek 1986), idealizando a los demás (Hell 1982, Matussek 1986), con bajos niveles de agresividad (Carney 1965, Heerlein 1989); por otro lado, los pacientes bipolares han sido asociados empíricamente a mayores niveles de egocentrismo (Ludwig y Ables 1974), a un temperamento irritable (Kraepelin 1921), a mayores niveles de agresividad (Matussek 1983) y de confrontación (Hoover 1981). A continuación presentaremos nuestros resul-

tados obtenidos empíricamente en una muestra de pacientes con patología uni y bipolar de la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile.

#### Estudios psicométricos de autoevaluación y exploración externa

El presente estudio, realizado en la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Chile, pretende comparar psicométricamente a un grupo de pacientes psiquiátricos desde dos perspectivas de observación diferentes: la autoevaluación y la evaluación de un familiar muy cercano. Sólo de esta forma podemos acercarnos a los aspectos de la personalidad que hayan estado presentes antes de la eclosión de la patología, reportada por un observador externo y objetivo. Si bien este estudio incluyó otros grupos diagnósticos, nos detendremos a analizar estadísticamente los resultados de los pacientes depresivos unipolares y bipolares. La tabla 2 muestra las principales diferencias registradas entre ambos grupos, tras explorarlos con las escalas F de von Zerssen, los cuestionarios MP-T del Instituto Max Planck y la escala de Intolerancia a la ambigüedad de Kischkel. Observamos aquí diferencias significativas tanto en la evaluación de los propios pacientes como en la evaluación externa efec-

tuada por un familiar cercano. Los pacientes con un Trastorno Bipolar presentan mayores índices de *Typus Manicus*, mayores "Inclinaciones Esotéricas" y menor "Intolerancia a la Ambigüedad". Al analizar los datos con metodología estadística más compleja, como lo es el Análisis Factorial, obtenemos resultados de orientación similar. El análisis del componente principal de todas las variables demuestra que la escala *Typus Manicus* carga en la misma dirección que los síntomas maniformes del grupo de pacientes bipolares (Factor 2). Especial interés en este análisis lo constituye el hecho de que aquí la evaluación externa efectuada por un familiar también carga en el mismo sentido, sugiriendo una orientación similar entre el *Typus manicus* y las Inclinaciones Esotéricas sugeridas por los familiares. La Intolerancia a la Ambigüedad no aparece asociada a las otras dos variables antes mencionadas.

## Discusión

Desde las clásicas descripciones de Kretschmer sobre la personalidad de los pacientes con un Trastorno Bipolar han surgido tres autores que, a nuestro juicio, han enriquecido substancialmente esta discusión. Kraus, discípulo de Tellenbach, plantea que los sujetos con este trastorno presentan una estructura de personalidad característica, y que él denomina "conducta Hipernómica", aludiendo a los rasgos de sobreidentificación con el rol laboral que presentan estos sujetos. Desde otra perspectiva, Akiskal sostiene que los trastornos bipolares (especialmente los de tipo II) surgen desde un temperamento irritable, ciclotímico y/o hipértímico. Cualquier factor desestabilizante, ya sea biográfico o bien

farmacológico, puede inducir en este tipo de personalidades un Trastorno Bipolar. Al mismo tiempo que destaca la elevada prevalencia de este tipo de trastornos, Akiskal sugiere que un número importante de patologías psiquiátricas ordenadas actualmente en los Ejes I y II del DSM-IV, pueden corresponder a Trastornos Bipolares. Tanto Kraus como Akiskal tienden a seguir la línea de Kretschmer, en el sentido de no subrayar las diferencias entre las distintas formas de trastornos del ánimo. Von Zerssen, siguiendo la tradición de Tellenbach, crea una polaridad tipológica con la descripción de su *Typus manicus*, el cual presenta características enteramente opuestas a las del *Typus melancholicus* (Tabla 1). Para este autor, la personalidad pre-mórbida constituye un factor predisponente para el ulterior desarrollo de fases maníacas o bien depresivas. En síntesis, von Zerssen ve la polaridad *Typus manicus-Typus melancholicus* como una balanza que, al estar cargada en uno u otro sentido, puede determinar la forma evolutiva de un Trastorno Bipolar. Los resultados aquí expuestos demuestran que efectivamente los pacientes con un Trastorno Bipolar se diferencian, en algunos rasgos de su personalidad premórbida, de los pacientes depresivos unipolares. Los sujetos bipolares revelan mayores índices de *Typus manicus*, al contrastarlos con sujetos unipolares. A su vez, los familiares más cercanos de los bipolares, señalan mayores índices de "Inclinaciones Esotéricas" en la personalidad premórbida de estos sujetos. Estos datos son de singular importancia, ya que son aportados por personas externas al paciente, que no están contaminadas por la patología misma. A su vez, demuestran que los postulados básicos de Kretschmer y de von Zerssen trascienden las di-

ferencias culturales, ya que en una muestra de pacientes chilenos se repite el mismo perfil psicométrico registrado en pacientes alemanes, austríacos y japoneses.

Los postulados básicos de von Zerssen en relación a una tipología particular relacionada con el Trastorno Bipolar parecen confirmarse en el presente estudio. No obstante, es necesario efectuar un seguimiento prospectivo de los casos para evaluar empíricamente la asociación postulada entre la personalidad y la forma de evolución.

Los resultados expuestos no sólo revisten interés teórico, sino que tienen claras implicancias clínicas. La identificación de un perfil de personalidad característico para las diferentes formas de trastornos del ánimo tiene relevancia psicopatológica, diagnóstica, pronóstica y terapéutica. En el ámbito diagnóstico es de gran utilidad en el estudio diferencial de las depresiones, permitiendo predecir, por ejemplo, una particular forma de evolución bipolar o un eventual gatillamiento maníaco. Resulta muy valioso en el diagnóstico diferencial de los cuadros psicóticos complejos, en las formas mixtas del Trastorno Bipolar, en las depresiones atípicas o psicóticas, etc. A su vez, los aspectos de personalidad pueden ser relevantes en la profilaxis del Trastorno Bipolar, como así también, en el manejo terapéutico. Kraus plantea un modelo psicoterapéutico particular para este tipo de trastornos, basado principalmente en los aspectos de hipernomía antes mencionados.

El campo de investigación en el terreno de los aspectos de personalidad asociados a los principales trastornos de la psiquiatría mayor es aún incipiente. Es necesario aunar esfuerzos internacionales en función de ampliar el conocimiento acerca de este complejo proble-



en mayores de 6 años iniciar con dosis de 100 mg/día, aumentando hasta un máximo de 1000 mg/día en menores de 15 años y 1200 mg/día en adolescentes mayores de esa edad. Con respecto al ácido valproico se recomiendan dosis iniciales de 15/kg/mg/día, con incrementos de hasta 60 mg/kg/día (Dosis máxima recomendada 1.800 mg/día)(31).

Como ya ha sido mencionado, el modelo fisiopatológico del Trastorno Bipolar propuesto por Post destaca que, si bien situaciones consideradas como de estrés psicosocial precipitarían los primeros episodios maníacos o depresivos, luego de cierto tiempo éstos se desarrollarían espontáneamente. Tanto el litio como los anticonvulsivantes, parecerían compartir mecanismos comunes en cuanto a interrumpir la acción de *kindling* y sensibilización. Es decir que su indicación temprana permitiría evitar las consecuencias de los ciclos rápidos y continuos en el paciente a edades más avanzadas (ver gráfico 3). La existencia de ciclado rápido, episodios mixtos y trastornos crónicos y no episódicos en pacientes jóvenes al inicio abren interesantes líneas de investigación en pos de caracterizar y diferenciar sus variedades clínicas y establecer las mejores opciones terapéuticas.

### Diagnóstico diferencial

Ya ha sido mencionado en este artículo lo difícil que resulta el diagnóstico del Tratamiento Bipolar en la adolescencia y han sido expuestas algunas consideraciones respecto a las llamadas crisis de la adolescencia. Por lo tanto, el primer diagnóstico diferencial se impone en aquellos pacientes traídos a la consulta por episodios de agresión, impulsividad, cambios en el humor, irritabilidad, o situaciones en las que entran en conflictos con la ley: hurtos o consumos de alcohol o sustancias psicoactivas. En dichos casos, sólo un abordaje clínico cauteloso pero incisivo podrá diferenciar y caracterizar correctamente el diagnóstico de dichos episodios. Los antecedentes familiares tienen aquí un rol sumamente importante a la hora de pensar si éstos podrían configurar un Trastorno Bipolar.



Creo que es importante pensar en la posibilidad del diagnóstico de bipolaridad en numerosos jóvenes a los que se caracteriza como padeciendo Trastornos de la personalidad erróneamente; así como también en aquellos en los que la impulsión y el consumo de sustancias desvían la atención clínica, enmascarando un Trastorno Bipolar. El alcohol y las drogas han sido postulados como precipitadores de episodios mixtos en adolescentes. El consumo de alcohol en preadolescentes ha sido asociado a la presencia de un Trastorno Afectivo no diagnosticado(13).

También resulta difícil diferenciar, especialmente en preadolescentes, episodios de hipomanía con la hiperactividad propia de un Trastorno de hiperactividad con déficit de atención. Trastorno Bipolar y ADD comparten criterios de diagnóstico; por lo que la diferenciación a partir de los criterios propuestos por el DSM resulta muchas veces complicada, haciendo que los mismos pacientes puedan recibir en diferentes ocasiones, uno u otro diagnóstico, y también cabiendo la posibilidad de recibir los dos. En el caso de menores de 12 años que reúnen criterios correspondientes a episodios maníacos se ha propuesto una alta proporción de comorbilidad real con ADD (94%), sugiriendo la posibilidad de que dicha condición pudiera configurar una entidad diferente(43). En el ca-

so de adolescentes, sería importante avanzar en la investigación a fin de diferenciar dichos trastornos, estableciendo mejores criterios diagnósticos, dadas las consideraciones terapéuticas diferentes (por ejemplo la decisión de utilizar un antidepresivo tricíclico, que estaría indicado en el ADD pero debería ser utilizado cuidadosamente en un Trastorno Bipolar juvenil frente al riesgo de precipitar un episodio maníaco).

Probablemente el error más frecuente en la clínica se produce al confundir en los adolescentes un Trastorno Bipolar con Esquizofrenia, ya que a pesar de estar claramente establecido que la sintomatología psicótica puede ser parte del Trastorno Bipolar en adolescentes, muchos psiquiatras continúan considerando que la presencia de trastornos del pensamiento, ideas delirantes bizarras y fenómenos alucinatorios son patognomónicos de esquizofrenia. Las dificultades que aparecen en ocasiones para diferenciar aplanamiento afectivo y bloqueo del pensamiento de afecto deprimido y latencia aumentada para responder, o cómo se caracteriza la apatía y la anhedonia, hacen que el Trastorno Bipolar sea frecuentemente mal diagnosticado como Esquizofrenia con consecuencias terapéuticas catastróficas. Cito a Marcelli(23): "... la prescripción principal, privilegiada y exclusiva de neurolépticos conducirá a



un estado de acentuado desinversión, apragmatismo, aspecto depresivo grave y dificultades de elaboración del pensamiento... con el riesgo de entrar en un círculo 'vi-

cioso' de repliegue, negativismo, explosiones impulsivas de protesta, escalada en la prescripción... etc., ... Nos parece necesario en 1995 repensar las estrategias tera-

péuticas habituales en las 'descompensaciones psíquicas graves de los adolescentes' dando prioridad a la utilización de los reguladores tímicos..." ■

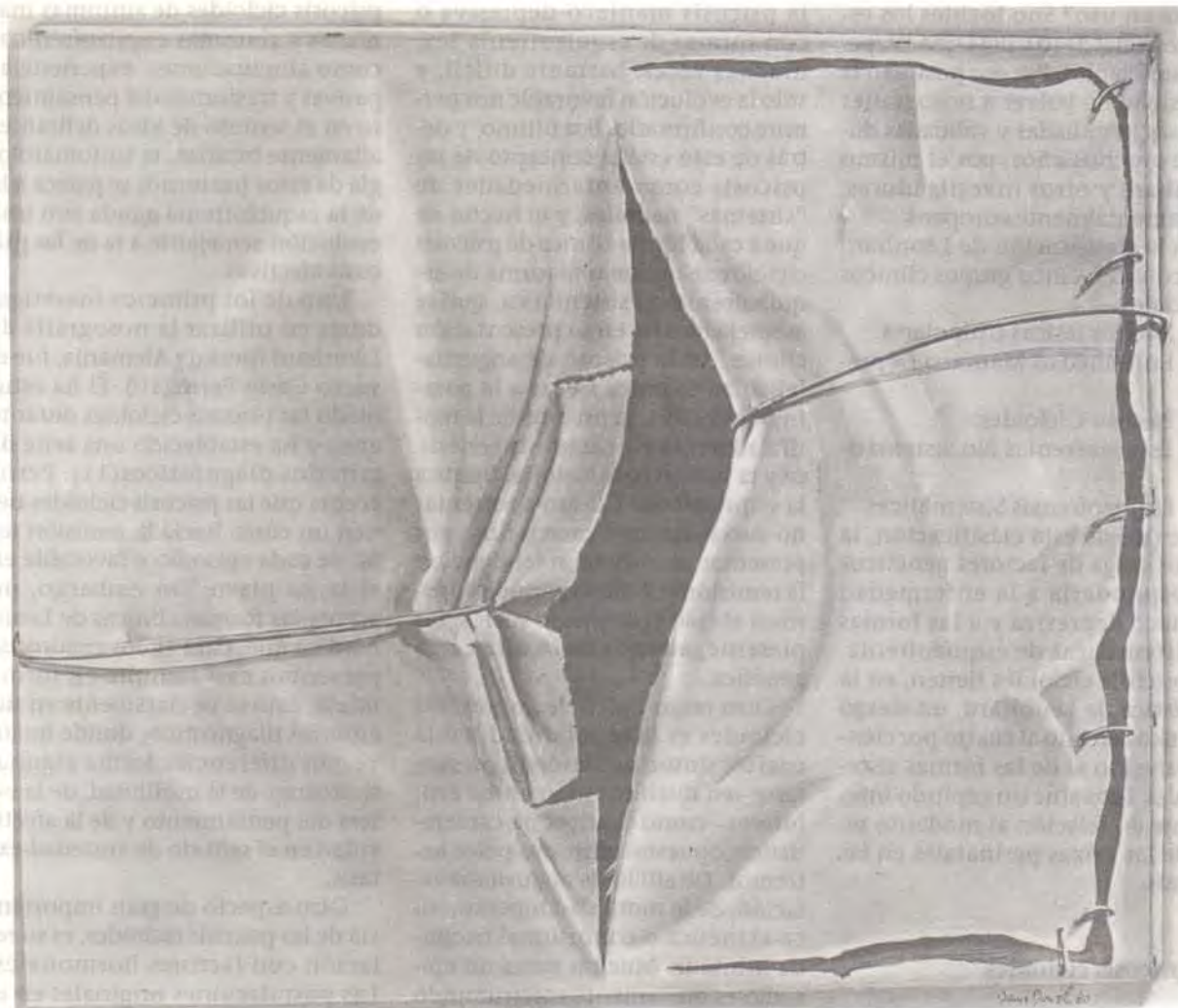
## Referencias bibliográficas

1. Akiskal, H. S., Diagnosis and classification of affective disorder: New insights from clinical and laboratory approaches. *Psychiatry Dev.* 2; 12 160, 1983.
2. Akiskal, H. L., Mally, A., Criteria for the "soft" bipolar spectrum: treatment implications. *Psychopharmacol. Bull.* 23: 68-73, 6. 1987.
3. Anthony, J., Scott, P., Manic depressive psychosis in childhood. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1: 52-72, 1960.
4. Ballenger, J. C. et al., The "atypical" clinical picture of adolescent mania. *Am. J. Psychiatry* 139; 602-606, 1982.
5. Bowring, M. A. & Kovaks, M., Difficulties in diagnosis manic disorders among children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 31: 61-64, 1992.
6. Brent, D. A., Perper, J. A., Goldstein, Ch., Kolko, D. J., Allan, M. J., Allman, C. J., Zelenak, J., Risk factors for adolescent suicide. *Arch. Gen. Psychiatry*, 45:581-588, 1988.
7. Carlson, G. A., "Manic Depressive illness and cognitive immaturity" In: R. H. Belmaker, H. M. Van Prag, eds.: *Mania: An evolving Concept*. Spectrum Books, New York, p. 281-289 citado en (10)p. 188, 1980.
8. Carlson, G., Strober, M., Affective disorders in adolescence. *Psychiatr. Clin. North. Am.*, 2:511-526, 1979.
9. Carlson, G., Strober, M., Affective disorders in adolescence: Issues in misdiagnosis. *J. Clin. Psychiatry* 39; 59-66, 1978.
10. Chabrol, H., *Les comportements suicidaires de l'adolescent* PUF, 1992.
11. Egeland, J. A., Blumenthal, R. L., Nee, J., Sharpe, L., Endicott, J., Reliability and relationship of various ages of onset criteria for major affective disorder. *J. Affective Disord.* 12: 159-165, 1987.
12. Falret, J., "La folie circulaire ou folie a formes alternées". En: *Les maladies mentales et nerveuses*. Baillière et fils, 1980, 1er vol, citado en (6).
13. Famularo, R., Stone, K., Popper, C., Preadolescent alcohol abuse and dependence. *Am. J. Psychiatry* 144: 1187-1189, 1985.
14. Feinstein, S. C., Wolpert, E. A., Juvenile manic-depressive illness: clinical and therapeutic considerations. *J. Am. Acad. Child Psychiatry* 12: 123-136, 1973.
15. Freud, A., *Adolescencia*, 1958.
16. Gershon, E. S., Hamovitz, J. K., Guroff, J. J., Nurneberg, J. I., Birth-cohort changes in manic and depressive disorders in relatives of bipolar and schizo-affective patients. *Arch. Gen. Psychiatry* 44: 314-319, 1987.
17. Goodwin, F., Jamison, K., *Manic Depressive Illness*. New York: Oxford University Press, 1990.
18. Jefferson, J. W., The use of lithium in childhood and adolescence: An overview. *Am. J. Psychiatry* 43: 174-177, 1982.
19. Kraepelin, E., *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*, 1921, citado en (10).
20. Ladame, F., *Les tentatives de suicide des adolescents*, Paris, Masson, 1981.
21. Lagomarsino, A., Elcarbonato de litio en la clínica. *Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría*, Vol.1, N° 2, 1990, 11-16.
22. Lewinsohn, P. M., Klein, D. N., Seeley, M. S., Bipolar Disorder in a Community Sample of Older Adolescents: Prevalence, Phenomenology, Comorbidity, and course. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 34: 454-463, 1995.
23. Marcelli, D., *Les é tats d'epressifs a l'adolescence*, Masson, 1995.
24. Mc Glashnat, T., Adolescent versus adult onset of mania. *Am. J. Psychiatry* 145 221-223, 1988.
25. Menkes, J. H., *Textbook of child Neurology* (4th ed.) p. 641-642 Philadelphia Lea & Febiger, 1990.
26. Myers, W. C., Carrera, F., Carbamazepine, induced mania with hypersexuality in a 9 year, old boy. *Am. J. Psychiatry* 146: 400, 1989.
27. National Institute of Mental Health-National Institutes of Health Consensus Development Panel, 1985. Mood disorders: Pharmacologic prevention of recurrences. *Am. J. Psychiatry* 142: 469-476.
28. Offer, D., Schornert-Reichl, K. A., Debunking the myths of adolescence: findings from recent research. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 31: 1003-1004, 1992.
29. Pleak, B. R., Birmaher, B., Gaurilescu, A. et al., Mania and neuropsychiatric excitation following carbamazepine. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 27: 500-503, 1988.
30. Post, R. M., Putnam, F., Contel, N. R., Goldman, B., Electroconvulsive seizures inhibit amygdala kindling: Implications for mechanisms of action in affective illness. *Epilepsia* 25: 234-239, 1984.
31. Rosemberg, D. R., Holtum, J., Gershon, S., *Textbook of Pharmacotherapy for child and adolescent psychiatric disorders*, Brunner/Mazel Publishers, New York, 1994.
32. Rosen, L. N. et al., Age at onset and number of psychotic symptoms in bipolar I and schizo-affective disorder. *Am. J. Psychiatry* 140; 1523-1524, 1983.
33. Rutter, M., "The developmental psychopathology of depression: issues and perspectives". En: Rutter, M., Izard, C. E. & Read, P. B. (eds.) *Depression in Young People: Developmental and Clinical Perspectives*, p. 3-32, Guilford Press, New York, 1986.
34. Ryan, N. D., Puig-Antich, J., "Affective illness in adolescence". En: American Psychiatric Association, Annual Review, Frances, A. J.- Hales, R. E., eds, Washington, DC, American Psychiatric Press, pag 420-450, 1986.
35. Strober, M., Carlson, G., Bipolar illness in adolescents with major depression: Clinical, genetic, and psychopharmacologic predictors in a three-to four year prospective follow-up investigation. *Arch. Gen. Psychiatry* 39: 549-555, 1982.
36. Strober, M., Morrel, W., Burroughs, J., et al. A family study of bipolar I in adolescence. *J. Affective Disorders*, 15: 255-268, 1988.
37. Strober, M., Morrel, W., Lampert, C., Burroughs, J., Relapse following discontinuation of lithium maintenance therapy in adolescents with bipolar I illness: a naturalistic study. *Am. J. Psychiatry* 147, 457-461, 1990.
38. Taylor, M. A., Abrams, R., Early and late onset bipolar illness. *Arch. Gen. Psychiatry* 38: 58-61, 1981.
39. Trimble, M. R., Anticonvulsants in children and adolescents. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.*, 1990, 1(2) citado en (32).
40. Varanka, T. M., Weller, R. B., Fristad, M. A., Lithium treatment of manic episodes with psychotic features in prepubertal children. *Am. J. Psychiatry* 145: 1557-1559, 1988.
41. Weissman, M., Leaf, P. J., Tischler, G. L., Blazer, D. G., Karno, M., Bruce, M. L., Florio, L. P., Affective disorders in five United States communities. *Psychol. Med.* 18: 141-153, 1988.
42. Wozniak, J., Biederman, J. y otros, Mania-Like Symptoms suggestive of Childhood Onset Bipolar Disorder in Clinically referred children. *Journal Am. Academy Child Adolesc. Psychiatry* 34: 7876-876, 1995.
43. Wozniak, J., Biederman, J., Mundy, E., Mennin, D., Faraone, S. V., A Pilot Family study of childhood onset mania. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 34: 12, 1577-1583, 1995.

# LAS PSICOSIS CICLOIDES

MARCELO G. CETKOVICH-BAKMAS

Médico Psiquiatra (U.B.A.)  
Vicepresidente de la Asociación Argentina  
de Psiquiatría Biológica



Dice Karl Leonhard(9, 4) en la introducción de su "Clasificación de las Psicosis Endógenas y su Etiología Diferenciada", que él no quiere entrar en discusiones teóricas, sino que habla como un clínico empírico. "Repetidamente he observado diferencias entre las psicosis endógenas, que son a veces grandes, y que difícilmente

parecen ser salteables". El modelo en el que se basa Leonhard, como buen "Nervenarzt"\* , es el de la neurología, en el cual son suficientes pequeñas diferencias clínicas para considerar a dos cuadros como enfermedades diferentes. Leonhard critica el concepto de esquizofrenia como enfermedad unitaria cuando dice: ¿Cómo se pueden unir en el

mismo conjunto una parafrenia fantástica, con una hebefrenia insulsa o una catatonía negativista? y, más tarde, cuando aborda el tema de las formas sistemáticas y no sistemáticas de esquizofrenia, aclara que ha decidido mantener el nombre "esquizofrenia" por una cuestión de tradición, conservándolo en las formas clínicas defectuales.

\* "Nervenarzt": Literalmente, Neurólogo. Cargo académico tradicional alemán, en el cual el médico posee los títulos de especialista en Neurología y Psiquiatría.

# LAS PSICOSIS CICLOIDES

La pregunta que se hacen los Leonhardianos modernos, como Beckmann(1), es: ¿Cómo vamos a poder avanzar en nuestro conocimiento de las bases biológicas de las psicosis endógenas, utilizando herramientas de delimitación clínica imperfectas, como son las actualmente en uso? Son loables los esfuerzos del ICD10 y del DSM-IV, pero insuficientes. Por eso postulan la necesidad de volver a nosografías precisas, estudiadas y validadas durante muchos años, por el mismo Leonhard y otros investigadores, fundamentalmente europeos.

En la clasificación de Leonhard se reconocen cinco grupos clínicos esenciales:

1. Psicosis fásicas Unipolares.
2. Enfermedad Maníaco Depresiva.
3. Psicosis Cicloides.
4. Esquizofrenias No Sistemáticas.
5. Esquizofrenias Sistemáticas.

Dentro de esta clasificación, la mayor carga de factores genéticos correspondería a la enfermedad maníaco depresiva y a las formas no sistemáticas de esquizofrenia. Las psicosis cicloides tienen, en la casuística de Leonhard, un riesgo genético cercano al cuatro por ciento, parecido al de las formas sistemáticas. Esto abre un capítulo interesante en relación al moderno tema de las noxas perinatales en las psicosis.

## Las psicosis cicloides

No es casual que las psicosis cicloides estén ubicadas en un punto intermedio entre las formas fásicas puras y las formas esquizofrénicas. Esta situación nos revela algunos aspectos clínico-evolutivos y pronóstico de las mismas.

Definimos a las psicosis cicloides como formas fásicas con recuperación total de cada episodio. Dice Leonhard que si esto no ocurre, el diagnóstico no puede ser mantenido y que las evoluciones crónicas, correspondientes con la manía crónica, son muy raras. Además, al igual que la manía, suelen perder parte de su tensión a lo largo de las fases y las hospitalizaciones. El carácter distintivo de las psicosis ci-

cloides es la recuperación a largo plazo y, en algún punto, son denominadas como "psicosis curables". Otro aspecto característico de las psicosis cicloides tiene que ver con la presentación clínica de cada fase; su carácter proteiforme hace que el diagnóstico diferencial con la psicosis maníaco-depresiva o con formas de esquizofrenia sea, muchas veces, bastante difícil, y sólo la evolución favorable nos permite confirmarlo. Por último, y detrás de esto está el concepto de las psicosis como enfermedades de "sistemas" neurales, y el hecho de que a cada forma clínica de psicosis cicloide se opone una forma de esquizofrenia no sistemática, que se asemeja mucho en su presentación clínica. Así la psicosis de angustia-felicidad se ubica frente a la parafrenia afectiva, la psicosis de la motilidad frente a la catatonía periódica y la psicosis confusional frente a la esquizofasia. Las esquizofrenias no-sistemáticas se caracterizan por presentar un curso con tendencia a la remisión o incluso periódico, pero en el cual el deterioro suele estar presente, además de su alta carga genética.

Otro rasgo típico de las psicosis cicloides es la bipolaridad, en la cual los síntomas tienden a presentarse —en distintos momentos evolutivos— como cuadros de características opuestas entre dos polos extremos. De allí lo de angustia-revelación, de la motilidad hiperkinética-akinética o confusional excitada-inhibida. Muchas veces un episodio es brevemente interrumpido por síntomas correspondientes al polo opuesto, por ejemplo una fase de angustia interrumpida por breves estados beatíficos, como veremos más adelante.

Es una creencia frecuente pensar que las psicosis cicloides se corresponden, *latu sensu*, con los trastornos esquizoaffectivos. Brockington(2) ha presentado estadísticas que muestran que la mayor concordancia del diagnóstico de psicosis cicloide fue con el diagnóstico del RDC de manía esquizoaffectiva. En tanto la concordancia con diagnósticos del DSM-III fue:

- a. esquizofrenia,
- b. depresión psicótica incongruente con el estado de ánimo,

- c. trastorno bipolar,
- d. depresión mayor y
- e. otros diagnósticos.

Concluye este autor inglés que las psicosis cicloides, no se corresponden estrechamente con ninguna categoría Kraepeliniana. Agrega que, dada la gran incidencia en las psicosis cicloides de síntomas maníacos y síntomas esquizofrénicos como alucinaciones, experiencias pasivas y trastornos del pensamiento en el sentido de ideas delirantes altamente bizarras, la sintomatología de estos trastornos se parece a la de la esquizofrenia aguda con una evolución semejante a la de las psicosis afectivas.

Uno de los primeros investigadores en utilizar la nosografía de Leonhard fuera de Alemania, fue el sueco Carlo Perris(10). Él ha estudiado las psicosis cicloides durante años y ha establecido una serie de criterios diagnósticos(11). Perris acepta que las psicosis cicloides tienen un curso hacia la remisión total de cada episodio y favorable en el largo plazo; sin embargo, no acepta las formas clínicas de Leonhard ya que, para él, los cuadros se presentan casi siempre en forma mixta. Esto se ve claramente en sus criterios diagnósticos donde incluye, sin diferenciar forma alguna, trastornos de la motilidad, de la esfera del pensamiento y de la afectividad en el sentido de ansiedad-éxtasis.

Otro aspecto de gran importancia de las psicosis cicloides, es su relación con factores hormonales. Las postulaciones originales en el sentido de que muchas psicosis puerperales son, en realidad, psicosis cicloides, fue confirmada recientemente en trabajos prospectivos(7). Por otro lado, el mismo Wernicke postuló que las fases de la psicosis de la motilidad se sucedían con frecuencia, siguiendo el ciclo menstrual en la mujer.

## Psicosis de Angustia-Felicidad

Se trata de un cuadro caracterizado por la alternancia de episodios de intensa angustia psicótica, alternados por estados beatíficos *cuasi* extáticos.

Según Leonhard, la presentación

como psicosis de felicidad, es mucho más rara que la de la angustia. Sin embargo al observar estrechamente a estos pacientes, muy frecuentemente se ve que si bien las fases extáticas están ausentes, la angustia es interrumpida por un estado de felicidad de una hora o menos de duración, con frecuentes ideas de ser llamado o de salvación. Estos estados transitorios son muy importantes para confirmar el carácter bipolar del cuadro, pero no imprescindibles. La ideación que acompaña a la angustia—por ejemplo de creer estar siendo torturado o asesinado, o de perder familiares—aparece en general en conexión con síntomas paranoides. Es una angustia caracterizada por la desconfianza y las autorreferencias, que se desarrolla no sólo desde el interior, sino que se ve alimentada por eventos del entorno; de esta manera, los pacientes refieren que la policía los persigue, que algún individuo presente los está amenazando, o que los pacientes en la sala lo evitan. Estas ideas pueden ir acompañadas de reinterpretaciones menos precisas, en las cuales los eventos en el entorno aparecen como amenazantes, pero con un fundamento menos definido, lo que nos debe hacer pensar en una forma confusional. Existe una transición entre las ideas de referencia hacia experiencias ilusorias y alucinatorias, siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial.

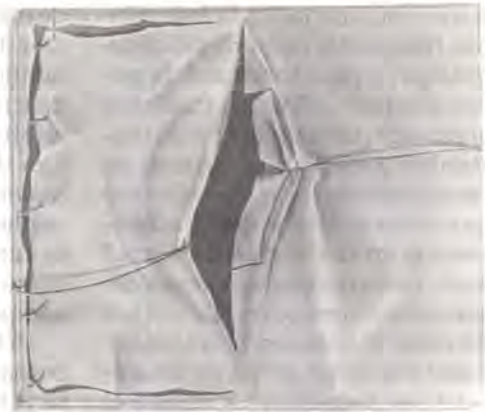
Son frecuentes las experiencias hipocondríacas, cenestésicas o kinestésicas: picazón, calor, sacudones imprecisos, etc. A veces los pacientes refieren estar siendo corporalmente influenciados. Sin embargo raramente van a confirmar que estos fenómenos que los afectan tienen un origen externo. La convicción delirante (irreductible) de influencias desde el exterior, debe hacernos pensar en una parafrenia afectiva. En todo caso, la evolución más crónica y deteriorante de esta última permitirá el diagnóstico diferencial, pese a presentar también las formas no sistemáticas de esquizofrenia una evolución en fases agudas, brotes, que puede prestarse a confusión.

La presentación en la forma cicloide de angustia puede ser diversa; el paciente puede gemir, gritar o

lamentarse, o mostrar un alto grado de excitación y repeler cualquier intento de aproximarse a él. También puede encontrarse un paciente rígido y quieto que sólo presenta signos de angustia en su facies.

Leonhard reconoce que, al igual que en la psicosis maníaco-depresiva encontramos síntomas que bordean las otras psicosis, en la psicosis de angustia-felicidad podemos encontrar síntomas de las otras cicloides. Así, es factible encontrar signos motores como akinesia sin altos niveles de ansiedad que la tornen comprensible, lo que nos hace pensar en una psicosis de la motilidad. También podemos encontrar episodios de estupor, semejantes a los de la forma confusional.

El otro polo de esta forma clínica, es la psicosis de felicidad, que se asemeja a la forma de euforia que Leonhard denomina "Entusiasta". Ideas de felicidad inconmensurable con un carácter extático. Los pacientes se sienten elevados a un nivel divino, sienten un enorme poder y quieren utilizarlo para hacer felices a los demás. Aparecen entonces ideas de felicidad y salvación acompañadas de la convicción de haber sido llamados para una misión divina. Muchas veces las mujeres creen actuar a través de sus hijos, como María a través de Jesús o a través de un hombre, generalmente uno prominente cuya propuesta de matrimonio ellas esperan "con un sentimiento de felicidad marcado por tonos eróticos". No son raras las ideas de contenido político. Estas ideas suelen ser complementadas por experiencias pseudoalucinatorias de encuentros divinos; durante estas experiencias, que suelen ser visuales y/o acústicas, el mandato es recibido. En el clímax del cuadro, suele aparecer cierto grado de incoherencia, acercando el cuadro a la forma excitada de la psicosis confusional. También pueden aparecer signos de excitación motriz o cuadros pseudo catatónicos en la forma de éxtasis contemplativo.



Es característico de la psicosis de angustia-felicidad el cambio brusco del humor, que crece súbitamente y luego decae. Uno puede ver un paciente que comienza su entrevista relatando su convicción de una misión divina en un tono extático y la termina sumido en una terrible angustia por la convicción, por ejemplo, de su fin cercano. No son raras las ideas y conductas autolíticas en estos pacientes, no disponiéndose de estadísticas al respecto. Ambos estados, angustia y éxtasis, tienen este carácter oscilatorio. Las oscilaciones pueden ocurrir entre un polo y la calma o entre un polo y el otro y es éste un carácter distintivo de todas las formas cicloides. Estos cambios afectivos influyen los contenidos del pensamiento, de tal manera que convicciones que aparecieron durante un cierto estado afectivo, desaparecen sólo muy lentamente luego de la estabilización del humor.

Un fenómeno remarkable es el de un paciente expresando las más severas ideas de angustia sin el menor signo externo de excitación.

Resumiendo, a pesar del polimorfismo clínico, el cuadro es dominado por la angustia acompañada de fenómenos paranoides e hipocondríacos o extremos sentimientos de felicidad con ideas delirantes místicas.

#### Psicosis confusional excitada-inhibida

El desorden básico en esta forma clínica yace en un trastorno del procesamiento o, mejor dicho, del curso del pensamiento, que se torna incoherente en la fase excitada y se

detiene totalmente en la fase inhibida. Nos resulta un poco difícil determinar si, para Leonhard, la psicosis confusional es un trastorno del curso del pensamiento o un trastorno de la ideación o, incluso, de la asociación de ideas. En todo caso nos resulta evidente que "la incoherencia en la elección del tema" puede, en cierto grado, ser considerada como disgregación. Tal vez por esta razón él habla en términos generales y se refiere al "procesamiento del pensamiento". Cuando el trastorno es menos evidente, en los casos más leves, el hilo conductor del pensamiento no se pierde totalmente. La forma más eficaz para poner en evidencia el trastorno del pensamiento es el uso de acertijos o enigmas o pedir al paciente que explique el significado de un refrán. La respuesta pone en evidencia la dificultad para establecer las asociaciones adecuadas, produciéndose muchas veces respuestas de tipo concreto o francamente "de lado". Por ejemplo un paciente con una psicosis confusional al ser interrogado sobre la diferencia entre un árbol y un arbusto, contesta un extenso reporte sobre las plantas que hay en su casa. A veces la psicosis confusional es difícil de diferenciar de la manía confusa, pero en la primera el trastorno del pensamiento no puede ser explicado por una mera aceleración de las asociaciones que lleva a la fuga de ideas. En casos leves, el paciente confuso presenta un discurso verbigerante sobre temas no relevantes con los tópicos inmediatos o no relacionados con las experiencias inmediatas del entorno, no llegando el examinador a comprender la razón por la cual el paciente elige un tema determinado, pero conservando cierta coherencia interna. Cada nueva pregunta lleva a una nueva historia, que puede remontarse al pasado remoto. Leonhard designa a este fenómeno como "Incoherencia de la elección temática".

La excitación del pensamiento lleva directamente a la excitación lingüística, por lo tanto un síntoma esencial de la psicosis confusional excitada es un discurso incoherente y compulsivo. Por otro lado, en la forma inhibida, cuando el pensamiento alcanza el grado máximo

de inhibición, aparece el mutismo. En este punto el trastorno del pensamiento es difícil de poner en evidencia como en cualquier paciente estuporoso, por lo que lo deduciremos de la motilidad. Se conservan movimientos automáticos, que no requieren elaboración. La respuesta automática a órdenes sencillas, como comer o vestirse, es normal aunque lenta.

Debido a lo inadecuado de sus pensamientos, el paciente en la fase inhibida es incapaz de juzgar adecuadamente su entorno, por lo cual se presenta perplejo. Dice Leonhard: "Uno puede frecuentemente reconocer la perplejidad en una apariencia de búsqueda y cuestionamiento que frecuentemente tiene un rasgo ansioso".

Tanto la excitación como la inhibición del pensamiento llevan a la producción de ideas patológicas. En la fase excitada, son frecuentes los falsos reconocimientos, transitorios y variables. También pueden existir ideas de referencia y alucinaciones auditivas. En la fase inhibida, la lentitud de los procesos mentales deteriora la capacidad de comprender el entorno, por lo cual todo parece peculiar, apareciendo ideas de significación que pueden llevar a la aparición de ideas de referencia. Este fenómeno es más frecuente si aparece el miedo como síntoma acompañante de la perplejidad en formas leves. Esto es causa frecuente de confusión con esquizofrenias paranoides. Se presentan ideas delirantes de perjuicio y persecución, acompañadas de trastornos perceptuales.

Dado el polimorfismo del cuadro, se plantean a veces difíciles diagnósticos diferenciales. En el caso de una fase excitada leve, puede presentarse como muy semejante a una psicosis maníaco-depresiva. La clave estará dada por la falta de la sintonía con el entorno propia de la manía. Son muy frecuentes las formas mixtas con psicosis de angustia, en las cuales la clave estará dada por la predominancia de alguno de los síntomas, angustia o confusión, en el seguimiento longitudinal.

También son frecuentes las asociaciones con la psicosis de la motilidad. La akinesia es frecuente de

observar en la fase inhibida y la hiperkinesia en la fase excitada.

El curso es variable: frecuentemente sólo se encuentra un polo de la enfermedad, pero también puede un polo presentarse a continuación del otro. La rápida alternancia entre una y otra fase, también es frecuente. La duración total de cada episodio es más breve que la de las fases de la psicosis maníaco-depresiva.

### **Psicosis de la motilidad hiperkinética-akinética**

Tanto las fases hiperkinéticas como las akinéticas fueron descritas por Wernicke como un síndrome común a varias enfermedades. Fue Kleist quién identificó a la psicosis de la motilidad como una entidad aislada y la separó de la catatonía.

La hiperquinesia de la psicosis de la motilidad representa una forma psicomotriz de excitación, que no depende de trastornos del pensamiento o de las emociones, como ocurre en las excitaciones de la psicosis de angustia-felicidad o confusional. Los pacientes presentan movimientos de dos tipos esenciales: expresivos y reactivos. Los movimientos expresivos ponen en evidencia cambios anímicos o mentales, mientras que los reactivos son la respuesta a estímulos del ambiente. La coexistencia temporal de ambos, da un carácter muy peculiar a este cuadro. En un momento predomina un tipo de movimiento y, al siguiente, el otro; en otro momento ambos tipos de movimiento participan en una inquietud sin descanso. Mientras el paciente gestacula expresando un saludo, amenazas, resistencia, aliento etc., otros segmentos del cuerpo, como la cabeza y los hombros, expresan otros estados mentales, y golpea los pies expresando impaciencia. La facies expresa alegría, tristeza, furia, súplica o desagrado. Los movimientos reactivos muestran al paciente tirándose de las ropas o el cabello, desarreglando la cama, desgarrando las sábanas, subiéndose a las sillas o mesas, batiendo las puertas o golpeando las pare-

des, etc. Los movimientos reactivos y expresivos se combinan en una actividad gimnástica y danzante. La hiperkinesia puede afectar a los músculos de la fonación, apareciendo gritos guturales.

Mientras la hiperquinesia es moderada, los movimientos expresivos y reactivos parecen naturales. En la medida que la excitación aumenta, los movimientos se tornan exagerados aunque no particularmente distorsionados. Cuando la hiperquinesia es tan severa que aparecen gesticulaciones estereotipadas ("grimassieren"), es importante tener presente la posibilidad de estar en presencia de una "catatonía letal" de Stauder o una "hiperquinesia de riesgo inminente" de Neele, cuadros complejos y de alto riesgo, cuyo manejo excede al pabellón psiquiátrico. Si bien el discurso puede presentarse logorreico, como en una psicosis confusional, es frecuente que la excitación motora produzca una inhibición del lenguaje; lo que Wernicke llamaba "Hiperquinesia Muda".

La fase aquinética se caracteriza por una total inhibición de los movimientos espontáneos que, a diferencia del estupor, se acompaña de una pérdida de los movimientos reactivos y una expresión totalmente rígida. Los pacientes no responden a órdenes que usualmente se siguen en forma automática. No se levantan, no se visten, no van al baño; repelen estímulos dérmicos, sólo cuando son dolorosos. La pos-

tura es rígida, la cabeza y los brazos inexpressivos y la facies también rígida. Ocasionalmente se presenta flexibilidad cérica y cierto grado de oposicionismo, sobre la base de una hipotonía muscular.

Cada vez que nos enfrentamos con pacientes que presentan trastornos de la motilidad, los diagnósticos diferenciales entre psicosis de la motilidad, catatonía periódica y las formas sistemáticas de catatonía, son bastante difíciles para el ojo no entrenado. Es por esto que recomendamos la lectura de tres excelentes libros de autores argentinos: "Introducción al diagnóstico de las Psicosis" (5), de Goldar, Rojas y Outes; la *Tesis doctoral sobre las catatonías*, de Monchablón-Espinoza y "Catatonía" (6), de Higa y Fasolino.

### Conclusiones

Hemos presentado una apretada síntesis que trata de resumir algunos de los aspectos clínicos más salientes de las psicosis cicloides.

Los conceptos que consideramos fundamental tener presentes son:

- Recordar que las psicosis cicloides existen.
- La bipolaridad que afecta en particular a una esfera de la perso-



nalidad (afectiva, intelectual, motora).

- La alternancia en el tiempo de las fases, más la posibilidad de la coexistencia.

- La evolución, que muestra una remisión total de cada fase, con tendencia al buen pronóstico global.

En este sentido, Fukuda (3, 4) ha enunciado algunos síntomas residuales, que ha observado en estos cuadros: puerilidad, entusiasmo, circunstancialidad y obstinación.

Este resumen no intenta suplir la lectura de la bibliografía del propio Leonhard. Es nuestra esperanza que, en un futuro cercano, una versión castellana de su "Aufteilung" esté disponible. Sabemos que hay gente trabajando en ello. Pese a ser la principal materia prima de este trabajo, consideramos que la versión inglesa de la quinta edición hace muy poca justicia a la precisión del trabajo del sabio bávaro ■

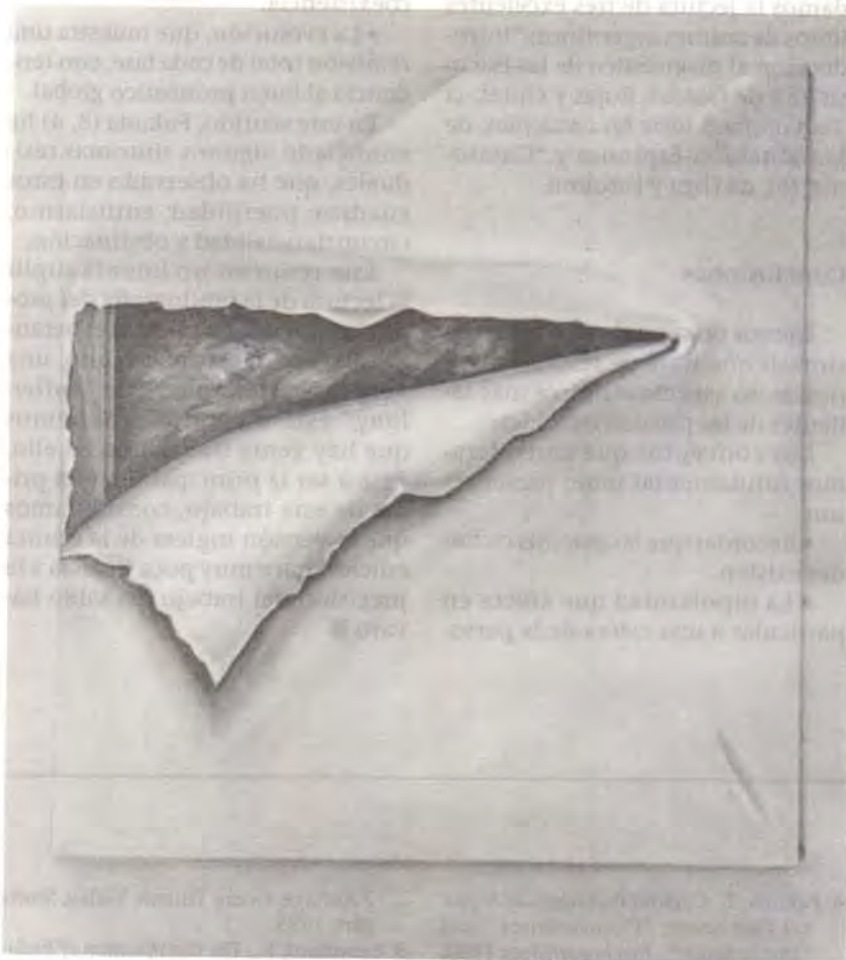
### Referencias bibliográficas

1. Beckmann, H., Fritze, J., Lanczik, M., Prognostic Validity of the Cycloid Psychoses. A prospective Follow-up study. *Psychopathology* 1990, 23:205-211
2. Brockington, I., Roper, A., An evaluation of the concept of Cycloid Psychosis. *Psychopathology* 1990, 23:193-195.
3. Fukuda, T., Atypical or Cycloid Psychoses as Distinct From Schizophrenia With Special Reference to a Long-Term Personal Follow-Up Results. Abstracts of the *Regional Congress of The World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, Cairns, Australia, June 28-30, 1996.
4. Fukuda, T., Cycloid Psychoses as Atypical Psychoses: "Concordance" and "Discordance". *Psychopathology* 1990, 23:253-258.
5. Goldar, J.C., Rojas, D., Outes, M., *Introducción al Diagnóstico de las Psicosis*. Editorial Salerno, 1994, Buenos Aires.
6. Higa, O., Fasolino, H., *Catatonía*. Editorial Salerno, 1993, Buenos Aires.
7. Lanczik, M., Fritze, J., Beckmann, H., Puerperal and Cycloid Psychoses. *Psychopathology* 1990, 23:220-227.
8. Leonhard, K., *Aufteilung der endogenen Psychosen un ihre differenzierte Ätiologie*. 7 Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1995
9. Leonhard, K., *The classification of Endogenous Psychoses*. 5th. Edition. Irvington Publishers, Inc. New York, 1979.
10. Perris, Carlo., The importance of Karl Leonhard's Classification of Endogenous Psychoses. *Psychopathology* 1990, 23:282-290.
11. Zaudig, M., Cycloid Psychoses and Schizoaffective Psychoses-A comparison of Different Diagnostic Classification Systems and Criteria. *Psychopathology* 1990, 23:233-242.

# LA MALDICION DEL LITIO

SERGIO STREJILEVICH

Médico de Planta y Coordinador del Dto. de Investigaciones Clínicas del Servicio de Psicopatología del H. G. A. P. Piñero. Hidalgo 561, 8vo. "E", 1405, Cap. Fed., Argentina. E-Mail: Streji@janssen.com.ar



## Introducción

El intenso debate en torno a la nueva conceptualización de la clínica psiquiátrica que está sucediendo actualmente impulsa a señalar la "Estructura Revolucionaria" (15) que posee la irrupción de las drogas con efecto psicoterapéutico en el campo de la psiquiatría (20). Pocos dudan de que el carácter que actualmente toma la clínica psiquiátrica es transitorio, ya que la movilidad en la conceptualización de los cuadros psiquiátricos es la constante. El redimensionamiento que está teniendo el concepto de enfermedad bipolar es uno de los más dramáticos ejemplos. Con la extensión del uso de fármacos con efecto antirrecurrencial hemos podido observar que a cuadros que hasta hace muy poco considerábamos como trastornos esquizofrénicos, hoy en día tendemos a comprenderlos como bipolares a la luz del efecto de estas drogas sobre el devenir de estos pacientes(14).

Existe un cotidiano debate en nuestros Servicios en torno a la extensión de ambos diagnósticos. Esta vez no es sólo una cuestión de floreo clínico. Todos sabemos de las consecuencias

dramáticas que esta diferencia diagnóstica implica(13).

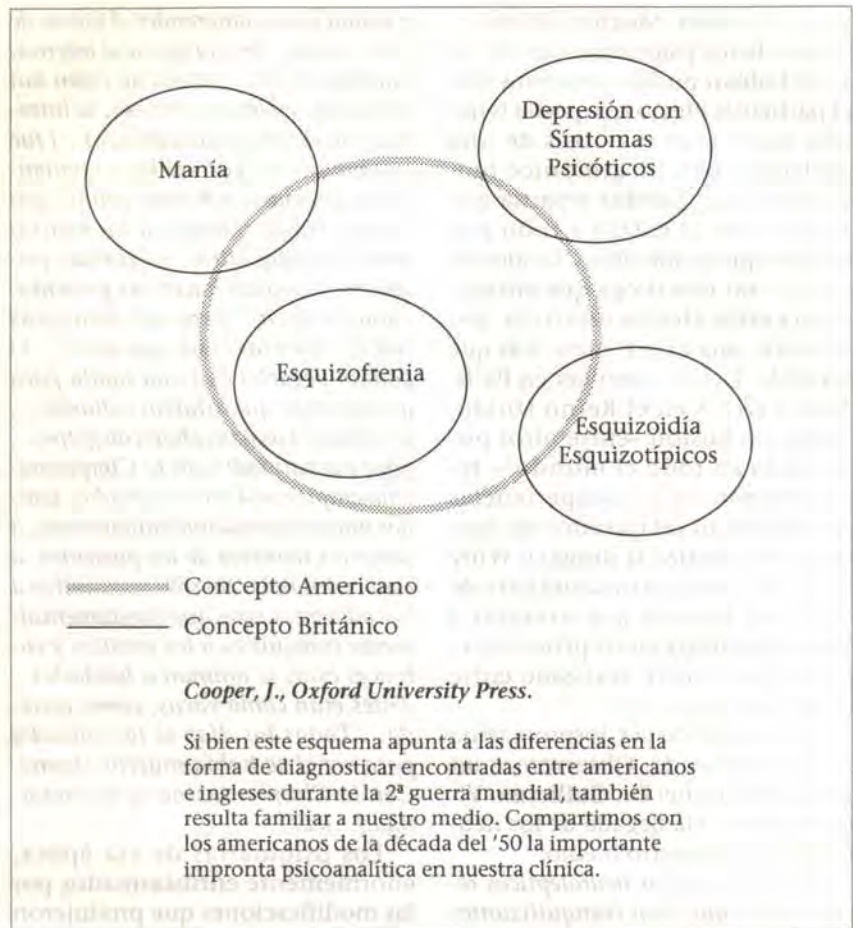
Es mi intención en este artículo revisar someramente algunas cuestiones históricas de la irrupción de la psicofarmacoterapia en la psiquiatría con el fin de aportar una opinión sobre algunas cuestiones ocultas que pueden incidir en este debate.

Cabe advertir que dos hechos dificultan esta tarea. Uno se desprende del hecho concreto de que los acontecimientos que se analizan están sucediendo (estamos muy lejos de poder ver en perspectiva cuáles son los resultados finales de este proceso) y por lo tanto, los análisis se realizan en pleno campo de batalla. El segundo, es la extensión posible de este artículo que me obliga a dar por entendidas muchas cuestiones que resultan centrales para mi argumentación. Confío en que las citas bibliográficas puedan servir de ayuda cartográfica para navegar el mismo. Sin embargo debo confesar que la oportunidad de haber realizado la entrevista a los miembros de la Fundación de Bipolares\* y la lectura del libro de la Dra. Kay Jamison, "Una mente Inquieta", (Tusquets 1995) –coautora de una de los textos actuales más importantes sobre enfermedad maníaco depresiva, en donde relata sus propias experiencias como bipolar– son el lugar desde donde encuentro mayor justificación a la opinión que sustenta este artículo.

**Época de Descubrimientos**

Al evocar estos eventos –el advenimiento de la farmacoterapia– frecuentemente se tiene como foco al descubrimiento de los efectos antipsicóticos de la Clorpromazina realizado por Pierre Deniker en 1951. Una forma de observar esto es desde el hecho concreto de que el grueso de los esfuerzos destinados a la reconceptualización teórica de cuadros ha sido realizado en torno al principal blanco clínico de los neurolepticos: La Esquizofrenia(1, 2, 3, 7). De hecho, las discusiones acerca del concepto y la forma que adquirirá la clínica de este cuadro parecen ser algo así como

\* N. de la R. Ver entrevista en este mismo Dossier



los combates de la artillería pesada en el terreno de combate de la renovada psiquiatría.

Sin embargo, por razones si se quiere aparentemente anecdóticas, esta discusión relegó a un segundo plano una enorme modificación introducida por otro fármaco en nuestro universo de trabajo. Estos eventos relegados fueron los desencadenados por la introducción de las Sales de Litio en el tratamiento de la hasta no hace poco llamada Psicosis Maníaco-Depresiva (PMD).

John Cade, un médico australiano aparentemente interesado en obtener una medicación eficaz para la gota a través de la utilización de las sales de litio, observó con sorpresa que los cobayos sometidos a la sal caían en un letargo que no perturbaba su estado de vigilancia. Cade decidió que ese efecto podía resolver el mismo problema acuñante que empujaría dos años más tarde a Deniker a hacer su ensayo: contar con un fármaco que resultara eficaz para obtener una correcta sedación de los pacientes agitados ("maníacos" para los modos en uso en esa época); es decir, tranquilizar al paciente sin deprimir su sensorio

y sin causarle adicciones incontrolables. Probó las sales de litio y en 1949 pudo reportar 50 casos de excitaciones maníacas "curadas" con ellas(4, 24). Aunque tuvo que lamentar ocho muertes inexplicables, resultaba un descubrimiento tremendo.

Nadie prestó atención a los trabajos de Cade. Aparentemente muy alejado de los centros de excelencia por vivir en Australia, e imposibilitado de patentar el litio por ser un metal natural, su hallazgo careció de interés para médicos e industria. A pesar de haber sido realizadas dos años antes, las observaciones de Cade del '49 quedaron sepultadas por los trabajos de Delay, Deniker y las publicaciones de Rhone Poulenc del '51.

**La Neuroleptización de la Clínica Psiquiátrica**

Las nuevos fármacos no produjeron su efecto revolucionario sólo por su capacidad terapéutica. Estas moléculas resultaron ser un "bisturí químico"(3) desde donde se diseñaron los cuadros psiquiátricos. Las drogas acarrearán consigo po-



tenciales ideas. Muchos de los cerebros de los psiquiatras de los '50 y '60 habían podido experimentar el particular efecto que podía tener una micrográmicada dosis de una molécula sobre su armónico funcionamiento. Sandoz repartía gratuitamente el LSD25 a todo psiquiatra que lo solicitase. La idea de contar con una droga que antagonizara estos efectos resultaba, por lo tanto, una experiencia más que tangible. Delay y Deniker en París, Mayer Gross en el Reino Unido, Rinkel en Boston –entre otros psiquiatras en todo el mundo<sup>1</sup>– reprodujeron las autoexperiencias que Hoffman (el químico de Sandoz que sintetizó la droga) y Willy Stoll, (un psiquiatra ayudante de Manfred Bleuler que atendió a Hoffman luego de su primera experiencia) habían realizado entre el '48 y el '50(22, 25).

El impacto de la Clorpromazina resultó tremendo. Observemos un gráfico pasaje del Dr. Guillermo Vidal relatando la llegada de los neurolepticos a nuestro medio:

*“Lo nuevo de los neurolepticos resultaba en que eran tranquilizantes que no afectaban la conciencia. La escopolamina o la morfina lo dejaban a uno dormido. Con la aparición de la Clorpromacina se lo tranquilizaba sin dormirlo. En esa época ya me sorprendió eso, pero claro, no tenía la ca-*

*pacidad para comprender el efecto de estas cosas... En esa época se internaban locos locos... Ahora no están tan excitados, violentos. Por eso, la introducción de los neurolepticos [...] fue tan novedosa. Los médicos comienzan a animarse a hablar con los pacientes. Hasta entonces se los maltrataba. Los psiquiatras, los grandes psiquiatras, podían hacer sus presentaciones y decir: “Pero qué loco estás ¡mirá!, mirá las cosas que decís!”. O podían pegarles con una toalla para que digan lo que estaban callando..., un delirio. Los azuzaban con golpes... ¡Qué barbaridad! Con la Clorpromacina empiezan a ser escuchados, tenidos más en cuenta individualmente, a saber los nombres de los pacientes, a conocerlos más. No sólo tranquiliza a los pacientes sino que fundamentalmente tranquiliza a los médicos y entonces éstos se animan a hablarles... Antes eran como vacas, como ganado... Todos los días se los contaba para ver si se había muerto alguno. Con la Clorpromacina se los nomina...[...](27).*

Los psiquiatras de esa época, enormemente entusiasmados por las modificaciones que produjeron estos fármacos en su práctica, tendieron a “Neuroleptizar” sus ideas. Comenzaron a recortar la clínica en torno a su efecto y se abocaron a describir un modelo que explicara el funcionamiento de los neurolept-

ticos. Después de todo Deniker no contó para su ensayo con hipótesis más complejas que las de Cade.

Por otra parte, descubrir el mecanismo del funcionamiento de la clorpromazina significaba, indirectamente, contar con un modelo neuroquímico de la fisiopatología de los síntomas que esta droga antagonizaba

Dicho modelo resultó de la combinación de una esquizofrenia especialmente caracterizada por sus síntomas positivos (en detrimento del carácter deficitario del cuadro)<sup>2</sup> y una explicación de la producción de estos síntomas positivos (los psicóticos) emergente del descubrimiento del efecto bloqueante dopaminérgico que ejercían estas drogas<sup>3</sup>. Este modelo fue el propuesto por Carllson en el '63: *La Teoría Hiperdopaminérgica de la Esquizofrenia*(6). Ya no se contaba sólo con un fármaco eficaz sino con una explicación satisfactoria. Y esto era muy importante!!!

Los trabajos de Nathan Kline provenientes de sus observaciones en torno al efecto neuroleptico de la Reserpina habían desembocado en el descubrimiento de los IMAO. A diferencia del empírico ensayo de Deniker, Nathan Kline partió de una hipótesis que se demostró exitosa. Las observaciones aportadas por el uso de los IMAO permitían completar el modelo. El mismo cerraba de maravilla. Fármacos que elevaban los niveles de catecolaminas mejoraban cuadros caracterizados por la disminución de la actividad y el humor, y fármacos que antagonizaban las catecolaminas mejoraban aquéllos caracterizados por la exaltación y el delirio. Era un modelo bello, claro y apoyado por el hecho concreto y tremendamente positivo que resultó de la introducción de los antidepresivos y los neurolepticos en nuestra práctica. Desde este punto de vista, cualquier producción de delirios y alucinaciones debía ser producto del aumento del Turn-Over de Catecolaminas (Dopamina) en el SNC.

No es de extrañar que en nuestra vista y en nuestras concepciones se haya privilegiado, entonces, el interés por la observación y el tratamiento del cuadro hasta entonces más “modernamente” conceptualizado. Tendimos a ver esquizofrenia por todos lados. Muy difícilmente un paciente que sufriera cri-



sis delirantes y/o alucinatorias podía librarse de ese diagnóstico. Para colmo, el mismo Psicoanálisis nunca consiguió brindar explicaciones "para los raros casos de enfermos maniaco-depresivos" por lo menos igual de interesantes que las aportadas a la observación de "las Paranoias". Sin contar para la PMD con explicaciones por el lado de la psiquiatría y del psicoanálisis que resultaran tan interesantes como las obtenidas del modelo neuroléptico para la esquizofrenia "Schneidereana" de los '70, resultó raro, entonces, encontrarse con la enfermedad maniaco-depresiva. Achicada, su clínica quedaba relegada a un segundo plano. Perdido el carácter "accesorio" de los síntomas psicóticos en la esquizofrenia, lo único que soportaba la diferencia entre la PMD y la esquizofrenia era el carácter "afectivo" de ésta.

Por otra parte, recordemos que si bien los primeros trabajos que señalaban la posibilidad deteriorante de los neurolépticos ya se habían publicado(26), por la algarabía mencionada y por no contar con alternativas desde los laboratorios (sólo a partir de los '80 se recomendó a prestar generalizada atención a los síntomas negativos y al uso de los neurolépticos atípicos(10)) se tendió a subestimar esta capacidad de inducir lo que hoy llamamos NIDS: Síndrome Deficitario Inducido por Neurolépticos(18, 19, 8). Es decir, un paciente maniaco sometido a un tratamiento prolongado con neurolépticos, se deteriora ante nuestra mirada clínica de forma indistinguible de la manera en que lo hace un esquizofrénico. Y si desde dicha perspectiva cualquier paciente que delira y alucina "tiene" que ser esquizofrénico...

### Época de Re-Descubrimientos

Sin embargo surgió un inesperado perturbador de las "neuroleptizadas" concepciones clínicas y fisiopatogénicas de los psiquiatras y farmacólogos de los '70, al sacar al Litio del olvido de las tierras de los Marsupiales. Este perturbador era Moguens Schou, un psiquiatra escandinavo que interesado en los trabajos de Cade comenzó a experimentar con las Sales de Litio poniendo a punto su actual uso clínico. El poder utilizar en forma segura las sales gra-

cias a la realización del monitoreo plasmático propuesto por él, le permitió observar el curioso efecto de las mismas sobre los pacientes diagnosticados como PMD. No sólo disminuían los síntomas maníacos sino que parecían estabilizar el oscilante humor de estos enfermos. Sometidos a las sales, estos pacientes —que a diferencia de los esquizofrénicos no sufrían deterioro pero sí sufrían crisis periódicas que los invalidaban socialmente o determinaban su muerte por suicidio— se veían paulatinamente librados de las mismas. Para colmo de sorpresas, sin los "aplastantes" efectos adversos de los neurolépticos, sin deterioro y sin crisis, estos pacientes terminaban siendo una persona "perfectamente normal". Después de todo, esto no es más que lo que había llamado la atención de los grandes clínicos de principio de siglo; a diferencia de los esquizofrénicos estos "alienados" no se deterioraban.

### La maldición del Litio

Moguens Schou tenía en sus manos una enorme novedad para la psiquiatría, sin embargo nadie recibió con alborozo los nuevos datos que aportaba el uso del litio. Veamos cómo describe Thuillier la recepción que obtuvo este brillante psiquiatra:

*"Se convertía en algo casi ridículo. Desde 1955, en todos los congresos, seminarios, reuniones terapéuticas que agrupaban a los psiquiatras para hablar de nuevas quimioterapias de las psicosis, se veía en un momento dado levantarse a un joven médico rubio, que, con aspecto sosegado y tranquilo, venía a hablar del litio. A veces, cuando se le aceptaba, presentaba un informe donde daba cuenta de sus resultados, pero casi siempre intervenía solamente en la discusión porque se le negaba repetir lo que se pensaba que era únicamente palabrería que él convertía en obsesión"(9).*

Al igual que a Cade, la Maldición del Litio parecía perseguir también al perseverante Schou. Su insistencia de todos modos dio sus frutos. Desde 1959 a 1963 se registran 15 publicaciones sobre el litio, del 59 al 68 treinta y sólo en 1975, tres mil. En realidad sólo 3000, si consideramos que se trataba del descubrimiento de lo más parecido a la cura en psiquiatría!!!

**Sory, no sé cómo se me hizo tarde...**

Este retraso en el impacto total del tratamiento con litio en el campo psiquiátrico<sup>4</sup> presenta consecuencias que exceden lo anecdótico para incidir en problemas acuciantes de nuestra clínica cotidiana-



na. La "disección química" del campo clínico desde la perspectiva de los antirrecurrenciales tiene un retraso de casi 20 años con respecto a la posibilidad por los neurolepticos. Para colmo de males, solo recientemente descubrimos el particular efecto de los antidepresivos en la evolución del cuadro. Hasta hace no mucho, un switch maníaco era considerado simplemente como un efecto adverso de los antidepresivos y no como la particular respuesta (el aumento del ciclo) de un paciente bipolar a la exposición a moléculas antidepresivas. Las crisis maníacas y la depresión características de este cuadro habían sido comprendidas en los mismos términos que la esquizofrenia y la depresión unipolar respectivamente. Después de todo la manía se "curaba" con neurolepticos y las depresiones con antidepresivos. Sobre el efecto profiláctico del litio no había explicación así que el "ciclado" no aparecía como elemento importante. Observaciones puestas a punto durante los '80 por Kukopulos(16, 17) pudieron devolverle la individualidad al Trastorno Bipolar. Re-descubrimos que lo particular de este trastorno no resulta de la clínica de sus episodios, sino de su carácter cíclico.

Otro problema vino de la propia eficacia del litio. Costó (y cuesta) mucho probar los nuevos antirrecurrenciales que, por otra parte, demostraron ser mejores para los cuadros bipolares atípicos o con síntomas psicóticos que el propio litio(5). La eficacia del litio impedía contar con numerosas observaciones de los particulares efectos de los anticonvulsivantes. Aún hoy esto relativiza su utilización como antirrecurrenciales de primera elección(23). Es decir, traduciendo esto a hechos clínicos, no sólo llegó retrasado, sino que el Litio entendido como "el antirrecurrencial" no se demostraba (y no se demuestra) tan eficaz en los cuadros que justamente tienden a confundirse con esquizofrenias (los episodios mixtos y los caracterizados por sus síntomas psicóticos), impidiendo al mismo tiempo la llegada de aquéllos que sí resultan efectivos.

Estos problemas se pueden palpar hoy en día en nuestra actividad cotidiana. El diagnóstico diferen-

cial entre trastorno bipolar y trastorno esquizofrénico se está convirtiendo en un tema frecuente de nuestras discusiones. Resulta dramático observar las consecuencias de errores en sus resultados. Jóvenes sujetos quedan "deteriorados" bajo el peso de los neurolepticos al haber sido confundidos con esquizofrénicos por presentar sintomatología psicótica o al haber reaccionado con una crisis psicótica al tratamiento con antidepresivos.

### Exorcismo

¿Qué fue lo que ocasionó que tanto Cade como Schou resultaran ignorados o segregados al intentar comunicar sus observaciones en torno al efecto del Litio? Por lo dicho hasta aquí no resulta simplemente un problema de competencia histórica. Probablemente, la resolución de este enigma nos ayude a entender porqué nos resulta tan difícil ver, a veces, el trastorno bipolar entre nuestra "tendencia" a la esquizofrenia. No me caben dudas de que hay muchas razones. Algunas las he expuestas más arriba. La de la distancia geográfica y la de la codicia de los laboratorios comparten el hecho de dejarnos a nosotros, los psiquiatras, fuera de culpa y cargo. Quiero deslizar otras posibles.

### Resurrección

Los pacientes medicados con sales de litio presentaron una calidad de mejoría que los diferenciaba dramáticamente de sus vecinos de manicomio: los Esquizofrénicos. Como dije, muchos de ellos presentaban tal mejoría que podían retomar el nivel de vida que habían tenido que abandonar por la irrupción de la enfermedad. Además muchos de ellos, incluso probablemente impulsados por etapas más benignas de su propia enfermedad, resultaban ser personas de buen nivel social y económico antes de sus primeras crisis. Más aún, algunos lo seguían siendo luego.

De esta manera los psiquiatras pudimos observar cómo insanos resucitaban en ciudadanos. Qué demandaban, qué exigían, cómo comenzaron a interesarse en los destinos de sus tratamientos. No

sólo eso; estos pacientes una vez estabilizados no tenían necesidad de recibir la misma cantidad de atención (en horas y en dinero). Un bipolar estabilizado puede venir a nuestro consultorio sólo dos veces en el año. Por otra parte, los pacientes y sus familiares, más precozmente en las pragmáticas culturales sajonas, comenzaron a agruparse en fundaciones inicialmente destinadas a aumentar la eficacia del tratamiento, impulsando, con la modalidad de "autoayuda", al cumplimiento del tratamiento y a reconstruir sus generalmente maltrechos lazos familiares. Fueron dos maniobras básicas las que proponían: Informarse y Des-estigmatizar su imagen. Primero ante ellos mismos, luego ante sus familiares, finalmente ante la sociedad. Para ello, dejaron el silencio de la vergüenza del alienado y comenzaron a hacerse escuchar en los medios. Sólo que en esta oportunidad el estilo resultó diferente al utilizado por Schreber en sus memorias.

Vale la pena mencionar dos posibles ejemplos. En pocos años, los Psicóticos Maníaco-Depresivos consiguieron rebautizarse bajo el elegante nombre de Bipolares. El otro, parte del libro mencionado en la introducción. Aparentemente a la Dra. Jamison la publicación del mismo no le ha quitado sus cargos académicos y no le ha impedido ser una de las más conocidas especialistas en esta enfermedad.

### Conclusión

Creo que se intuye desde lo argumentado hasta aquí. Las razones que explican nuestro retraso en ubicar correctamente la importancia de las enseñanzas de los antirrecurrenciales pueden pensarse de la siguiente manera:

1. La imposibilidad de patentar el Litio indudablemente restó apoyo económico a la posibilidad de explorar las perspectivas clínicas que abría el uso de este fármaco. *una razón Económica.*

2. Si bien esto es cierto, también la irrupción de la efectividad de las sales de litio significó el primer interrogante serio al recién nacido consenso en torno a la Teoría Hiperdopaminérgica de la Esquizofrenia. La presencia del litio nos sacó la ilusión de tener un modelo sim-

ple. De hecho nos ha empujado a las matemáticas del caos(11, 12). Es decir, una razón epistemológica.

3. Por último y, la verdad, creo que lo más importante. El Litio obligó a los psiquiatras a entrar en una relación con sus pacientes que resulta inédita para los lineamientos de nuestra disciplina. Puso en verdadera crisis el modelo sustentado por casi todas las psicopatologías al ponerlas en tensión con sujetos efectiva, legal y auténticamente efectores de sus derechos y deseos. A diferencia de los esquizofrénicos "calmados" por los neurolepticos -un "típico paciente psiquiátrico" a fin de cuentas<sup>5</sup>- estos pacientes una vez tratados se nos plantaron como un igual. *No tengo dudas de que esto también nubló y nubla nuestra vista a la hora de darle su lugar al litio. Es decir, una razón de poder* ■



#### Notas

1. He llegado a conocer al visitador médico del laboratorio que tenía la tarea de suministrar las ampollas azules que contenían el LSD 25 en nuestro medio.

2. La necesidad de contar con sistemas clasificatorios con alto grado de interfabilidad, la dificultad en la descripción de la sintomatología negativa de la esquizofrenia y el hecho concreto de que los nuevos fármacos mejoraban solamente los síntomas privilegiados, empujaron a los psiquiatras a adoptar los criterios Schneiderianos para describir la esquizofrenia. Una gráfica prueba de esto son los criterios adoptados para el DSM II del '80.

3. Este descubrimiento se vio favorecido por el hallazgo de la dopaminoterapia de la enfermedad de Parkinson.

4. Ubico la "irrupción" del litio en la década del 70 por estas razones y por que su aprobación por la FDA se produjo justamente en ese año.

5. No es mi intención ofender con esto a los pacientes o familiares de los esquizofrénicos. De hecho sospecho que circunstancias similares inciden en el manejo de los neurolepticos para el tratamiento de estos pacientes.

#### Bibliografía

- Andreasen N. C., Arndt S., Alliger R., Miller, Flaum M., Síntomas de la esquizofrenia, métodos significados y mecanismos; Versión en español del *Arch. Gen. Psychiatry*, Enero-Febrero 1996.
- Andreasen N. C., Changing Concepts of schizophrenia and the ahistorical fallacy (editorial); *Am. J. Psychiatry* 151: 10, Octubre 1994,
- Andreasen, N. C., The American Concept of schizophrenia; *Schizophr. Bull.*, Vol. 15, N° 4, 1989.
- Baldessarini, R., *Los fármacos y el tratamiento de las enfermedades psiquiátricas; Las bases farmacológicas de la terapéutica* (8ª edición). Editorial Panamericana, pág. 414, 1991.
- Ballenger, J. C., Post, R. M., Carbamazepine in manic-depressive illness: a new treatment; *Am. J. Psychiat.* 137: 782-790, 1980.
- Carlsson y Lindquist M., Effect of chlorpromazine and haloperidol on the formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain; *Acta Pharmacologica et Toxicologia* 20: 140-144, 1963.
- Carpenter, W T., Buchanan, R., Kirpatrick, B., "The Concept of The Negative Symptoms of Schizophrenia"; *Negative Schizophrenia Symptoms: Pathophysiology and Clinical Implications; American Press*, Cap. 3, 1991.
- Carpenter, W. T. Jr., "The Deficit Syndrome", *Am. J. Psychiat.* 151: 3, Marzo 1994.
- Ibidem* 10, pág. 171
- Crow T. J., Johnstone E. C., "The two-syndrome concept: origins and current status"; *Schizophr. Bull.* 11: 471-486. 1985.
- Freeman, W., Chaos in Psychiatry; *Biol. Psychiatry*, 31: 1079-1081, 1992.
- Globus G. and Arpaia, J., Psychiatry and the new Dynamics; *Biol. Psychiatry*, 35: 352-264, 1994.
- Goodwin F. K., Jamison K. R., *Manic-Depressive Illness*, Oxford University Press, pág. 103, 1990.
- Goodwin F., Redfield Jamison K., *Manic-Depressive Illness*, Oxford University Press, pág. 103, 1990.
- Khun, T. S., *La estructura de las revoluciones científicas*; Fondo de Cultura Económica, 1971.
- Kukopulos A., Caliri B., et al., Rapid cyclers, temperament and antidepressants. *Compr. Psychiatry* 24: 249-258, 1983.
- Kukopulos A., Reginaldi D., Laddomada P., et al., Course of the manic-depressive cycle and changes caused by treatments; *Pharmakopsychiatr. Neuropsychopharmakol.* 13: 156-167, 1980.
- Lader, M: "Neuroleptic Induce Deficit Syndrome (NIDS): Old problem, new challenge"; *J. Psychopharmacol.* 7: 392-393, 1993.
- Neuroleptic-induced deficit syndrome (NIDS); *J. Clin. Psychiatry*. Dec; 54(12): 493-500, 1993.
- Pichot, P., *El abordaje clínico en psiquiatría* (Introducción); Editorial Polemos, pág. 7-23, 1995.
- Pope H. G. Jr., Distinguishing bipolar disorder from schizophrenia in clinical practice: Guidelines and case reports. *Hosp. Community Psychiatry*, 34: 322-328, 1983.
- Schultes E., Hofman A., *Plantas de los dioses*; Fondo de Cultura Económica, pág. 9, 1982.
- Strejilevich S., A propósito de la utilización de antirrecurrentes en los centros asistenciales de baja complejidad; *Psiquiatría*, época 2, Vol. 10, N° 1: 2-8.
- Thuillier J., *El nuevo rostro de la locura*; Editorial Planeta, 1981.
- Ibidem* 7, pág. 72.
- Van Putten, T., Subjetive response to antipsychotic drugs; *Arch. Gen. Psychiatry*, Vol. 38, Feb.
- Vidal, G., Reportaje al Dr. Guillermo Vidal en *Revista Clepios*, N° II, Vol. II, pág 88-89, Junio-Julio 1996.

# UNA REVISION DEL USO DE LOS ANTIIEPILÉPTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNO BIPOLAR

GABRIELA SILVIA JUFE

Médica especialista en Psiquiatría. Hosp. Munic. "T. de Alvear". Jefa de Trabajos Prácticos, 1era Cátedra de Farmacología, Fac. de Medicina, UBA.



El tratamiento de elección para el Trastorno Bipolar continúa siendo el litio, a pesar de que con esa terapéutica mejoran sólo el 60-80% de los pacientes bipolares clásicos. Si consideramos el espectro completo de trastornos bipolares, probablemente la eficacia se reduzca al 50%, dado que los pacientes con episodios mixtos (que son

el 16 al 67% de los bipolares) responden al litio sólo en un 30-40%, y los cicladores rápidos (que abarcan del 13 al 20%) lo hacen sólo en un 20 a 30%(8).

Los datos que van surgiendo de las cada vez más numerosas investigaciones que se van realizando sobre este tema, muestran que la carbamazepina (CBZ) y el ácido val-

proico (AVP) tienen efecto antimaniaco y estabilizador del humor, y esto fue llevando a que se los considere como agentes de segunda línea en el tratamiento del Trastorno Bipolar (TBP) (para ser utilizados cuando el litio es ineficaz o el paciente no lo tolera), o como drogas de primera elección en determinados pacientes (por ejemplo los que

tienen contraindicado el litio, los que tienen episodios mixtos o son cicladores rápidos(18). Globalmente, las indicaciones para el uso de antiepilépticos en el tratamiento del TBP se podrían resumir de la siguiente manera(14):

- Falta de respuesta o intolerancia al litio
- Algunos subtipos de TBP: cicladores rápidos, manía disfórica/episodios mixtos
- Adolescentes
- Pacientes con disfunción neurológica

En este artículo se hará una revisión de la farmacología, indicaciones y principales avances en el uso de antiepilépticos (AE) en el tratamiento del TBP.

### Carbamazepina

La CBZ es un derivado iminoes-tilbeno con una estructura tricíclica similar a la de la imipramina.

### Farmacocinética

La absorción de la CBZ por vía oral es lenta, errática e impredecible(13, 15, 18). El pico plasmático se alcanza, según lo descrito, entre 1 y 8 hs después de la toma(1, 13, 15, 18). Dado que la CBZ es poco soluble en los fluidos gastrointestinales, el 15-25% de lo administrado se excreta sin modificar con las heces(13). La bibliografía proporciona datos variables en cuanto a si la absorción se modifica o no con las comidas (13, 15). La biodisponibilidad ha sido estimada en alrededor del 75-85%. La unión a proteínas plasmáticas es del 65-78%(1,13,18).

La CBZ se biotransforma casi por completo, y es metabolizada en el hígado por una oxidasa del sistema de citocromo P 450 a muchos metabolitos, varios de los cuales poseen actividad antiepiléptica (no se sabe aún si también antimaniaca(13, 15)). La vía metabólica principal es la conversión por una monooxigenasa microsomal, citocromo P 450 dependiente(12), a 10, 11-epóxido, que es tan activo como la CBZ, y produce efectos adversos neurológicos cuando se acumula en niveles significativos(8). La concentración de este metabolito en plasma y cerebro puede llegar a ser del 20 al 50% de la de la CBZ(13, 18). El 10, 11-epóxido se biotransforma en meta-

bolitos inactivos (principalmente glucurónidos y sulfatos(8)) que son excretados por orina. La CBZ también se inactiva por conjugación e hidroxilación, y menos del 3% de la droga es excretado por orina como droga madre o el epóxido. La T1/2 de la CBZ es de 18 a 55 hs(13, 18) luego de la administración aguda, pero en tratamientos prolongados puede disminuir a 5-26 hs(13,18) debido a la autoinducción del metabolismo. La T1/2 del 10-11 epóxido es mucho más corta (6 a 7 hs). La autoinducción puede tener significación clínica, dado que una dosis que es eficaz en el comienzo del tratamiento puede volverse ineficaz luego de unas semanas debido a la caída del nivel plasmático(8, 13). Esta autoinducción en general se estabiliza luego de un intervalo poco definido que dura entre 3 semanas y 6 meses(8, 13). La CBZ también produce inducción enzimática del metabolismo de muchas otras drogas (ver Interacciones medicamentosas).

### Efectos adversos

La CBZ tiene un perfil bastante favorable de efectos adversos cuando se la compara con los antipsicóticos, el litio y otros anticonvulsivantes, pero de todas maneras el 33-50% de los pacientes que la toman experimentan efectos colaterales(18). Sólo el 5% debe discontinuar el tratamiento debido a los mismos(13). La mayoría de los efectos adversos de la CBZ son neurológicos o gastrointestinales, y se producen debido a un aumento demasiado rápido de la dosis o a niveles plasmáticos excesivos, por lo cual pueden ser evitados titulando la droga lentamente y usando las dosis eficaces mínimas(13, 18).

Los efectos adversos de la CBZ pueden categorizarse como dosis-dependientes (tanto frecuentes como infrecuentes), e idiosincráticos.

#### *Efectos adversos frecuentes y dosis-dependientes(1, 6, 8, 13, 15, 18):*

Mareos, ataxia(hasta el 50%), diplopía (16%), visión borrosa (6%), disartria, sedación (11%), malestar gastrointestinal, vértigo, nistagmus (hasta el 50%), fatiga.

#### *Efectos adversos infrecuentes y dosis-dependientes(1, 6, 8, 13, 15, 18):*

Leucopenia transitoria y reversi-

ble, que aparece en el 10-12% de los pacientes e involucra principalmente a los granulocitos; esta leucopenia no predispone a infecciones, no se relaciona con la agranulocitosis y la anemia aplásica que son idiosincráticas y graves, y habitualmente se resuelve espontáneamente a pesar de continuar con la medicación; trombocitopenia transitoria (si aparece leucopenia o trombocitopenia se puede disminuir la dosis hasta que el problema se resuelve, aunque eventualmente puede ser necesario discontinuar el tratamiento); eosinofilia; hiponatremia(y más raramente, hipoosmolalidad) como resultado de la retención acuosa por el efecto anti-diurético de la CBZ. La hiponatremia se ve en el 6 al 31% de los pacientes, y a menudo necesita que se suspenda la droga. Puede aparecer un aumento de las enzimas hepáticas en el 5 al 15% de los casos, que también es indicación de disminuir la dosis o, si fuera más grave, de suspender la medicación. Se puede observar rash cutáneo (en el 10-12% de los pacientes) que no es indicación de disminuir la dosis ni de suspender la droga a menos que aparezca fiebre, sangrado o lesiones exfoliativas, y puede ser tratado con esteroides. La CBZ también puede producir polineuropatías periféricas (3%), temblor (se puede disminuir la dosis o indicar  $\beta$  bloqueantes) y movimientos involuntarios, estados confusionales (sobre todo en los ancianos o cuando se la asocia con litio o antipsicóticos), aumento de peso, disminución de los niveles de tiroxina (total y libre), disminución de la respuesta de TSH a la TRH, y aumento de los niveles de cortisol libres (estos últimos raramente tienen importancia clínica).

#### *Efectos adversos idiosincráticos, impredecibles y graves (incluso fatales)(15, 18):*

Discrasias sanguíneas (agranulocitosis y anemia aplásica), insuficiencia hepática, dermatitis exfoliativa (síndrome de Stevens-Johnson) y pancreatitis. Otros efectos adversos raros son los trastornos en la conducción cardíaca (bradicardia e incluso síndrome de Stokes-Adams), trastornos psicológicos (casos esporádicos de psicosis y manía) y, muy raramente, trastornos renales (insuficiencia renal, oliguria, proteinuria y hematuria). Las

discrasias sanguíneas severas aparecen en 2 de cada 575.000 pacientes tratados con CBZ por año, con una tasa de mortalidad de 1 en 575.000. La mayoría de los casos se producen en los primeros 3 a 6 meses de tratamiento.

#### **Teratogenicidad**(6,13,18, 20)

La CBZ parece tener efecto teratogénico; la exposición en el primer trimestre de embarazo se asocia con un aumento del riesgo de aparición de defectos del tubo neural (1 a 1,5%) –por ejemplo espina bífida abierta, meningo o mielocelo–, defectos craneofaciales (11%), hipoplasia de las uñas (26%) y retraso en el desarrollo (20%). No se conoce el mecanismo de teratogenicidad, pero se ha implicado a la relación epóxido de CBZ/CBZ. La frecuencia de aparición de defectos en el tubo neural puede reducirse con la administración profiláctica con altas dosis de folato, que idealmente debe ser comenzada antes del embarazo.

#### **Interacciones medicamentosas**

La CBZ tiene interacciones importantes con muchas otras drogas. Esto se debe a tres mecanismos farmacocinéticos, y también a causas farmacodinámicas.

#### **Interacciones farmacocinéticas:**

1. La CBZ es un importante inductor enzimático, que estimula el metabolismo y disminuye los niveles plasmáticos de numerosas drogas. Esto sucede con el haloperidol y otros antipsicóticos, la metadona, los antiasmáticos (teofilina, prednisona, metilprednisona), la warfarina, el ácido valproico (ver más adelante Uso concomitante de CBZ y AVP), los antidepresivos tricíclicos, los anticonceptivos orales, la tetraciclina y las benzodiazepinas.

2. Dado que el metabolismo de la CBZ es exclusivamente hepático, ciertos inhibidores enzimáticos pueden inhibir la biotransformación de esta droga, aumentando su concentración plasmática y generando toxicidad. Este es el caso de la acetazolamida, ciertos bloqueantes de los canales de calcio como el diltiazem y el verapamilo (no la nifedipina), el dextropopoxifeno, el danazol, la eritromicina, el ácido valproico (ver más adelante Uso concomitante de CBZ y AVP) y la isoniazida(1, 18).

3. Las combinaciones de CBZ con otros inductores enzimáticos pueden aumentar la concentración del 10, 11-epóxido y dar como resultado signos de toxicidad con un nivel plasmático tolerable. Se piensa que esto puede suceder cuando

se asocia CBZ con –por ejemplo– otros antiepilépticos (fenobarbital, primidona, fenitoína)(18).

#### **Interacciones farmacodinámicas:**

La CBZ puede tener una interacción peligrosa con otras drogas neurotóxicas (principalmente litio o antipsicóticos)(18), y también con los digitálicos, que pueden inducir o exacerbar la bradicardia(13).

#### **Precauciones**(1)

- Se debe aconsejar al paciente que no conduzca ni maneje máquinas peligrosas hasta que se haya determinado la respuesta a la droga

*Precaución en la asociación con drogas depresoras del SNC*

- Por su acción anticolinérgica, tener presentes las contraindicaciones para la atropina

- Conservar el medicamento en lugar alejado de la humedad, porque puede perder potencia

- Se debe entrenar al paciente para que comunique inmediatamente al médico si tiene rash cutáneo, fiebre, dolor de garganta o cualquier otro síntoma de infección.

#### **Contraindicaciones**(1)

- Pacientes con antecedentes de enfermedad hepática o cardiovascular, o de discrasia sanguínea

- Hipersensibilidad a cualquier compuesto tricíclico

#### **Recomendaciones clínicas**

##### **Evaluación Previa al tratamiento**(1, 13, 15):

Se debe realizar un examen físico y una buena anamnesis, tendientes a recabar sobre todo información acerca de la preexistencia de enfermedades hematológicas, hepáticas y/o cardíacas. Los exámenes complementarios deben incluir:

- Hemograma completo con recuento diferencial y de plaquetas
- Hepatograma
- Ionograma
- Pruebas de función renal
- ECG en pacientes mayores de 40 años o con enfermedad cardíaca preexistente.

##### **Inicio del tratamiento y niveles Plasmáticos**(1,13,15):

Habitualmente se comienza con



una dosis de 100-200 mg dos veces por día (tomados con las comidas), que se pueden aumentar (generalmente de a 100 ó 200 mg cada 2 a 4 días) hasta llegar a 600-1000 mg/día o hasta que aparezcan efectos adversos que no se toleren (en ese caso se reduce la dosis en 200 mg o hasta que las molestias desaparezcan). El aumento rápido de la dosis puede generar náuseas, vómitos, sedación, ataxia o diplopía. Entonces se puede disminuir temporariamente la dosis y volver a aumentarla más lentamente. En pacientes graves e internados el aumento puede ser más rápido, pero no más de 200 mg/día. Se pueden medir niveles plasmáticos, que para epilepsia son de 6 a 10 µg/ml, y para manía se supone (es discutido) que deben ser de 8 a 12 µg/ml. Teniendo en cuenta la T1/2 de la droga, el dosaje no debe hacerse antes de transcurridos por lo menos 5 días desde que se está usando una dosis estable, y la última toma se debe realizar 9 a 13 hs antes de la extracción de sangre (que es matinal). El rango de dosis habitual es de 200 a 2000 mg/día, siendo menores las dosis a utilizar en ancianos, pacientes orientales o con problemas hepáticos.

#### Control de laboratorio de rutina(1, 13,15):

Se recomienda realizar: hemograma completo, recuento de plaquetas, ionograma y dosaje de CBZ en plasma (este último discutido) cada 2 semanas durante los dos primeros meses de tratamiento, cada 3 meses hasta el primer año, y luego anualmente; pruebas de función renal y hepática: al mes, luego cada tres meses durante el primer año, y luego anualmente. La CBZ debe suspenderse si se encuentran valores de: glóbulos blancos <000/mm<sup>3</sup>, neutrófilos <1500/mm<sup>3</sup>, hematocrito <32%, hemoglobina <119/100 ml, plaquetas <100.000/mm<sup>3</sup>, reticulocitos <0.3%, ferremia <150 mg/100 ml(15).

#### Indicaciones de la CBZ en el trastorno bipolar

##### Episodios maníacos:

Los datos provenientes de varios estudios sugieren que la CBZ es eficaz en el tratamiento de la manía aguda de manera similar al litio, los antipsicóticos y el ácido valproi-



co(1, 8, 13, 15, 18, 20), aunque quizás con un comienzo de acción un poco más rápido que el primero(18). De ser necesario, su efecto puede potenciarse combinándola con otros antimaniacos (litio, antipsicóticos o ácido valproico—para esta última asociación ver más adelante—)(8,13, 15,18). Las dosis y la manera de utilizarla son las ya descritas.

##### Episodios depresivos:

Hay muchos menos datos controlados en cuanto a la eficacia de la CBZ en el tratamiento de la depresión aguda bipolar que en el de la manía. Los resultados hallados son variables, y algunos autores concluyen que la eficacia antidepressiva es menos robusta que la que se ve en la manía(8); otros opinan que se ha hallado un efecto antidepressivo similar al de algunos antidepressivos tricíclicos(18), y algunos que el efecto es mucho menor que el de los antidepressivos estándar(15). Parece correcta la observación(13) de que la CBZ no debería ser considerada en el algoritmo habitual del tratamiento de la depresión, y que si se la utiliza se debería hacer una prueba de al menos 2 a 4 semanas de duración, ya que su latencia antidepressiva es mayor que la antimaniaca.

##### Profilaxis:

Varios estudios han sugerido que la CBZ puede ser eficaz para el tratamiento profiláctico del Trastorno Bipolar, pero hay pocos estudios a doble ciego o en comparación con placebo(13). De todos modos, se puede afirmar que la droga tiene una eficacia comparable a la del litio(8, 18, 20), pero con un mejor resultado frente a la manía que a la depresión(8,13,18). La eficacia profiláctica se calcula entre un 50 y un 76%(1,15), y parece ser mayor para cierto tipo de pacientes (ver Predictores de respuesta). La dosis no está establecida, pero es razonable usar la misma que para el episodio maníaco, y disminuirla sólo si hay efectos adversos intolerables(13). Se la puede utilizar sola o asociada con litio, pero parece que con el tiempo puede perder eficacia(8, 18).

##### Predictores de respuesta a la CBZ:

Los hallazgos en la literatura sobre este tema son dispares, pero inicialmente se creyó que los predictores de falta de respuesta al litio, sobre todo el ciclado rápido (aparición de 4 o más episodios en un año), la manía secundaria, la severidad del episodio, una menor incidencia familiar de Trastorno Bipolar, y la manía disfórica o los epi-



sodios mixtos, predecían una respuesta diferencial a la CBZ en relación al litio(1, 8, 13, 14, 18, 20). Pero ahora se propone que esto sea revisado, ya que datos recientes sugieren que a la CBZ responden mejor los cicladores no rápidos que los rápidos(8,19) y los pacientes menos severos que los más graves(19).

**Carbamazepina:** Tegretol®, Actinerval®, Carbamat®, Carbamazepina Bouzen®, Conformal®, Del-tateril®.

### Oxcarbazepina

Es el análogo 10-ceto de la CBZ (10, 11-dihidro-10-oxocarbamazepina), que tiene una estructura química y un perfil antiepiléptico similar al de la CBZ, pero con importantes diferencias farmacocinéticas(16, 18).

### Farmacocinética

La oxcarbazepina (OXC) se absorbe rápida y casi completamente por vía gastrointestinal, y la biodisponibilidad aumenta si se la administra con los alimentos. El pico plasmático se alcanza en 4 a 6 hs. La distribución es generalizada y uniforme(12). Su unión a proteínas plasmáticas es baja (40%), y la T<sub>1/2</sub> (principalmente del metabolito activo) es de 8 a 13 hs(12, 16). Su biotransformación es completamente distinta de la de la CBZ, ya que se metaboliza rápidamente a un metabolito activo, el 10-hidroxi derivado, sin formación de epóxido con efecto neurotóxico. El metabolito activo se elimina por conjugación(12). Las reacciones oxidativas, como la hidroxilación de la molécula tricíclica, juegan un papel insignificante en el metabolismo de la OXC. De esta manera, a diferencia de la CBZ y de otros antiepilépticos, el metabolismo de la OXC y de su metabolito activo se realiza principalmente por mecanismos no oxidativos que no dependen del sistema enzimático del citocromo P 450, por lo cual todo lo que afecta a este sistema tendrá poco efecto sobre el metabolismo de la OXC, y se producirán menos interacciones medicamentosas a ese nivel (no se han demostrado interacciones con drogas como por ejemplo la cimetidina, la warfarina, el dextropropoxifeno, la

eritromicina, el verapamilo(12, 16, 18). La excreción es principalmente renal(12).

### Efectos adversos(16,18)

Las posibles ventajas de la OXC con respecto a la CBZ podrían ser(10): producir menos reacciones alérgicas, sobre todo en la piel, y menos efectos adversos como mareos, sedación, vértigo o leucopenia(11). Sin embargo, esta droga también produce efectos colaterales, de los cuales los más importantes son:

1. SNC: cefaleas, mareos, ataxia, fatigabilidad.

2. Hipersensibilidad: especialmente reacciones cutáneas

3. Hiponatremia: Rara vez tiene incidencia clínica, y es más rara que con la CBZ. Igualmente se recomienda realizar monitoreo del sodio sérico, sobre todo en pacientes ancianos o que reciben altas dosis de OXC (es un efecto dependiente de la dosis).

4. Pruebas de laboratorio: Se observó cierto grado de alteración de las pruebas de función hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina), y también se vieron fluctuaciones en los recuentos de glóbulos blancos. Todas estas alteraciones fueron transitorias y sin repercusión clínica.

### Manejo clínico

Aún no se ha establecido claramente la dosis eficaz en el manejo de la manía aguda, pero los estudios se han realizado con dosis de 1400 a 2400 mg/día(18). La OXC, como todos los antiepilépticos, debe ser administrada inicialmente en forma gradual y en dosis pequeñas, para minimizar los efectos adversos dependientes de la dosis(18). En el tratamiento de la epilepsia se recomienda aumentar de 150 a 300 mg cada 2 días hasta alcanzar la dosis útil. Para esa patología se han usado dosis de 750 a 2100 mg/día(16). En general se la administra en 3 tomas diarias (aunque podría ser posible usarla 2 veces por día)(16). En un estudio comparativo con el litio(10), el efecto antimaniaco se logró con una dosis promedio de 1400 mg/día (que equivalen a una dosis de 800 mg/día de CBZ). Sin embargo, aún deben establecerse claramente cuáles son las dosis efectivas en psiquiatría(18).

### Indicaciones en el trastorno bipolar

La OXC ha sido estudiada en el tratamiento de la manía aguda, donde demostró ser más eficaz que el placebo, y tener menos efectos adversos que el haloperidol o el litio. Como ya se ha mencionado, aún faltan establecerse claramente las dosis. La OXC no ha sido estudiada aún en el tratamiento de la depresión, y con respecto a su eficacia en la profilaxis del Trastorno Bipolar, se han realizado algunos estudios muy pequeños, por lo cual se necesitan aún evaluaciones más amplias para poder determinar la eficacia terapéutica y las dosis de esta droga para esta indicación(18).

**Oxcarbazepina:** Trileptal®, Aurene®.

### Acido valproico

El ácido valproico se encuentra disponible en diferentes preparaciones (ácido valproico, valproato de sodio, valproato de magnesio, divalproato de sodio), pero con cualquiera que se utilice, el principio activo es siempre el ácido valproico (AVP). El divalproato de sodio es una forma que contiene partes iguales de ácido valproico y valproato de sodio.

### Farmacocinética

Todas las preparaciones son absorbidas rápidamente en el estómago luego de la administración por vía oral, alcanzando el pico plasmático en 12 hs si se toman en ayunas, y en 4-5 hs si es con la comida(1, 8, 13, 15, 18) (sin embargo, la presencia de comida no altera la cantidad de medicamento que se absorbe)(15). Esta absorción rápida y este aumento tan abrupto de la concentración plasmática pueden acarrear efectos adversos en relación al nivel plasmático (por ej. temblor) y de acuerdo al lugar de absorción (por ej. náuseas y dolor estomacal)(8). El divalproato de sodio alcanza su pico plasmático en 4 a 6 hs, y ocasiona estas molestias con mucha menor frecuencia que el resto de las preparaciones(8, 13, 18) (5-10% versus 15-20%), ya que tiene cubierta entérica y se absorbe recién a nivel intestinal. El ácido valproico circula unido a las

proteínas plasmáticas en un alto porcentaje (80-95%)(1, 13), presentando así importantes interacciones farmacocinéticas a este nivel. La unión se realiza principalmente con la albúmina, y es proporcional a la concentración de esta proteína, por lo cual los pacientes con hipoalbuminemia, o aquellos en los cuales el ácido valproico ha sido desplazado de su unión a proteínas por una interacción con otra droga, tendrán niveles plasmáticos de valproico dentro del rango terapéutico, pero con más droga libre (que es la farmacológicamente activa), y por lo tanto podrán presentar síntomas de toxicidad. Más aún, cuando se aumenta la dosis, puede aumentar desproporcionadamente la cantidad de valproico libre (que se metaboliza), dando como resultado una concentración plasmática menor de la esperada(8, 18). Por lo tanto, el valproato no presenta una verdadera relación lineal entre la dosis administrada y el nivel plasmático total, dado que esa relación se altera en el límite superior del rango terapéutico. Por eso, el dosaje de valproato es importante en el límite inferior del rango, pero las dosis altas deben controlarse por los efectos adversos más que por el nivel plasmático(8). La unión a proteínas, además, aumenta con las dietas hipograsas y disminuye con las dietas ricas en grasas(18). El ácido valproico sufre un metabolismo principalmente hepático y muy complejo, generando una gran cantidad de metabolitos, algunos con efectos antiepilépticos y/o tóxicos. Las dos vías metabólicas principales son:

1. la más importante (sobre todo cuando el AVP se administra solo) es la  $\beta$ -oxidación mitocondrial (vía ampliamente utilizada para la metabolización de ácidos grasos) que genera 3-OH-valproato, 3-oxo-valproato y 2-en-valproato (activo como antiepiléptico y de larga T<sub>1/2</sub>), y
2. la metabolización microsomal por el citocromo P 450 a 4-en y 2, 4-en-valproato (que son tóxicos), y a otros metabolitos inactivos que se conjugan con glucurónico(8, 18). Esta vía metabólica es la que se incrementa con la administración conjunta de CBZ y de otras drogas inductoras del citocromo P 450, y el riesgo de toxicidad del AVP puede aumentar, incluso con niveles plasmáticos de valproico rela-

tivamente bajos(8) (ver más adelante

Uso concomitante de CBZ y AVP). La T<sub>1/2</sub> del AVP es de 5 a 20 hs(1, 8, 13, 18). Menos del 3% de lo administrado se excreta sin modificar con las heces(18).

#### Efectos adversos

El valproico es en general bien tolerado, y tiene un perfil favorable de efectos adversos si se lo compara con otros antiepilépticos, el litio y los antipsicóticos(18), pero de todas maneras presenta una cantidad de efectos adversos, que pueden ser también clasificados de acuerdo a su frecuencia de aparición, su relación con la dosis y su gravedad en:

#### Efectos adversos comunes

##### dosis-dependientes

(nivel plasmático >100-125  $\mu$ g/ml)(2):

**Trastornos gastrointestinales:** principalmente anorexia, dispepsia, náuseas, vómitos y diarrea. Son más comunes con el uso de ácido valproico y valproato de sodio que con el de divalproato de sodio. Las molestias gástricas pueden ser corregidas con antihistamínicos anti H<sub>2</sub> (por ej. famotidina, ranitidina o cimetidina), aunque se corre el riesgo de interacciones medicamentosas(1, 6, 8,13,14,15, 18).

**Trastornos hepáticos:** se puede en-



contrar un aumento benigno de las transaminasas, (15-30% de los pacientes), más frecuente en los primeros tres meses de tratamiento, y que constituye una indicación de monitoreo pero no de interrupción del mismo. También puede aparecer hiperamonemia aislada (hasta en el 50% de los casos). Estos efectos generalmente mejoran con la disminución de la dosis(1, 6, 8, 13, 14, 15, 18).

**Trastornos del SNC:** en el inicio del tratamiento es muy frecuente la aparición de sedación, y a largo plazo el efecto adverso más común es el temblor, sobre todo de las manos. El temblor puede corregirse disminuyendo la dosis o con el agregado de  $\beta$  bloqueantes (pero se debe recordar que estas drogas pueden producir depresión). Con altas dosis de ácido valproico puede aparecer ataxia(1, 6, 8, 13, 14, 15, 18).

**Trastornos hematológicos:** son menos frecuentes que los anteriores, y pueden ser coagulopatías, alteración de la función plaquetaria y trombocitopenia transitoria. Son reversibles con la discontinuación del tratamiento, y la trombocitopenia puede revertir si se disminuye el nivel plasmático de valproico a menos de 80  $\mu$ g/ml(6,14).

**Otros:** alopecia (hasta en un 12% de los casos), que puede minimizar-

se con la administración simultánea de un complejo multivitamínico que contenga zinc (10 mg/día)(6,14) y selenio (100 µg/día)(6,14) (algunos autores(3) discuten la relación entre la alopecia y la dosis); aumento de peso (se ve en hasta el 59% de los pacientes, y es más común en las mujeres)(1, 13, 15, 18). Algunos autores lo consideran dosis-independiente(6, 8,14).

*Efectos adversos menos comunes, dosis dependientes:*

**Hepatotoxicidad:** Raramente, la hiperamonemia puede aparecer acompañada de confusión, estupor y/o coma. También se han reportado algunos pocos casos de hepatotoxicidad fatal, pero se ha visto que su aparición en epilépticos estaba relacionada con ciertos factores de riesgo que eran la edad (menores de 2 años), la administración de valproato conjuntamente con otros antiepilépticos, y la presencia de otras alteraciones clínicas o neurológicas además de la epilepsia. A partir de la identificación de estos factores, disminuyó mucho la tasa de hepatotoxicidad fatal asociada al uso de valproico(1, 8, 13, 15, 18). La aparición de este efecto adverso fue más frecuente durante los primeros seis meses de tratamiento(1).

**Pancreatitis aguda hemorrágica:** Es rara, pero se ve más frecuentemente en los seis primeros meses de tratamiento(1, 8, 13, 15, 18). Para este efecto adverso y el anterior también algunos dudan de su relación con la dosis(3).

**Agranulocitosis:** es un efecto adverso extremadamente raro(8, 13, 18).

**Teratogenicidad**

También se la considera entre los efectos adversos raros e idiosincráticos, y se trata sobre todo de fallas en el cierre del tubo neural durante el primer trimestre del embarazo(1, 6, 8, 13, 18). Se ha reportado una incidencia del 1 al 1.5% para este defecto, y también la aparición de síndromes dismórficos menores. El mecanismo de producción se desconoce, pero se ha implicado en él a la formación de radicales libres durante el metabolismo microsomal del ácido valproico. El valproato produce una depleción de selenio, un componente necesario para la síntesis de glutatión peroxidasa,

que es importante para la eliminación de radicales libres y como antioxidante. Por lo tanto, se ha recomendado la administración de complejos multivitamínicos con selenio (y también folatos) a toda mujer en edad reproductiva que recibe ácido valproico(6, 8, 18).

**Interacciones medicamentosas**

El AVP presenta numerosas interacciones medicamentosas, algunas de tipo farmacocinético (principalmente por su alta unión a proteínas plasmáticas y por su extensa metabolización hepática) y otras de índole farmacodinámica.

**Interacciones farmacocinéticas:**

El AVP puede ser desplazado de su unión a las proteínas plasmáticas (aumentando así la fracción de droga libre y generando potencial toxicidad) por la administración conjunta de otras drogas con alta unión a proteínas, como la aspirina y la warfarina(1, 13,18). Por el mismo mecanismo, el AVP también puede desplazar a otras drogas, como sucede con el diazepam(1,13).

El AVP tiende a inhibir el metabolismo oxidativo (a diferencia del resto de los antiepilépticos principales, que son inductores enzimáticos), por lo cual puede producirse un aumento del nivel plasmático de muchas otras drogas –fenobarbital, primidona, fenitoína, clonazepam, antidepresivos tricíclicos, antidepresivos Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS), etc.– (1, 13, 15, 18).

El metabolismo del AVP puede ser aumentado –con la consiguiente disminución de su nivel plasmático– por la administración simultánea de drogas inductoras enzimáticas, como la CBZ(1, 13, 18) (ver Uso concomitante de CBZ y AVP).

El metabolismo de AVP puede ser disminuido (y por lo tanto se eleva el nivel plasmático del antiepiléptico) si se utilizan al mismo tiempo drogas que sean inhibidoras metabólicas, como los ISRS(1, 13, 18).

**Interacciones farmacodinámicas:**

Pueden aparecer reacciones neurológicas (síntomas de toxicidad del SNC) cuando se lo administra conjuntamente con otras drogas neurotóxicas (litio, carbamazepina, neurolépticos, alcohol). Por

ejemplo, se ha reportado aumento de la sedación y (en casos extremadamente raros) *delirium* cuando se lo administró junto con antipsicóticos(1, 13, 15, 18).

Los efectos hematológicos del AVP (inhibir la segunda fase de la agregación plaquetaria) pueden potenciar la acción antihemostática de la aspirina y la warfarina(1, 15).

Interfiere con al menos dos estudios complementarios: produce falsa elevación de las cetonas urinarias (ya que el AVP se elimina parcialmente por orina como un ceto-metabolito)(13, 15) y puede inducir resultados anormales en pruebas de función tiroidea(15).

**Uso concomitante de CBZ en el tratamiento del trastorno bipolar**

La administración simultánea de estas dos drogas puede originar una serie de interacciones medicamentosas de relevancia clínica, que incluye la inducción del metabolismo del AVP por la CBZ, el desplazamiento de la CBZ de su unión a proteínas plasmáticas, y la inhibición, por el AVP, del metabolismo del principal metabolito de la CBZ (el 10,11-epóxido). Además, se debe recordar que la CBZ puede autoinducir su metabolismo(6). Por lo tanto, si se va a agregar AVP al tratamiento con CBZ, se sugiere(6, 20) dosar previamente los niveles plasmáticos de CBZ libre, ya que en 24-72 hs pueden aparecer efectos adversos si los niveles plasmáticos ya estaban en el límite superior (1.2 a 2.4 µg/ml). Estos efectos adversos habitualmente consisten en náuseas y vómitos, pero también pueden ser de afectación del SNC, como diplopía, mareos y dificultades en el habla. Se deben a efectos adversos de la CBZ por aumento del nivel plasmático de la droga libre y acumulación del 10, 11-epóxido, pero habitualmente se supone erróneamente que se trató de una intolerancia al AVP recién agregado. Por lo tanto, la conducta a seguir en el caso de que al adicionar AVP a la CBZ ocurrieran efectos adversos inmediatos, sería la de tratar de dosar el nivel plasmático de la CBZ libre y, en lo posible, de su epóxido, y disminuir la dosis de CBZ (no del AVP), monitorear cuidadosamente el nivel sérico de AVP, y estar alerta ante la posibilidad de tener que uti-

lizar dosis más altas de este último para contrarrestar la inducción enzimática producida por la CBZ.

Si lo que se agrega es CBZ al AVP, se puede notar inmediatamente un empeoramiento de los síntomas afectivos del paciente. En ese caso, habrá que sospechar la posibilidad de una disminución en el nivel plasmático de AVP por la inducción enzimática generada por la CBZ. Así, se deberá aumentar la dosis de AVP mientras se va titulando la de CBZ. Subsecuentemente, se debe estar alerta nuevamente a la posibilidad de toxicidad oculta por CBZ debido a la capacidad que tiene el AVP de aumentar el nivel plasmático de CBZ libre sin aumentar la carbamazepinemia total(6, 20).

#### Precauciones(1)

- La toxicidad hepática puede no estar relacionada con los niveles de enzimas hepáticas. Se debe monitorear la función hepática antes de comenzar el tratamiento (ver luego). Hay que ser prudentes con los pacientes con antecedentes de alteraciones hepáticas. En los pacientes de alto riesgo, monitorear por si aparece disminución del fibrinógeno sérico y de la albúmina y/o aumento del amonio. Suspender la administración de AVP si las transaminasas hepáticas aumentan al doble o al triple de lo normal.

- La aparición de anorexia, náuseas, vómitos, edema y letargo puede significar hepatotoxicidad.

- Se recomienda hacer un recuento de plaquetas y tiempo de sangría antes de empezar el tratamiento y luego a intervalos periódicos; suspender la droga si aparecen hemorragias, hematomas o se detectan alteraciones en la coagulación.

- Los pacientes diabéticos pueden tener un resultado falso positivo en el test de cetonas debido al AVP (ver Interacciones).

- Administrar con precaución a pacientes con enfermedad renal(15).

#### Contraindicaciones(1)

- Disfunción hepática

#### Recomendaciones clínicas

##### Evaluación previa al tratamiento:

No está estandarizado lo que debe estudiarse antes de iniciar el tra-

tamiento con AVP, pero es correcto realizar una buena anamnesis y examen físico, tendientes sobre todo a detectar si existe historia de enfermedad hepática o algún trastorno de la coagulación. También se deben obtener datos de otras medicaciones que el paciente esté tomando(13).

#### Inicio del tratamiento y niveles Plasmáticos:

El tratamiento debe iniciarse lentamente para minimizar los efectos adversos. Se puede calcular una dosis inicial de 15 mg/kg/día (lo que resulta generalmente en 500 a 1000 mg/día), repartidos en 2 a 4 tomas, o hacer una dosis de carga oral de 20 mg/kg/día en la manía aguda para inducir una respuesta más rápida(4, 18). Se puede administrar una dosis de prueba de 250 mg con una comida, y aumentarla gradualmente (por ej. 250 - 500 mg cada 2 ó 3 días) a lo largo de varios días hasta llegar a 250 mg tres veces por día (y, si bien estos valores son discutidos, hasta una concentración plasmática de 50 a 150 g/ml -aunque algunos autores(2, 3) proponen un nivel inferior de 45 µg/ml y no superar los 100-125 µg/ml)- en la medida en que los síntomas gastrointestinales y la sedación lo permitan (los efectos adversos se hacen más evidentes a partir de una concentración de 100 µg/ml). Más adelante, si es necesario para el control de los síntomas, se puede ir aumentando hasta llegar a 1800 mg/día -algunos autores(1) consideran hasta 3000 mg/día- controlando siempre que el nivel plasmático esté dentro de los límites mencionados. La toma de la muestra para este fin debe realizarse a la mañana, antes de administrar la primera dosis diaria(15). Hasta que el paciente esté estabilizado se puede dosar el nivel plasmático de la droga semanalmente, y algunos clínicos aconsejan que, aprovechando la extracción de sangre, se evalúe también la función hepática y la cantidad de glóbulos blancos. Una vez que el paciente esté con un tratamiento estable, la dosis diaria completa de valproico puede administrarse en una única toma nocturna. En general, el efecto antimaniaco se alcanza en 1 a 2 semanas(13, 15, 18).

#### Control de laboratorio de rutina:

Si el paciente está estable y asin-

tomático, se puede realizar dosaje plasmático, pruebas de función hepática, recuento de glóbulos blancos, recuento diferencial y de plaquetas 1 vez por mes los primeros 6 meses(1), y luego cada 6 meses. Pero si aparecieran efectos adversos nuevos, se debe dosar inmediatamente la concentración de la droga en plasma y tomar las medidas necesarias. Por ej., la aparición tardía de náuseas, anorexia o fatiga es una indicación de dosaje sérico, evaluación de la función hepática y medición de la amoniemia(13).

#### Indicaciones del ácido valproico en el trastorno bipolar

##### Manía aguda:

Numerosos estudios abiertos y controlados demuestran que el AVP es eficaz en el tratamiento de la manía aguda, con una eficacia comparable a la del litio(8,13,18). En esos estudios, la respuesta tardó en aparecer desde varios días hasta 2 semanas, y se logró con una concentración plasmática de por lo menos 50 µg/ml. En los casos en que se usó la dosis oral de carga, la respuesta se obtuvo en 2 a 5 días y con efectos adversos mínimos(3, 18). Datos preliminares de estudios abiertos indicarían que los episodios hipomaniacos y la ciclotimia pueden mejorar con dosis menores y niveles plasmáticos más bajos (por ej. dosis de 125 a 500 mg/día y niveles de 20 a 45 µg/ml)(18). También hay evidencia de que el efecto antimaniaco agudo del AVP puede ser aumentado con litio, CBZ y antipsicóticos, incluyendo la clozapina(13, 18). También hay reportes de tratamientos exitosos con AVP en pacientes que no respondieron ni al litio ni a la CBZ(13).

##### Episodio Depresivo Mayor:

No hay estudios controlados acerca del uso del AVP en el tratamiento del Episodio Depresivo Mayor tanto unipolar como bipolar, pero los estudios abiertos sugieren que el AVP es menos eficaz como antidepresivo que como antimaniaco(18). Sin embargo, hay datos a favor de que su eficacia antidepresiva puede aumentar si se lo usa durante largos períodos de tiempo(18), de que es más eficaz en la profilaxis de la depresión que en el tratamiento agudo de la misma(1,18), y de que puede tener más efecto antidepresi-

vo en cierto tipo de pacientes (por ej. bipolares II)(18). También se ha descrito que puede aumentar la eficacia antidepressiva de los ISRS(1), y que puede ser útil en prevenir el viraje a la manía en los pacientes bipolares tratados con un antidepresivo(13). Asimismo se lo ha descrito como de utilidad para tratar la depresión provocada por enfermedad cerebral orgánica(15).

#### *Profilaxis del Trastorno Bipolar:*

No hay estudios controlados al respecto, pero los estudios abiertos sugieren que el AVP disminuye la frecuencia y la intensidad de los episodios maníacos y depresivos (principalmente los maníacos) durante largos períodos de tiempo en algunos pacientes, incluyendo los cicladores rápidos, los bipolares mixtos y los esquizoafectivos(13, 18). El efecto estabilizador del humor puede potenciarse con la administración simultánea de litio, CBZ, antipsicóticos típicos, clozapina, antidepressivos y hormona tiroidea(18).

#### *Predictores de respuesta al AVP:*

A pesar de cierta inconsistencia, existen algunos factores que posiblemente estén asociados con una mejor respuesta al AVP. Estos factores son: el ciclado rápido, la manía disfórica o los episodios mixtos, una edad de comienzo tardía y/o una menor duración de la enfermedad, y posiblemente la manía asociada o secundaria a una enfermedad orgánica o neurológica, y la comorbilidad con el abuso de sustancias(3, 18). Sin embargo, en algún estudio se reportó como predictor de buena respuesta antimaniaca a la frecuencia de episodios estable o en disminución y a la manía no psicótica(8). Como predictores de buena respuesta antidepressiva se han mencionado la manía no psicótica que empeoraba con los años de enfermedad y la ausencia de comorbilidad con el Trastorno Límite de la Personalidad(8).

*Divalproato de sodio:* Valcote®.

*Acido valproico:* Depakene®.

*Valproato de magnesio:* Logical®.

*Valproato de sodio:* Logical (jarabe)®.

### **Lamotrigina**

La lamotrigina es un antiepiléptico

de introducción mucho más reciente que la CBZ y el AVP, y al ser utilizada para tal fin se vio que produjo una mejoría del humor en los pacientes epilépticos. Por ello se la comenzó a estudiar para el tratamiento de los Trastornos Afectivos(2).

#### *Farmacocinética*

La lamotrigina se absorbe rápidamente por vía oral, y presenta el pico plasmático en 2,5 hs. Su biodisponibilidad es alta (98%) y su unión a proteínas plasmáticas es moderada (55%). La T1/2 es de 29 hs, y no tiene efecto sobre las oxidasas hepáticas(4).

#### *Otros datos importantes*

Al menos en la epilepsia, no se ha demostrado una correlación entre concentración plasmática y efecto clínico. No se han reportado efectos sobre la fórmula sanguínea, y tampoco hay reportes de teratogenicidad en animales(4, 7).

#### *Efectos adversos*

En general es bien tolerada, los efectos colaterales son leves y se resuelven sin necesidad de suspender la droga(4). Los efectos adversos más frecuentes son: rash cutáneo, mareos, cefaleas, náuseas, ataxia, diplopía, somnolencia/sedación, visión borrosa, temblor, diarrea, dispepsia, sequedad bucal y rinitis. Con respecto al rash cutáneo, los factores de riesgo que se han identificado son: las primeras 6 semanas de tratamiento, la asociación de la lamotrigina con el AVP, y el aumento de dosis más rápido que lo recomendado(4, 7).

#### *Interacciones medicamentosas*

Al utilizarla junto con otros antiepilépticos, hay que tener presente que la concentración plasmática de lamotrigina disminuye si se la utiliza conjuntamente con CBZ o fenitoína, y aumenta si se la asocia con AVP(17).

#### *Dosis:*

En el estudio que se está llevando a cabo en este momento investigando a la lamotrigina en el tratamiento del Trastorno Bipolar, se es-

tán utilizando dosis de 25 (de inicio) a 500 mg/día repartidos en dos tomas diarias(4).

#### *Indicaciones en el trastorno bipolar*

Los análisis preliminares del estudio en curso demuestran un efecto benéfico de amplio espectro en el TBP, con eficacia sobre los estados depresivos y mixtos, y posiblemente también sobre los maníacos (incluyendo a los cicladores rápidos). Por lo tanto, de acuerdo a los autores, la lamotrigina representaría, luego de la CBZ y el AVP, un tercer antiepiléptico con posible acción estabilizadora del humor y buena tolerancia, pero a diferencia de los otros, esta droga podría tener una mayor eficacia antidepressiva, con una respuesta posiblemente del 64%(4).

*Lamotrigina:* Lamictal®.

### **Gabapentin**

Es el ácido L-amino-metil-ciclohexanoacético, relacionado estructuralmente con el GABA, pero que no actúa como ese neurotransmisor. Existen reportes anecdóticos de que esta droga tiene efecto estabilizador del humor.

#### *Farmacocinética*

El gabapentin tiene una biodisponibilidad del 60%, que disminuye cuando se aumenta la dosis porque se satura el mecanismo de transporte intestinal de la droga. Las comidas no afectan su absorción. Tiene una baja unión a las proteínas plasmáticas (<3%) y no se metaboliza. No es inductor de las enzimas hepáticas, y se excreta por riñón. La T1/2 es corta, de 5 a 7 hs. Es altamente dependiente del clearance de creatinina, por lo que se debe ajustar la dosis en pacientes que tengan alteración de la función renal(20).

#### *Efectos adversos*

Cuando se lo utilizó junto con otros antiepilépticos, los más comúnmente observados fueron somnolencia (dosis dependiente), mareo, ataxia, fatiga y nistagmus. También, con menor frecuencia, se ob-

servó temblor, rinitis, diplopía, aumento de peso, faringitis, disartria, amnesia, y otros(20).

### Modo de utilización

En epilepsia se inicia el tratamiento con 300 mg el primer día, 300 mg dos veces por día el segundo día, y 300 mg tres veces por día el tercero. La dosis final es de 900 a 1800 mg/día. La primera dosis del primer día debe darse a la noche para minimizar los efectos adversos iniciales, sobre todo somnolencia, mareo, fatiga y ataxia. No es necesario medir la concentración plasmática, ya que no parece existir correlación entre la misma y la del SNC, y se lo puede combinar con otros antiepilépticos sin que se altere el nivel plasmático del gabapentin o el de las demás drogas(20).

**Gabapentin:** Neurontin®.

### Benzodiazepinas

Merecen ser discutidas aquí porque tienen propiedades antiepilépticas,

pero con respecto al TBP, los estudios de que se dispone hasta el presente no han demostrado definitivamente que tengan propiedades específicas antimaniacas, anti-depresivas o estabilizadoras del humor aparte de su efecto sedante inespecífico. A pesar de esto, las benzodiazepinas pueden ser extremadamente útiles en el tratamiento de la agitación maniaca aguda, ya sea en lugar de o conjuntamente con otros antimaniacos, y en, sobre todo, tres situaciones:

1. mientras se espera que aparezca el efecto antimaniaco de otra droga de primera línea;
2. en el tratamiento a corto plazo del insomnio, la ansiedad o la catatonía asociados tanto con la manía como con la depresión; y quizás
3. como una terapia de mantenimiento conjunta con litio, CBZ o AVP(13, 18)

### Una propuesta para el tratamiento del trastorno bipolar

Calabrese y Woysville(5, 9)

proponen un algoritmo para el tratamiento del TBP que es interesante describir. Ellos sugieren iniciar el tratamiento con divalproato de sodio<sup>(A)</sup>, litio<sup>(A)</sup> o CBZ<sup>(B)</sup>, y si la respuesta es nula o incompleta, potenciarlo agregando a la droga que se esté usando alguna de las otras dos<sup>(C)</sup>. Si aún así no hubiera respuesta o ésta fuera parcial, proponen que se intente con alguna de las siguientes opciones: litio + otro antiepiléptico<sup>(C)</sup>, litio + 2 antiepilépticos<sup>(C)</sup>, 2 antiepilépticos juntos<sup>(C)</sup>, o clozapina<sup>(B)</sup>. Si aún llegado este nivel la respuesta fuera nula o incompleta, quedarían como últimos recursos el TEC<sup>(C)</sup>, la potenciación con T4<sup>(C)</sup>, los bloqueantes de los canales de calcio<sup>(C)</sup>, la lamotrigina<sup>(C)</sup> o el gabapentin ■

(A): evidencia basada en buenas investigaciones; algunas opiniones.

(B): evidencia basada en investigaciones no tan buenas; opiniones sustanciales.

(C): evidencia basada en investigaciones aún pobres; principalmente por opinión.

### Referencias bibliográficas

1. Bezchlibnyk-Butler, K., y Jeffries, J., *Clinical Handbook of Psychotropic Drugs*; Sta. edición revisada, Hogrefe & Huber Publishers, Canadá, 1995.
2. Bowden, C., New Concepts in Mood Stabilization: Evidence for the Effectiveness of Valproate and Lamotrigine; *XX Congreso del Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum*, 1996.
3. Bowden, C., Predictors of Response to Divalproex and Lithium; *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 56, suppl. 3, 1995, p. 25-30.
4. Calabrese, C., Lamotrigine in Treatment Refractory Manic Depression; *XX Congreso del Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum*, 1996.
5. Calabrese, C., Medication Algorithm for Bipolar Disorder; en *Anticonvulsants in Psychiatry*, 149vo. *Encuentro Anual de la American Psychiatric Association*, 1996.
6. Calabrese, C., Pharmacology: Pharmacokinetics and Safety Issues of the Mood-Stabilizing Agents; en *Anticonvulsants in Psychiatry*, 149vo. *Encuentro Anual de la American Psychiatric Association*, 1996.
7. Calabrese, C., Use of Valproate in Bipolar Disorder; en *Anticonvulsants in Psychiatry*, 149vo. *Encuentro Anual de la American Psychiatric Association*, 1996.
8. Calabrese, C., Bowden, C., & Woysville, M., Lithium and the Anticonvulsants in the Treatment of Bipolar Disorder; en *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*, editado por Floyd E. Bloom y David J. Kupfer; Raven Press, Ud; New York, 1995.
9. Calabrese, C. and Woysville, M., A medication Algorithm for Treatment of Bipolar Rapid Cycling?; *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 56, suppl. 3, 1995, p. 11-18.
10. Emrich, H., Studies with Oxcarbazepine (Trileptal®) in Acute Mania; *International Clinical Psychopharmacology* 1990; 5 (suppl 1): 83-88.
11. Emrich, H., Oxcarbazepine, Carbamazepine and Valproate in the Treatment of Affective and Disintegrative Psychiatric Disorders; *XX Congreso del Collegium Internationale Neuro Psychopharmacologicum*, 1996.
12. Faigle, J. and Menge, G., Pharmacokinetic and Metabolic Features of Oxcarbazepine and their Clinical Significance: comparison with carbamazepine; *International Clinical Psychopharmacology* 1990; 5 (suppl 1): 73-81.
13. Hyman, S., Arana, G., and Rosenbaum, J., *Handbook of Psychiatric Drug Therapy*, 3ra. edición; Little, Brown and Company, 1995.
14. Joffe, R., Principles Relevant to the Pharmacotherapy of Bipolar Medicine, en *Anticonvulsants in Psychiatry*, 149vo. *Encuentro Anual de la American Psychiatric Association*, 1996.
15. Kaplan, H. y Sadock, B., *Manual de Farmacoterapia en Psiquiatría*, Waverly Hispánica, Buenos Aires, 1993.
16. Monografía de Trileptal®.
17. Saidón, P., Drogas antiepilépticas; en *Farmacología*, dirigido por Rothlin, R., Tessler, J., y Zieher, L. M., vol 3 *Neuro-psicofarmacología*, 1994.
18. Schatzberg, A., Nemeroff, C., *The American Psychiatric Press Textbook of Psychopharmacology*; *American Psychiatric Press*, Washington D. C., 1995.
19. Swann, A., Mixed or Disphoric Manic States: Psychopathology and Treatment; *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 56 suppl. 3, 1995, p. 6-10.
20. Woysville, M., Use of Carbamazepine in Bipolar Disorder, en *Anticonvulsants in Psychiatry*, 149vo *Encuentro Anual de la American Psychiatric Association*, 1996.



# LA PSIQUIATRIA NORTEAMERICANA ANTE EL TRASTORNO BIPOLAR

Recientemente la Asociación Norteamericana de Psiquiatría ha publicado una guía práctica del tratamiento de los pacientes bipolares (*American Journal of Psychiatry*, suplemento de diciembre de 1994). Este documento de 36 páginas se desarrolló al término de un procedimiento que incluyó la participación de la mayoría de los psiquiatras de renombre clínico o académico en el ámbito de los trastornos bipolares, así como un análisis extensivo de la literatura publicada sobre este tema. La síntesis de los trabajos se difundió a más de 120 personalidades y a 40 organizaciones profesionales anglosajonas. Finalmente, el texto definitivo fue aprobado por la Asamblea General de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría y se prevé una revisión de sus conclusiones a intervalos regulares de entre 3 y 5 años. Nos pareció interesante proponerles a nuestros lectores una síntesis de los principales pasajes de este importante documento.

## Generalidades

### La enfermedad

El Trastorno bipolar es una afección seria que provoca una morbilidad psicosocial importante tanto para el paciente—para su vida conyugal, su identidad de padre, su actividad profesional—como para la mayoría de los aspectos de su existencia. Se sabe que el índice de divorcios es claramente más elevado en los pacientes bipolares, siendo el doble o el triple del de la población general. La mortalidad por suicidio del Trastorno bipolar por sí solo no ha podido ser estudiada verdaderamente, pero se pueden extrapolar estudios realizados entre 1937 y 1988, que reúnen

más de 9.000 pacientes unipolares y bipolares, para los que el índice promedio de suicidio era del 19%. En este aspecto es importante destacar que el tratamiento farmacológico disminuye substancialmente el riesgo de suicidio. Desde una perspectiva epidemiológica, se cree que el Trastorno bipolar de tipo I afecta casi al 0,8% de la población adulta. El Trastorno bipolar de tipo II afectaría casi al 0,5% de esta población, y esto durante toda la existencia. Parecería que el Trastorno bipolar de tipo I es casi tan frecuente en el hombre como en la mujer, mientras que el Trastorno bipolar de tipo II sería más frecuente en la mujer. Según los datos del estudio ECA, parece que la edad promedio de inicio se sitúa alrededor de los 21 años para el Trastorno bipolar. En realidad, el primer episodio aparece con mayor frecuencia entre los 15 y 19 años, luego entre los 20 y 24 años. Es útil recordar que el inicio de un Trastorno bipolar después de los 60 años está menos ligado a factores de predisposición familiar, y más asociado a factores médicos generales, en especial a trastornos que afecten la circulación cerebral. Aunque el conjunto de los estudios genéticos, incluyendo los estudios de gemelos y los estudios de adopciones, permiten afirmar que en numerosos casos existe un factor hereditario, el modo de transmisión está aún lejos de ser esclarecido, y los estudios de relación genética en diversas regiones del cromosoma X no han arrojado resultados concluyentes.

### La atención terapéutica

La atención del paciente bipolar debe ser global, tomando en cuenta a la vez el estado clínico actual, así como la evolución longitudinal. Todo esto sin descuidar las interacciones con el entorno y la dificultad ligada al hecho de que el paciente no admite fácilmente su trastorno, lo cual puede complicar su asentimiento para un proyecto terapéutico. El tratamiento global del paciente debe asociar cierto número de principios; en primer lugar, habría que establecer y mantener una alianza terapéutica de buena calidad. Esta alianza terapéutica garantiza un seguimiento longitudinal vigilante que permite descubrir las sucesivas fluctuaciones del estado clínico. Cuando es posible, es im-

portante dotar al paciente y a su entorno de una verdadera pedagogía sobre el trastorno y sobre los métodos para disminuir las consecuencias o la incidencia. También es importante guiar al paciente para reconocer los pequeños síntomas que pueden ser el preludio de una recaída o constituir los síntomas subsindrómicos que, si bien son compatibles con una existencia psicosocial más o menos adaptada, representan factores de desventaja en el funcionamiento y la adaptación. Este abordaje pedagógico debe ser prudente, teniendo en cuenta las facultades del sujeto para integrar estos datos, así como las del entorno. La observancia por parte del paciente de su quimioterapia se ve a veces comprometida por reacciones psicológicas de negación, pero también por una especie de nostalgia de los momentos eufóricos de los estados de excitación pasados. Así pues, es crucial una psicoterapia de acompañamiento que ayude al sujeto a superar estos dos factores de mala observancia. También debe aconsejarse una higiene de vida, en especial con cierta regularidad, en los ritmos de actividad y de sueño, así como la evitación de sustancias psicoactivas excitantes. Ante un episodio patológico, es menester tomar ciertas medidas, a fin de minimizar, dentro de lo posible, las consecuencias del trastorno del comportamiento. Cuando el sujeto está en crisis, es especialmente importante ahorrarle confrontaciones que podrían ser humillantes o que podrían hacer peligrar su inserción profesional. También se debe implementar una vigilancia particular para evitar que en crisis maníacas se tomen importantes decisiones existenciales. Pero, a título preventivo, siempre será muy importante ayudar al sujeto y a su familia a identificar precozmente los signos que preludian una eventual recaída, y a identificar también rápidamente la aparición de factores psicológicos desestabilizantes que deberían conducir a una mayor vigilancia psicoterapéutica, hasta que se desate la crisis o se supere el estrés.

### El tratamiento farmacológico\*

La atención farmacológica del paciente bipolar es crucial, pero la prescripción no resume todo lo que

el psiquiatra puede brindar como asistencia para este tipo de paciente. Ante todo, esta atención descansa en la timoregulación. Hoy en día, se utilizan tres agentes muy eficaces: el litio, el valproato y la carbamazepina.

### Litio

**Tratamiento curativo:** en el estado maníaco, el índice promedio de respuesta al litio se sitúa alrededor del 80% de los pacientes tratados, ya sea durante estudios no controlados o durante estudios controlados contra placebo. Hay que considerar un promedio de dos semanas de tratamiento para obtener un resultado clínicamente consistente. Hoy está bastante bien demostrado que el litio es superior y mejor tolerado que los neurolépticos en los estados maníacos de intensidad media. La eficacia del litio en el tratamiento del estado maníaco agudo sería comparable a la del depamida, con una diferencia: que el litio sería más eficaz en el tratamiento de la manía simple, mientras que el depamida sería más eficaz en el tratamiento de los estados mixtos.

Por otra parte, el litio resultaría eficaz en el estado depresivo en el paciente bipolar. No obstante, esta eficacia se manifiesta más tardíamente que en la manía, pero también más tardíamente que la eficacia de los antidepresivos en la depresión. Por ende, hay que relativizar su indicación.

### Tratamiento preventivo

La eficacia del litio en la prevención de las recidivas maníacas y depresivas de los sujetos bipolares ha quedado ampliamente demostrada. También es claro que la interrupción de una vieja litioterapia en pacientes bipolares da paso a nuevos episodios con relativa rapidez (dentro de los seis meses para más de un paciente sobre dos). A veces se habló de síndrome de abstinencia del litio, pero puede tratarse también de una simple reapari-

\* N. de la R. No se incluye aquí el capítulo referido a antiepilépticos ya que la utilización de los mismos en los Trastornos bipolares está desarrollada más extensamente en el artículo de Gabriela Jufe que integra este Dossier.



ción de la enfermedad latente. Sin olvidar que en algunos pacientes el hecho de interrumpir su litioterapia puede ser un síntoma precoz de la euforia de un episodio maniaco incipiente. En algunos casos, los pacientes hasta entonces estabilizados por el litio y que interrumpieron intempestivamente su tratamiento, conocen una evolución mucho más inestable y resistente a la reinstauración del tratamiento que hasta entonces resultara eficaz. En esos casos, puede indicarse el empleo de un timoregulador de otra familia, proceder al electroshock o practicar una abstinencia completa durante algunas semanas, antes de retomar una nueva cura.

#### **Datos farmacocinéticos**

En los EE.UU. el litio está disponible en comprimidos de carbonato dosificado en 300 mg por comprimido, y hay dos formas: una normal, y una de liberación prolongada que autoriza una única toma vespertina. El litio también se halla disponible en jarabe de citrato de litio. Las formas normales de litio llegan a un pico sérico en una hora y media a dos horas, mientras que las formas de liberación prolongada llegan a un pico sérico entre 4 y 4 horas y media luego de la ingesta. El litio es excretado por el riñón prácticamente en su totalidad, con una vida media de entre 14 y 30 horas. Los efectos terapéuticos y tóxicos del litio están correlacionados con los índices séricos que también están correlacionados, en menor medida, con la dosis oral. Por lo tanto, es indispensable controlar la litemia de manera regular. En la medida en que la vida media del litio puede alcanzar las 24 horas, es inútil realizar litemias de intervalos inferiores a 5 a 7 días, pues puede no haberse alcanzado el estado de equilibrio, sobre todo en el sujeto anciano. La prescripción se equilibra a partir de las litemias obtenidas 12 horas después de la última administración. A falta de ello, se corre el riesgo de obtener resultados que no serán confiables y que pueden provocar decisiones terapéuticas intempestivas. También hay que saber que si se pasa de una forma normal a una forma de liberación prolongada, se debe esperar que con posologías iguales se obtengan, 12 horas después de la última adminis-

tración, litemias superiores en un 25% aproximadamente a las litemias de equilibrio con la forma normal. El litio se distribuye en todo el volumen acuoso corporal. Tampoco está ligado a las proteínas y no sufre ningún metabolismo. El nivel de hidratación afectará así los índices de litio, que aumentarán en caso de deshidratación. La excreción del litio —y por ende de los índices séricos— se verá afectada por modificaciones de la función renal. Una disminución de la filtración glomerular, ya sea que se deba a la edad o a una enfermedad, disminuirá el *clearance* del litio. Una carencia de sodio, ya sea que esté ligada a un régimen, a un tratamiento, o a toda otra causa, aumentará la reabsorción del litio y en consecuencia aumentará la litemia; así también los diuréticos tiazídicos aumentan la litemia en una proporción de 30 a 50%. Un tratamiento por furosemida no tendría efecto directo sobre los niveles de litio en sangre, pero así y todo es necesario vigilar la litemia, pues todo tratamiento con diuréticos, incluso no tiazídicos, puede modificar el equilibrio del balance hídrico total. Cierta número de interacciones medicamentosas desembocan en un aumento de las litemias, en especial con ciertos antiinflamatorios no esteroideos y con los inhibidores de la enzima de conversión. A pesar de algunos casos de neurotoxicidad o de síndrome maligno en caso de asociación con neuroléptico —en especial el haloperidol— la mayoría de los investigadores ha verificado que se podían asociar sin problema estas medicaciones, con la condición de que sea en posologías estándares. En realidad, se utilizan corrientemente sin efecto adverso grave.

#### **Tolerancia**

El 75% de los pacientes tiene algunos efectos secundarios con el litio. Estos efectos son en general menores, o se reducen con una disminución de la litemia. Es así como Schou informó una disminución del 30% de la incidencia de los efectos secundarios cuando se pasa de una litemia promedio de 0,85 a una litemia promedio de 0,68. Asimismo, algunos efectos secundarios que pueden estar ligados al pico sérico, se reducen en general o desaparecen si se utiliza una adminis-

tración por litio retardado con una única toma vespertina. Estos efectos secundarios pueden consistir en una poliuria, una polidipsia, aumento de peso, trastornos cognitivos de tipo trastornos de la memoria, dificultades para concentrarse, enlentecimiento psíquico. También se puede hallar temblor, sensación de sedación, de letargo, trastornos de la coordinación, trastornos gastro-intestinales, pérdida del cabello, hiperleucocitosis benigna, acné y edema. Los efectos secundarios que persistirían a pesar de una disminución posológica pueden ser sensibles a veces a tratamientos de apoyo, como los betabloqueantes en caso de temblores, los diuréticos en caso de poliuria, de polidipsia o de edema y los tratamientos dermatológicos locales en caso de acné. Los trastornos gastrointestinales se solucionan en general prescribiendo el tratamiento durante las comidas o cambiando la preparación, en especial pasando del carbonato al citrato (en los EE.UU. en todo caso). Generalmente, el litio produce mínimas modificaciones electrocardiográficas, como trastornos de la repolarización. La repercusión renal más frecuente del litio es una disminución de la función de concentración ligada a una respuesta atenuada a la hormona antidiurética. En general, la poliuria que aparece a continuación puede disminuirse con una única administración cotidiana. También se puede disminuir el aporte proteico total con un control nutricional. Si nada de esto funciona, puede ser útil administrar un diurético tiazídico dividiendo en dos la posología del litio. Si se emplea, por ejemplo, la hidroclorotiazida a 50 mg por día, hay que controlar también los niveles de potasio y, eventualmente, instituir un suplemento potásico. También la amilorida en una posología de 5 a 10 mg, dos veces por día.

Puede manifestarse hipotiroidismo en el 5 a 35% de los pacientes tratados con litio, en general con mayor frecuencia en la mujer. Aparece generalmente después de 6 a 18 meses de tratamiento y puede estar asociado a la aparición de ciclos rápidos. Este hipotiroidismo es reversible cuando se interrumpe el tratamiento, pero no constituye una contraindicación para continuarlo. Si el estado clínico y el re-

sultado con litio lo justifican, se puede administrar una opoterapia con levotiroxina.

Otras consideraciones de tolerancia se refieren, por ejemplo, a algunas escasas apariciones de psoriasis o de agravamiento de psoriasis cuando se instituye un tratamiento con litio. En estos casos puede resultar necesario—si los trastornos persisten a pesar de la disminución del tratamiento— interrumpir la litioterapia. Lo mismo ocurre cuando aparece excepcionalmente un acné necrótico severo.

Otro punto que mereció también un largo debate fue la aparición de lesiones renales irreversibles con tratamientos prolongados con litio. El 10 al 20% de los sujetos que reciben litio durante un período superior a 10 años, tiene anomalías morfológicas a nivel renal; generalmente una fibrosis intersticial, una atrofia tubular, y a veces una esclerosis glomerular. Estas modificaciones pueden estar asociadas a una modificación de la reabsorción del agua, pero no a una reducción de la filtración glomerular. Aunque nunca se pudo documentar de forma indiscutible una insuficiencia renal irreversible ligada al litio, existirían dos casos informados en la literatura de probable insuficiencia renal litioiducida. Parecería también que un bajo porcentaje de pacientes tratados con litio puede desarrollar un aumento de la creatinina sérica después de 10 años, o más, de tratamiento.

En cuanto a la toxicidad ligada a una sobredosis, se comprueba que hay signos tóxicos clínicos a partir de litemias superiores a 1,5 meq/l. Más allá de 2 meq/l, se está cerca de los efectos tóxicos que pueden comprometer el pronóstico vital. Así y todo, para muchos pacientes, el límite entre los niveles terapéuticos y los niveles tóxicos es muy estrecho, en especial para los pacientes ancianos que pueden tener efectos tóxicos con litemias inferiores a las litemias habitualmente informadas para el adulto sano. Los signos precoces de una intoxicación con litio aparecen con un temblor muy marcado, náuseas, diarreas, trastornos visuales, sensación de vértigo, confusión, hiperreflexia tendinosa. Más allá de 2,5 meq/l, los sujetos pueden tener trastornos neurológicos más severos, en particular crisis convulsivas, coma, disritmia car-



díaca y anomalías neurológicas permanentes. En caso de intoxicación con litio, el único método confiable para disminuir rápidamente la litemia es la hemodiálisis, mucho más eficaz que la diálisis peritoneal. Pero la decisión de dializar o no, sigue siendo muy difusa y debe examinarse caso por caso, a la vez en función de la importancia de la litemia y de la repercusión clínica.

#### **La instauración del tratamiento con litio**

El tratamiento con litio debe instaurarse teniendo en cuenta cierto número de exploraciones. Las mediciones de estados básicos serán útiles para interpretar eventuales acontecimientos ulteriores, como por ejemplo el electrocardiograma. Otras mediciones permitirán descubrir eventuales contra-indicaciones o la indicación de tratamiento de apoyo, como por ejemplo el test de embarazo y la medición de la TSH. Ciertas exploraciones, como la dosificación de la creatinina, permitirán adaptar las posologías estándares de litio en función del terreno. El balance pre-litio están-

dard comporta así un examen médico general, un compendio de los antecedentes, una numeración fórmula sanguínea con índices de creatinina, un test de embarazo si estuviera indicado, así como una evaluación de la función tiroidea. Un electrocardiograma puede ser de utilidad, en especial para los pacientes de más de 40 años.

La instauración del tratamiento en sí mismo puede efectuarse según dos métodos: se puede intentar determinar la posología de mantenimiento en función de la litemia obtenida después de una dosis de prueba y, por otra parte, el método por tanteos que consiste en administrar el tratamiento en una dosis fraccionada, a fin de llegar progresivamente a una litemia entre 0,5 y 1,2 meq/l en función de la respuesta terapéutica y de los efectos secundarios. La litemia debe medirse después de cada aumento posológico; el estado de equilibrio se alcanza en general alrededor de los 5 días después de un ajuste posológico. Pero es posible verificar la litemia con intervalos más cercanos entre sí, si se sitúa cerca o más allá de 1 meq/l. Los rangos de litemia citados se refieren al

tratamiento prolongado, y se sabe que una litemia entre 0,4 y 0,6 meq/ml es mejor tolerada, pero menos eficaz, que una litemia entre 0,8 y 1 meq/l. En general, sin demostración científica particular, el rango terapéutico buscado por los prescriptores en tratamiento preventivo se sitúa entre 0,6 y 0,8 meq/l. Curiosamente, el documento de la APA no evoca la noción clásica según la cual el tratamiento curativo requeriría litemias más elevadas que el tratamiento preventivo.

Una vez instaurado, el tratamiento con litio debería ser controlado de cerca, con evaluaciones de la función renal cada 2 a 3 meses durante los 6 primeros meses, luego con un balance renal y tiroideo cada 6 a 12 meses. La frecuencia de las litemias varía según las características del paciente, pero no debería ser inferior a una cada seis meses.

### Neurolépticos

Los estudios controlados demostraron que los neurolépticos son superiores al placebo en el tratamiento de la manía aguda. La comparación del litio y de los neurolépticos indica claramente que, si el litio es superior a los neurolépticos en el efecto específico sobre el humor, los neurolépticos tienen una actividad más rápida. Los neurolépticos pueden utilizarse de manera inicial antes de que se instaure una timoregulación en los casos en los que se necesita calmar al paciente para obtener un mínimo de cooperación (un paciente particularmente agitado o cuya sintomatología comporta síntomas psicóticos), o pueden emplearse desde el comienzo, asociados con estos timoreguladores a fin de disminuir la sintomatología florida, a la espera de que se manifieste la eficacia del timoregulador. No obstante, el empleo de benzodiazepinas aparece hoy día como una alternativa interesante para los neurolépticos en el tratamiento de apoyo del estado maniaco. Generalmente son tan eficaces como los neurolépticos, sin riesgo de síndrome extrapiramidal o de disquinesia tardía. El empleo de los neurolépticos fuera del estado agudo en el marco del tratamiento de mantenimiento ha sido muy poco estudiado, pero algunos autores piensan que el uso de los neurolépticos fa-

vorece los virajes depresivos, y puede incluso inducir ciclos rápidos en ciertos sujetos bipolares. Desafortunadamente, el empleo de los neurolépticos, ya sea de manera intermitente o de manera más prolongada, puede resultar necesario en ciertos casos donde los síntomas psicóticos asociados al estado maniaco no reaccionaron lo suficiente al tratamiento timoregulador. En ciertos casos raros donde los pacientes presentan estados maniacos con peligrosidad o predominio psicótico y además no muestran ninguna cooperación terapéutica, el recurso a los neurolépticos de acción prolongada puede ser la única opción terapéutica posible. El riesgo de disquinesia tardía no es mínimo en estos casos, pero se lo debe poner en la balanza con las consecuencias de la repetición o de la cronicidad de síntomas maniacos. Según datos recientes, parecería que la clozapina y otros anti-psicóticos de nueva generación con perfil atípico, pueden constituir interesantes alternativas terapéuticas para ciertos pacientes bipolares de evolución inestable.

### Antidepresivos

Se los ha estudiado poco y mal en el tratamiento de la depresión del sujeto bipolar, pero se cree que son más eficaces que el placebo, ya sea que se trate de los imipramínicos o de los IMAO; en particular la moclobemida o la tranilcipromina que sería incluso superior a la imipramina. En cuanto a los inhibidores selectivos de recaptura de la serotonina, fuera de un estudio que sugiere que la fluoxetina podría ser superior a la imipramina y al placebo en el tratamiento del Trastorno depresivo en el bipolar, hay muy pocos datos para sacar una conclusión al respecto. El bupropion (no comercializado en Francia) podría ser interesante con una menor propensión a provocar virajes maniacos que las imipraminas. La mayoría de los antidepresivos fueron incriminados en la aparición de virajes maniacos. Por lo tanto, es menester ser prudente, y ser muy rigurosos en el empleo de estas moléculas en las depresiones en el sujeto bipolar, sobre todo porque ciertos autores piensan que se puede incriminar a los antidepresivos en el agravamiento evolutivo del Trastorno bipolar con inducción de ciclos rápidos.

### Otros abordajes farmacológicos

Los inhibidores cálcicos (principalmente el verapamil en los EE.UU.) serían eficaces en el estado maniaco, en pacientes que además responderían bien al litio.

Las hormonas tiroideas  $T_3$  y  $T_4$ , a veces en fuertes dosis e independientemente de la función tiroidea básica, tendrían un efecto timoregulador en ciertos sujetos que sufren de ciclos rápidos, en general asociadas con el litio, con la carbamazepina, con el valproato. Para algunos autores, habría que utilizar posologías iniciales elevadas de  $T_4$  del orden de 150 a 400  $\mu\text{g}$  por día, para obtener así un nivel de tiroxina libre superior en un 50% al normal. Pero, es menester considerar el riesgo de efecto secundario, en especial cardiovascular, adelgazamiento y ansiedad.

### Electroconvulsivoterapia

El electroshock es eficaz en el tratamiento de ambas fases del Trastorno bipolar.

En la manía aguda, el electroshock es rápidamente eficaz (en un promedio de seis sesiones). Esta eficacia es equivalente al menos a la de los abordajes farmacológicos. La frecuencia aconsejada es de tres sesiones por semana, una frecuencia superior no aporta ningún beneficio terapéutico extra. Las indicaciones prioritarias de los electroshocks en la manía son, de manera absoluta, la existencia de una manía confusa, que se puede asociar con una hipertermia, así como las situaciones complicadas por la existencia de un embarazo, un síndrome maligno neuroléptico, síntomas catatónicos o cualquier otro factor de fragilidad somática. La resistencia al tratamiento farmacológico es también una indicación.

En los síndromes depresivos especialmente melancólicos, el electroshock se considera como el tratamiento antidepresivo más eficaz. No hay estudios específicos dedicados a las depresiones en los bipolares. Una vez más, podemos considerar que el electroshock debe emplearse en las depresiones bipolares cuando hay elementos clínicos que requieren de una respuesta rápida (estado psicótico), o cuando los tratamientos farmacológicos están

contra-indicados como por ejemplo, quizá, en el embarazo. El electroshock, tanto como los otros antidepresivos, es capaz de inducir un estado hipomaniaco o maniaco. En este caso, hay quienes recomiendan continuar con los electroshocks, otros prefieren interrumpir el tratamiento y comenzar una litoterapia. El problema de las asociaciones terapéuticas no es claro; es así como pacientes con litio podrían correr un riesgo particular de desarrollo de síntomas confusionales o crisis de epilepsia prolongadas con electroshocks. Pero estas reacciones son raras y en caso de síndrome confusional generalmente hay mejoría si se interrumpe la litoterapia. Por lo general el uso de benzodiazepinas está contraindicado en la medida en que aumentan el umbral crítico y reducen la duración de las crisis. Los antipsicóticos pueden continuarse —al menos al comienzo del tratamiento por simtomoterapia de sujetos delirantes o muy agitados— pero en general, se los disminuye y hasta se los interrumpe después de que remiten los síntomas más floridos. Con los anticonvulsivantes sucede lo mismo que con las benzodiazepinas y pueden disminuir la respuesta del tratamiento por electroshock. Sin embargo, los pacientes que recibían anticonvulsivantes para tratar una epilepsia pudieron mejorar de manera muy satisfactoria con electroshock, sin modificación de su tratamiento habitual.

En suma, el electroshock es una técnica terapéutica inofensiva con la condición de que se la use respetando las reglas modernas de anestesia, con un cuidadoso monitoreo de las funciones vitales y con herramientas modernas para la administración del estímulo eléctrico. El uso de los electroshocks unilaterales puede también, en ciertos casos, constituir un progreso.

### Psicoterapia

El abordaje psicoterapéutico del paciente bipolar es importante por varios motivos. De manera general, podemos decir que estos pacientes sufren consecuencias psicosociales de los episodios pasados, pueden tener inquietudes en cuanto a la perspectiva de futuros episodios, y a menudo se ven con-

frontados a la necesidad de un tratamiento muy prolongado (si no de por vida) que abarca, eventualmente, efectos secundarios desagradables. La mayoría de los bipolares conoce las consecuencias emocionales del trastorno mismo, así como el hecho de ser catalogados como enfermos mentales. Pueden presentar trastornos en el desarrollo, y retrasos de adquisición ligados a episodios pasados. La estigmatización psiquiátrica implica una pérdida de la autoestima, y el temor a las recidivas puede inhibir el funcionamiento psicosocial normal, los contactos interpersonales en la vida conyugal y la función parental. Los problemas académicos y profesionales, así como numerosas dificultades médico-legales pueden ser la consecuencia de trastornos del comportamiento que pueden aparecer durante cada episodio. Todo este contexto justifica la práctica de un abordaje psicoterapéutico, ya sea de apoyo o que apele a técnicas específicas que acompañen la atención psiquiátrica general y quimioterapéutica. La lista de los abordajes psicoterapéuticos que pueden ser útiles en los pacientes bipolares es larga y depende del paciente mismo. Incluye abordajes psicodinámicos, interpersonales, comportamentales y cognitivo-comportamentales. Además, las terapias de pareja, las terapias familiares o las de grupo pueden ser útiles para ciertos pacientes.

El tratamiento familiar comportamental fue desarrollado inicialmente para pacientes esquizofrénicos. Se trata también de un abordaje psicoeducacional con entrenamiento para las competencias de comunicación, y para tareas de solución de problemas corrientes.

Bascot y Rusch desarrollaron también un kit de tratamiento cognitivo-comportamental. Se trata de educar al paciente sobre el Trastorno bipolar, su tratamiento, y de enseñarle tareas cognitivo-comportamentales que le permitan administrar el estrés psicosocial y los problemas relacionados con él. También hay que facilitar la adhesión al tratamiento quimioterapéutico, y aconsejar la adopción o el mantenimiento de un ciclo de vida que tenga ritmos regulares, en especial en lo que atañe al sueño, la alimentación, la actividad física



y las situaciones de estimulación emocional. Este aspecto fue denominado terapia interpersonal de ritmo social. No nos detendremos en las psicoterapias específicas para tratar los episodios depresivos, pues no hay distinción alguna entre las formas bipolares o unipolares de depresión en este aspecto.

No existe una psicoterapia específica para los episodios maniacos, salvo el abordaje institucional con un marco terapéutico que establece claramente los límites ante el paciente, y eventualmente aplica medidas de aislamiento en ciertos momentos, para proteger al paciente o a los demás. De manera general, se está de acuerdo en reducir los estímulos externos y en ritmar la hospitalización a través de encuentros regulares. Cierta cantidad de aspectos didácticos o de apoyo de los abordajes psicoterapéuticos que acabamos de evocar pueden ser coordinados por asociaciones de pacientes; en los EE.UU. existe en particular la Asociación Nacional de los Maníaco-Depresivos, y la Asociación Nacional para las Enfermedades Mentales.

### Modalidades prácticas

La prescripción institucional puede ir del tratamiento ambulatorio a la internación de tiempo completo, pasando por la internación de tiempo parcial.

De manera general, los accesos más agudos del Trastorno bipolar,

en particular los accesos maníacos, alteran el juicio, y puede estar indicado forzar una decisión de hospitalización. Las situaciones durante las que se discute la hospitalización del paciente son:

- el paciente ha perdido la capacidad de cooperar con un proyecto terapéutico;

- los pacientes representan un riesgo para ellos mismos o para los demás (suicidio, homicidio, trastornos peligrosos del comportamiento);

- el paciente carece de apoyo psicosocial.

- de manera general, los pacientes presentan complicaciones psiquiátricas o complicaciones médicas generales que podrían hacer peligrar su atención. Cuando existe un indicio tóxico, cuando existen síntomas psicóticos, elementos catatónicos, elementos de un estado mixto o un riesgo de ciclo ultrarápido, cuando el paciente no ha respondido a tratamientos anteriores, todo esto debe llevar naturalmente a decidir la internación.

Para aplicar esta decisión, es ideal poder conocer al paciente a fin de motivar su adhesión, y apoyarse en el entorno familiar; si no, puede ser necesario provocar una hospitalización involuntaria. Cualquiera sea la decisión institucional, ésta debe evolucionar con el estado del paciente.

### La elección terapéutica ¿timoregulación, electroshock?

El electroshock se reserva en general para los pacientes que no pueden esperar en condiciones de seguridad que la eficacia de un tratamiento medicamentoso sea lo suficientemente importante como para controlar su comportamiento. Desde luego, el electroshock está indicado también para las formas más graves de trastorno maníaco y de trastorno depresivo. En cuanto a los timoreguladores, siempre debe considerarse la relación beneficio/riesgo. El timoregulador más seguro sigue siendo el litio, pero implica ciertas condiciones, en especial un lapso de algunos días a algunas semanas antes de que se manifieste su eficacia. No volveremos sobre los inconvenientes, en términos de efectos secundarios o de efectos tóxicos, que requieren de una gran vi-

gilancia. Por el contrario, la carbamazepina y el valproato, cuya eficacia en los estados maníacos está menos demostrada, pueden ser mejor tolerados que el litio y son, en conjunto, más simples de administrar, pero implican riesgos intrínsecos de efectos indeseables o de accidentes tóxicos potencialmente muy graves, aunque muy raros.

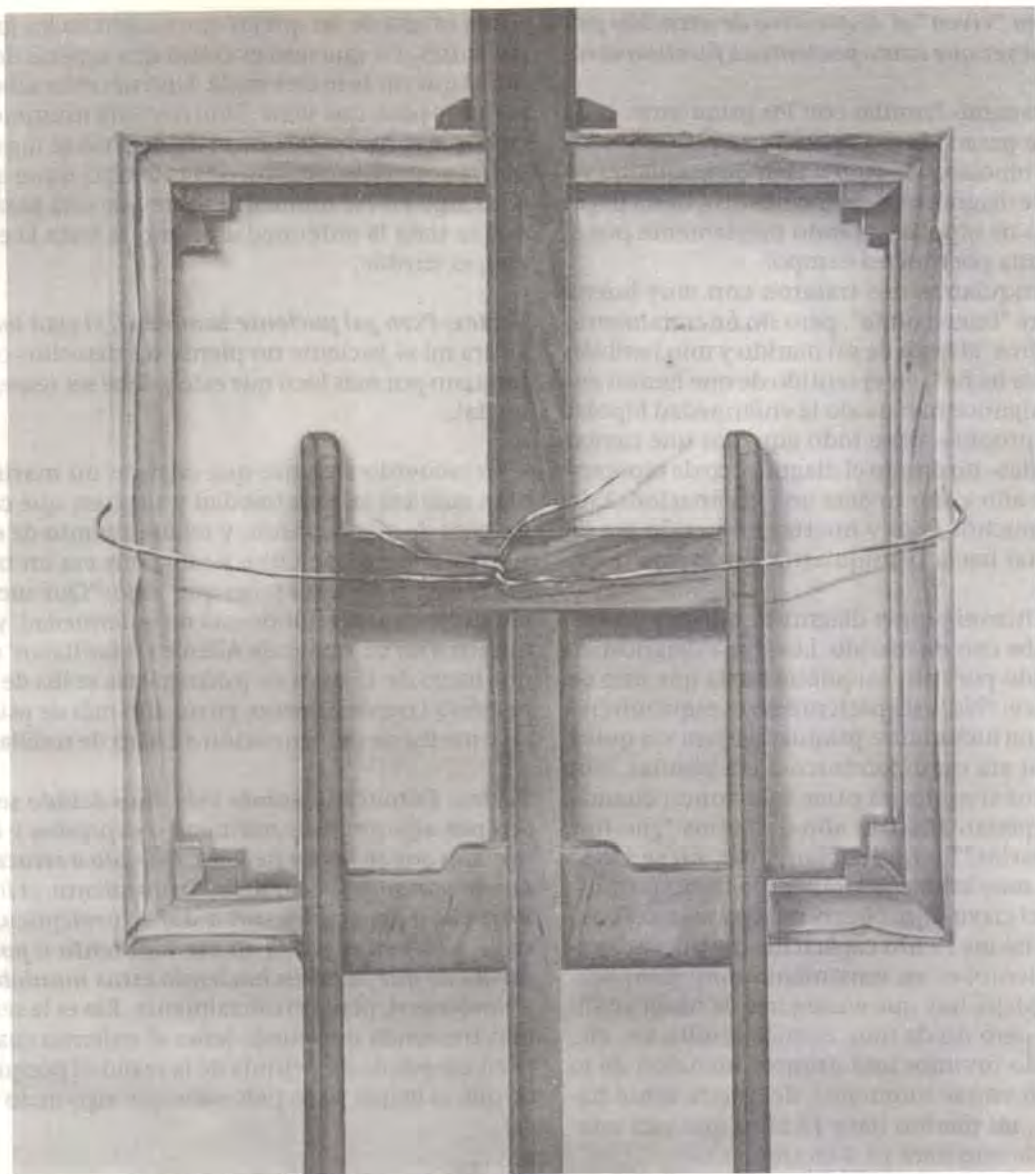
**Episodio maníaco.** Se elegirá el electroshock cuando se precisa una respuesta rápida o cuando los tratamientos están contraindicados o resultaron ineficaces. El caso del paciente que puede preferir el electroshock no es excepcional. En cuanto a los tratamientos con timoreguladores, pueden ser útiles aunque el paciente se niegue en un principio a que le saquen sangre, sabiendo que el control sanguíneo deberá hacerse en cuanto sea posible. Desde luego, todo tratamiento antidepressivo previo deberá interrumpirse. En la medida en que la mayoría de los timoreguladores pueden tomar de dos a tres semanas para volverse plenamente activos, la mayoría de los pacientes necesitará que se le agregue un tratamiento sedativo para controlar las efervescencias del comportamiento. Se elige entre las benzodiazepinas y los neurolépticos; las benzodiazepinas son menos tóxicas, los neurolépticos más activos. Si al cabo de dos a tres semanas de este abordaje, el paciente no ha mejorado substancialmente, puede indicarse agregar un segundo timoregulador o realizar los electroshocks. En caso de asociación de carbamazepina y de valproato, puede ser necesario disminuir las posologías de carbamazepina, o aumentar las posologías de valproato por las interacciones farmacocinéticas. El riesgo de interacción neurotóxica requiere un monitoreo extremadamente cuidadoso. Los episodios depresivos de los pacientes bipolares también necesitan la instauración o el control de una timoregulación anterior, un abordaje psicoterapéutico específico y eventualmente, antidepressivos o electroshocks. Los antidepressivos deberán utilizarse sólo en caso de necesidad real, pues en el bipolar existe gran riesgo de inducir ciclos rápidos.

Los estados mixtos y los ciclos ultra rápidos requieren un abordaje particular, que evite los antidepressivos tanto como sea posible. El val-

proato sería particularmente eficaz en los estados mixtos. Los pacientes con estados mixtos deben ser evaluados médicamente con sumo cuidado, en especial desde el punto de vista tiroideo. En caso de disminución de la función tiroidea, la tiroxina o el T<sub>3</sub> pueden aumentar, de manera que los indicadores del funcionamiento tiroideo se sitúan en el límite superior a lo normal. En ciertos casos de ciclos rápidos, puede indicarse asociar dos o tres timoreguladores y se ha aconsejado, en caso de que persista la resistencia, comenzar un tratamiento con fuertes dosis de hormonas tiroideas.

### Tratamiento de mantenimiento

Hay que evaluar caso por caso el riesgo de recidiva, las consecuencias probables de una eventual recidiva y la relación beneficio/inconveniente de la ingesta indefinida de un timoregulador. Toda información disponible sobre los episodios pasados es esencial para tomar la decisión. ¿Hay que hacer un tratamiento prolongado después de un episodio maníaco? Esta decisión debe ser reevaluada en función de la evolución del sujeto y de forma anual en los pacientes estables. A partir del segundo episodio maníaco, los beneficios de una profilaxis son superiores a los inconvenientes, y esto para la mayoría de los pacientes. La elección del tratamiento profiláctico obedece a los elementos de reflexión evocados más arriba para cada uno de estos productos y, a priori, se puede pensar que el litio es el mejor tratamiento ya que los otros timoreguladores tienen su lugar en caso de que éste fracase o en caso de haber un elemento que contraindique o haga difícil la administración indefinida. La elección de la ventana terapéutica es a veces un asunto de escuela, pero en conjunto existe un acuerdo sobre una litemia entre 0,6 y 0,8 meq/l. La interrupción del tratamiento profiláctico es una decisión difícil, que comportaría un riesgo elevado de recaída precoz. Este riesgo disminuiría eventualmente con una disminución progresiva del tratamiento. La reaparición de la enfermedad bipolar después de haber interrumpido la timoregulación, podría dar lugar a una evolución mucho más grave que la evolución anterior ■



## ENTREVISTA A LA COMISION DIRECTIVA DE FUBIPA

SERGIO STREJILEVICH

**S**i bien no es la primera vez que la opinión de las personas afectadas por enfermedades psiquiátricas y sus familiares se ve reflejada en una revista destinada a los profesionales de la salud mental, esto no resulta un hecho frecuente. Un fenómeno de la segunda mitad de este siglo, la injerencia de los pacientes y los familiares de éstos en la discusión sobre el modo en que serán abordados sus padecimientos mentales, probablemente termine siendo el hecho que termine por subvertir aquellas características de nuestra práctica que históricamente fueron el blanco de numerosas críticas.

Tuve la oportunidad de poder entrevistar a los miembros de la comisión directiva de la Fundación de Bipolares de la Argentina (FUBIPA) durante la cena mensual en la cual repasan su actividad. Me encontré con un grupo de mujeres de diversa edad (los hombres estaban ausentes con aviso) quienes desplegaron toda su inteligencia y pasión a la hora de discutir el tema que las reúne. Creo que lo dicho por estas mujeres no sólo resulta por momentos conmovedor, sino que por su agudeza, seguramente servirá de guía para muchas de nuestras por momentos poco fructíferas discusiones en torno al modo pertinente de abordar nuestra actividad.

**Vertex:** *¿Cómo "viven" el dispositivo de atención psiquiátrica una vez que como pacientes o familiares ingresan en él?*

– Mi contacto como familiar con los psiquiatras es de larga data. He pasado la experiencia de casi todos los familiares de bipolares de *yirar* y *yirar* de psiquiatra en psiquiatra y de diagnóstico en diagnóstico, hasta llegar al diagnóstico de bipolar pasando previamente por el de esquizofrenia por mucho tiempo.

Algunos psiquiatras nos trataron con muy buena voluntad, muy "buena onda", pero sin un tratamiento adecuado y otros, al decir de mi marido y mío también con muy "mala leche", en el sentido de que hemos entendido que algunos han usado la enfermedad bipolar en beneficio propio –sobre todo aquellos que tienen clínicas privadas– no dando el diagnóstico de bipolar y haciendo que año a año tuviera una internación. Esto fue durante muchos años y nuestra impresión era de descrédito total hacia la psiquiatría, tanto mía como de mi marido.

Cuando se hizo el primer diagnóstico de esquizofrenia yo no estaba con mi marido. Luego ese diagnóstico fue corroborado por otro psiquiatra hasta que uno de otra clínica dice: "No, este paciente no es esquizofrénico", y se dio una lucha entre psiquiatras para ver quién tenía razón, si era esquizofrénico o era bipolar. Nos preguntábamos si no había otras soluciones; cuando las crisis se repetían año tras año decíamos "¿no hay forma de pararlas?" y nos decían: "No, no se sabe". Otro, que era muy buena persona pero como psiquiatra no dio en el clavo dijo: "Bueno sí, hay algo como el Litio, pero yo no me siento capacitado para llevar a cabo ese tratamiento, es un tratamiento muy complicado, muy complejo, hay que encargarse de hacer análisis de sangre, pero no da muy buenos resultados, etc. Ahí fue cuando tuvimos una primera mención de lo que era el litio en ese momento, de esto te estoy hablando hace... mi marido hace 12 años que está estable....hum..., de esto hará 15 ó 16 años.

– Yo te diré que desde mi condición de psicóloga, con una formación como la que tuvimos acá en los '60, con mucho prejuicio. Pero también aumentando cada vez más la bronca con el psiquiatra o psicoanalista que no te medicaba y vos sentías que estabas enferma y el tiempo pasaba y que los ciclos se repetían matemáticamente. En mi caso particular, yo empecé a recurrir a médicos amigos que me sacaron de algunos de los cuadros depresivos dándome alguna medicación. Me costó mucho encontrar un psiquiatra.

**Vertex:** *A nosotros los psiquiatras se nos advierte del poder estigmatizante del diagnóstico, ¿ustedes lo viven de la misma manera?*

– No, para nosotros es una necesidad. Se exige que se haga un diagnóstico, se pelea por un diagnóstico y se trata de corroborar con otro psiquiatra si el diagnóstico es correcto o no. El tema es que cuando te dan un diagnóstico varias veces y no dan con un tratamiento adecuado ahí te sentís como que no hay salida, hasta que en nuestro caso tuvimos la suerte de encontrar una. Bueno, en realidad ahora hay gente que tiene más suerte que nosotros. En nuestro caso pasaron muchos años muy jodidos, con muchas internaciones, con muchos malos momentos...

– Esta es una de las quejas que surgen en los grupos de pacientes. De que uno es como una especie de animalito al que no se le dice nada. Uno necesita saber qué es lo que le pasa, qué tiene. Uno necesita información, yo creo que el hecho de que el médico no te diga, no hable francamente con vos, con la familia o con quien esté a cargo en ese momento sobre qué está pasando, de qué se trata la enfermedad, cómo se trata la enfermedad, es terrible.

**Vertex:** *Pero ¿al paciente también?, si está loco...*

– Para mí el paciente no pierde sus derechos como ser humano por más loco que esté y debe ser respetado como tal.

– Yo recuerdo siempre que cuando mi marido supo bien cuál era su enfermedad y supo en qué consistía después de muchos años, y estaba a punto de empezar su tratamiento con Litio, y sabía que era un trastorno orgánico y no "vaya a saber qué" dijo: "Qué suerte. Qué alivio me da saber dónde está mi enfermedad, yo pensé que iba a ser como Wody Allen en 'Manhatan' que dice que luego de 15 años de psicoanálisis se iba de peregrinación a Lourdes; bueno, yo un año más de psicoanálisis y me iba de peregrinación a Luján de rodillas".

**Vertex:** *Entonces, cuando Uds. han debido ser tratados por alguna crisis maniaca o depresiva y han observado que se les ha negado, filtrado o retaceado información sobre el curso del tratamiento, si los van a internar o no, o si les van a dar neurolépticos u otra cosa. ¿Tienen registro en ese momento o posteriormente de que se están haciendo estas maniobras?*

– Nosotros sí, pero no oficialmente. Esa es la sensación más tremenda que puede tener el enfermo cuando está en ese estado de pérdida de la realidad porque no sabe qué es lo que pasa, pero sabe que algo malo va a pasar.

**Vertex:** *¿Ese registro se mantiene?*

– Ese registro se mantiene

**Vertex:** *Y entonces que a uno no le informen de lo que está pasando ¿da más o menos miedo?*

– Da mucho miedo. Hoy lo contó otra paciente: que la internaron a la fuerza y que no lo va a volver a permitir. La sensación de temor es totalmente invencible. Uno no sabe lo que le va a pasar, yo no sé si es el instinto de conservación o qué, pero la sensación de miedo es tremenda. Alejarse de tu familia, de tu casa, de tus hijos.

– Yo soy familiar de paciente y lo que te puedo contar es que las dos veces que mi hijo se internó se escapó. Cuando volvió a estar mal, –él se pone maniaco y cuando está así le da por viajar– se puso agresivo, pero yo creo que desde el miedo a perder la autonomía, se siente manipulado. Y yo, como madre, al estar él internado y al tratar de hablar con los psiquiatras tampoco pude obtener información sobre qué le están dando. Yo no podía saber.

**Vertex:** *¿Y por qué no le daban información, con qué argumento?*

– Que para qué quería esa información, qué iba a hacer

con esos datos si yo no entendía, para qué los quería, todo así.

**Vertex:** *¿Pero era un psiquiatra o un paciente con paranoia el que le respondía así?*

– (Risas) Lamentablemente era un psiquiatra. Incluso a mí que soy terapeuta cuando mi hijo se ha puesto mal me costó mucho acceder al psiquiatra, hacerle llegar mensajes, recibir respuestas, la cosa es bastante compleja y difícil. En general sea en una clínica privada o en el hospital público es muy difícil obtener información.

**Vertex:** *Cuando suceden estas crisis y hay que internar, ¿cómo se vive esa decisión, cómo lo viven los familiares, qué pasa con los amigos, la familia?*

– En mi experiencia, y creo que de la mayoría, son muy pocos los que quedan alrededor del paciente y de uno en ese momento. Los que quedan son los más cercanos. Las separaciones son muy comunes en estos casos, lo primero que ocurre. Y otra cosa que siempre ocurre es que uno siente vergüenza, trata de ocultar, apañar, tapar lo que está pasando y hasta justificar lo que le pasa a fulanito con gente que por ahí no es tan allegada y que de pronto pregunta ¿Qué le pasa? y ahí aparece el “esta nervioso por el trabajo” y esas cosas. Es tremendo, los amigos desaparecen, desaparecen por temor, ya que no saben qué es lo que pasa y nosotros mismos no sabíamos qué pasaba anteriormente.

– Yo discrepo en eso. Mi experiencia es diferente. Debo reconocer que el médico tuvo que ver mucho en eso.

– Claro, la tuya fue otra experiencia!...

– Sí, fue otra experiencia. Walter mi hijo, tenía y tiene buenos amigos y cuando él está mal los amigos no se borran, al contrario, me llaman a mí y cuando está internado lo van a ver, preguntan ¿qué podemos hacer?... Y por lo menos yo, como familiar, hice exactamente lo contrario. Me tomé el trabajo de darle todas las explicaciones a la gente que se acercaba y contarles acerca de la enfermedad y enseñarles. Hacer un poco de psicoeducación con los familiares y amigos que llaman y preguntan. Si bien no voy a ir a contarle al que no pregunta trato de no esconder. Con las hermanas también, que por ejemplo tienen compañeras que vienen a estudiar a casa, ellas les van explicando, “a mi hermano le pasa esto”.

– Claro, tu experiencia es distinta. Yo estoy contando de cuando no teníamos información sobre qué era esto. A esta altura mis hijos saben qué es la enfermedad bipolar, qué es FUBIPA, qué le paso al papá, y todo eso. Sin demasiados detalles porque no hay que estar contándole por ejemplo las cosas truculentas del Borda porque son chicos todavía, pero sí que ahora nuestros amigos que nos quieren y a los que queremos mucho saben que Cacho es un enfermo Bipolar estabilizado. Esto lo fuimos aprendiendo.

– Es la sensación que tienen muchos pacientes que se acercan: “Creíamos que sólo a nosotros nos pasaba esto”...

– Yo quiero hablar de mi experiencia. En ningún mo-

mento viví mi enfermedad como vergüenza. La viví siempre como tragedia en última instancia. Sentía que de alguna manera yo desequilibraba todo el clima familiar. Todos los amigos estuvieron cerca. Mi marido pasaba el parte diario porque yo no quería ver a nadie, porque yo que soy muy charlatana me quedaba sin palabras cuando estaba deprimida. Un día vino mi hermana de Uruguay, me vio y me dijo: “Lia vos estás muy mal, hay que hacer algo”. Y nosotros ese algo lo inventamos y hablando con un psiquiatra amigo conseguimos que me internen, “clínicamente”, en un sanatorio de la Obra Social de mi marido. Esa internación a mí me hizo muy bien. Primero porque tuve la tranquilidad de no ver tanto a mi familia encima mío, pudiendo pasar horas sin tenerme que verme a mí en la cama que, bueno, era un espectáculo desagradable. En ese sentido la internación para mí fue un alivio

– Sí, pero no fue una internación en un psiquiátrico

– Claro, lo que pasa que como yo tengo problemas renales.... (risas)

– Yo creo que el entorno de las clínicas psiquiátricas es otro. Cuando mi hijo estaba internado uno se encontraba con la gente babeando, hablando pavadas en el patio, pidiendo cigarrillos en el camino, ¿son lugares mucho más cerrados no?

**Vertex:** *Si yo les pidiera que cerraran los ojos y buscaran lo más desagradable de una internación, ¿qué les aparece?*

– A mí el momento de la internación, el hacer que el paciente se interne. Cuando se lo llevan. Uno tiene el impulso de no dejarlo.

– A mí no me gustaría quedarme pero me siento muy desamparada porque siento que lo dejo en manos de gente que no sé lo que le va a hacer.

**Vertex:** *¿Cuál es la medicación de las que recibieron de la que tienen peor recuerdo?*

– Los Neurolepticos son tremendos. Mi marido decía que tenía un chaleco de fuerza interno, que tenía los ojos como huevos duros, una rigidez total y absoluta.

**Vertex:** *¿Es feo de ver, es feo de tocar un paciente que está recibiendo esa medicación?*

– Es feo de ver, y no te diría que es feo tocarlo pero sí ser tocado, por la rigidez. ¡La cara y los gestos!, lo ves y sabés que está medicado.

**Vertex:** *A pesar de que todos son bipolares o familiares de bipolares veo que tienen discrepancias en cuanto a cuál debería ser el manejo adecuado en determinadas circunstancias...*

– Claro, somos personas diferentes, pero justamente lo que nos da el grupo es la posibilidad de enfrentarnos permanentemente con lo que somos, maníaco-depresivos. Eso es bueno, yo lo tengo incorporado totalmente, mi psiquiatra, mis medicamentos, el grupo, pero esa es la realidad. Cada vez que vamos al grupo nos enfrentamos con alguien que viene como estuvimos nosotros. Uno puede estar más arriba o más abajo pero la enfermedad está ahí, está latente.



**Vertex:** *¿No los angustia eso?*

– No, para nada, porque ahora uno sabe que existe el remedio y la posibilidad de que uno pueda acceder –trabajando para esta enfermedad como decimos nosotros– a estar bien. Yo me refiero al trabajo individual, el que hace cada uno por sí mismo. El ir al psiquiatra es un trabajo, el tomar la medicación es un trabajo, el cuidarse permanentemente...

**Vertex:** *¿Se pudren de ser Bipolares en algún momento?*

– No, a mí me encanta ser bipolar, te juro, ahora a esta edad me encanta, qué aburrido no serlo (risas).

– Disculpen, ¿puedo hablar un ratito? (Es el Dr. Lagomarsino, el fundador de FUBIPA, intentando poder meter un bocadillo)... Quisiera leer un poema que escribió un paciente de uno de los grupos, es un Soneto; se llama Retorno.

*Aferrado a la sombra y a la nada  
apenas vislumbraba allá en la altura  
lo que fuera la boca malhadada  
de esta prisión cada vez más oscura.*

*Tan solo Dios sabía de la dura  
y al mismo tiempo inconsistente grada  
que atraía mi paso hacia la hondura  
tan angustiosamente ilimitada.*

*Me obsesionaba un incesante juego  
donde el aire, la tierra, el agua, el fuego  
estaban donde están.*

*Fue necesario que aceptase mi cruz y mi calvario  
retorne a mis cabales y a mi sitio  
gracias a Dios, al médico y al Litio.*

**Vertex:** *Escuché antes de empezar a grabar que se cargan un poco entre ustedes y que inclusive deciden quién puede ocupar determinada función dependiendo de "si está un poco para arriba o para abajo".*

– Lo que pasa es que pensamos desde otro lugar. Yo pienso que a una persona que no tiene el suficiente tiempo de estabilización y le vamos a asignar una responsabilidad que se la va a tomar muy a pecho y la vemos que está medio acelerada o medio bajoneada, que es parte de la responsabilidad del grupo no sobrecargarla y apoyarla. Una cosa que a mí me pasa y que también veo en otros bipolares es esa cosa de autoexigencia que yo también tuve. Gracias a Dios los años me han apaciguado. El Litio me ayudó y me ayuda mucho, pero los años me ayudaron una barbaridad.

– Yo tengo una pregunta para los psiquiatras: ¿Porqué durante tantos años se privilegió tanto la importancia de la esquizofrenia y todos los psiquiatras y todos los psicoanalistas se dedicaban a la esquizofrenia y la bipolaridad fue la gran olvidada? Recién ahora se le está dando bolilla.

**Vertex:** *... Les propongo discutir una hipótesis que tengo luego de haber intentado varias veces convencer a allegados míos acerca de su diagnóstico de bipolar, fracasando y costándome incluso la relación. Estos médicos que no dan diagnósticos, tan reacios a hacerlo o que dan diagnósticos tan "flu" ¿No respon-*

*derán a un público que no quiere que se les diga tan directamente las cosas?*

– Lo que creo que molesta más es estar de un lado a otro. Gracias a Dios ahora está FUBIPA que ayuda un montón porque cuesta hacerse cargo de esta enfermedad; cuesta muchísimo. Pero esto que vos decís creo que al principio, cuando se empieza a presentar la enfermedad, es válido. No después de 10 años de tener la enfermedad a costas, pero en los primeros diagnósticos, esa sensación de que no quiero que me digan algo tan gordo, existe. En el grupo hay gente que viene y que cree que es bipolar o leyó nuestro folleto y se resiste a aceptar que esto tenga una base orgánica. Hay gente que de entrada discute, que esto es psicosocial, que no es así... Que tiene su propia teoría. FUBIPA tiene una ideología; desde ahí dice que esto tiene una base orgánica, química, que sé yo, y en función de eso la medicación es muy importante. La gente va aprendiendo, es un aprendizaje que va haciendo. Yo creo que ustedes todavía no saben dónde se asienta realmente el origen de la enfermedad. El otro día leí un artículo que hablaba de las investigaciones acerca de las teorías genéticas, que el par 12, que el par 13...

**Vertex:** *Si yo fuera un investigador diría que ésta es un población con alto sesgo ya que no sólo son bipolares y familiares que han llegado a FUBIPA sino aquellos en los que funcionó y encima ocupan ahora cargos dentro de la institución. ¿Qué pasa con esas personas que van, miran y se van?*

– Hay gente que se asusta. Hay gente que viene con miedo y sale con más miedo, porque viene a buscar la panacea y se encuentra con una realidad que en ningún momento quiere aceptar. Y están los pacientes que no tienen real conciencia de lo que les pasa y les parece que son los demás los que están mucho peor.

– (Lagomarsino) Además hay criterios generales que se manejan en los grupos como que ésta es una enfermedad que se puede controlar pero que no tiene cura, y cuando alguien viene muy ilusionado y se le dice derecho viejo: "mirá, yo tengo lo mismo que vos, estoy muy bien, pero tengo que tomar de por vida el Litio", no le gusta y se va.

– Hay gente que dice: "Yo de medicación nada" o "Yo soy muy feliz con la manía". (Se arma una discusión) Bueno está bien, (N. R.: Hay acuerdo en que nadie quiere estar maníaco) con una hipomanía cuesta mucho aceptar y tienen miedo a perder –porque son pacientes con un alto grado de creatividad en líneas generales– esas cualidades, esa creatividad. Se preguntan si esa medicación no los va a cagar... digamos. Yo cuando me vienen con ese problema les digo: "¡Ah!, disfrutás mucho de la manía, pero con la depresión ¿cómo andás?".

**Vertex:** *¿Cuesta "dejar" la manía?*

– El otro día salíamos de FUBIPA y resultó que todos los que íbamos caminando, habíamos estado maníacos alguna vez. Lo que nos hemos reído contando las cosas que hicimos. Uno ha llegado a reírse de sí mismo sabiendo lo penoso y lo tremendo que ha sido para uno, pero las cosas que se contaban ahí eran de doblarse de la risa.

– Una de las cosas importantes que me pasó a mí con

mi psiquiatra fue que un día le digo: mirá estoy bien pero no soy feliz, y él me contesto: "Y quién te dijo que tenés que estar siempre feliz?". Y eso fue lo que me bajó a tierra, por que cuando yo tenía un poquito de manía (yo nunca estuve francamente maníaca), podía estar yéndose todo a la m... y yo estaba feliz. La felicidad estaba instalada dentro de mí como un elixir y nada era demasiado grave. Yo quería conservar ese estado; el hecho de mostrarme que cuando uno sale de la depresión no se conforma con estar como todo el mundo, quiere estar un poco más arriba, fue tremendo para mí.

- Cuando estaba hipomaniaca lo que yo hacía en mi trabajo era pelearme con todo el mundo. No sabía que esto tenía que ver con mi manía, estaba convencida que tenía que ver con mi franqueza, mi honestidad, con no aguantar las porquerías de la gente. En este momento te digo que veo las cosas desde otro lugar, que no tengo porqué ser la abanderada de la justicia, porque cuando estaba hipomaniaca agarraba una causa y la defendía creyendo que todos los demás eran una porquería.

**Vertex: ¿Uno se puede hacer adicto a ser bipolar?**

- Algunos dicen que sí, pero yo con mi hijo no lo veo así, él cuando se descompensa se pone agresivo y es tremendo.

- A mí una de las cosas que me preocupa de FUBIPA es que a la gente la vida le empieza a circular en torno a la enfermedad, entonces cualquier cosa que pasa, aunque sea cualquier boludez, dicen: Ah, no sos vos, es la enfermedad... Eso me preocupa.

- No, no es así. Es una cuestión de personalidad. Quien está permanentemente en los grupos sabe que eso no es así, que son las cosas de la vida que realmente te pasan. Yo creo que a veces se utiliza la enfermedad para decir cosas que no dirían si no fueran bipolares. Son formas de ser, pero en general el enfermo bipolar además de reconocer la enfermedad tiene que reconocer cuáles son las cosas que lo entristecen y cuáles son cosas de la vida nomás.

- Yo creo que es por tu generosidad que siempre ves el lado positivo de todo. Yo tengo otra oreja y a veces quiero mandarlos a ya sabés dónde a algunos porque me parece que ponen todo a cuenta de la enfermedad para justificar cosas que la enfermedad no hace.

**Vertex: ¿Hay discriminación para con esta enfermedad?**

- Yo personalmente trato de no decir que soy bipolar en ciertos ámbitos, porque si lo hago directamente me considero afuera después. Hay discriminación.

**Vertex: ¿Qué pasa con las personas que encima de ser bipolares son pobres?**

- Mirá es la peor de las desgracias porque ser viejo es malo, viejo y pobre es terrible, así que sacá conclusiones con respecto a los bipolares.

- Cuando no tienen plata para pagarse el tratamiento nosotros los derivamos al Moyano o al Piñero y aparte el laboratorio da la medicación gratis. Igual la realidad

es que aquellos a los que han tardado mucho en hacerles diagnóstico han gastado muchísimo...

**Vertex: ¿Qué les preocupa como bipolares?**

- Mi mayor preocupación como bipolar, es que como tengo hijos y se supone que ésta es una enfermedad genética no sé que va a pasar con ellos. Yo soy un componente bipolar y mi ex-esposo no sé que es, así que no sé. Esa es la gran duda.

- Esa es una cosa que a mí me preguntan mis hijas. Yo tengo una caso bien definido, mi hijo, y dos hijas con las que no ha pasado nada pero que preguntan. La que tienen 13 años desde hace un año que me está preguntando: "¿Eso me podría pasar a mí?". Las hermanas más grandes, que están de novias y piensan que se van a casar, dicen "yo no lo tengo pero a lo mejor mis hijos..."

- Yo me siento muy tranquila en ese punto. Si mis hijos llegaran a heredar la enfermedad de sus padres creo que tenemos la experiencia para no pasar lo que pasamos en su momento. Ya a esta altura no nos asusta como antes.

**Vertex: Esta es una nota que van a leer psiquiatras y psicólogos. ¿Qué les dirían a ellos?**

- Que se pongan de acuerdo. A veces los psicólogos y los psiquiatras andan por caminos muy desencontrados. Desde que yo estoy en FUBIPA, en la asociación psicoterapéutica en la que estoy hay mucha más información, ellos mismos la fueron armando. Me piden los folletos y ahora cada vez que les parece que un paciente puede ser bipolar, preguntan.

- Yo no tengo nada en contra de la psiquiatría. Lo que no puedo soportar es la falta de humildad de los psicólogos, porque yo he perdido mucho tiempo con mi enfermedad y nadie supo medicarme. Ojalá que la investigación dé para mucho, que se averigüe en qué cromosoma está.

- Yo adhiero a lo que han dicho mis amigas y además me parece importante el trabajo formando un equipo entre el psiquiatra, el psicólogo, el paciente y su familia.

- Una de las cosas que tienen que saber es que es muy difícil para el paciente y los familiares discriminar qué hace cada uno. Qué es lo que trata el psiquiatra, qué es lo que trata el psicoanalista, o si esto lo tiene que ver un neurólogo y demás. No se sabe cuáles son los límites de cada uno de los profesionales. Vos no sabés la carambola que hay con esto.

- Yo les diría que se informen y se actualizan y que se bajen del caballo.

**Vertex: ¿Qué caballo?**

- El caballo en el que están montados muchos psicólogos y psiquiatras, el caballo de la autoridad que da el hecho de tener el título de Doctor o Licenciado. Que reconozcan la inseguridad que hay por debajo de las neurociencias, porque el paciente no siempre tiene la culpa. Que se la banquen un poco más ■



## el rescate y la memoria

# Jean-Pierre Falret

**Norberto Aldo Conti**

Médico psiquiatra UBA, Jefe del Servicio 215-A, Htal. Municip. "José T. Borda", MCBA. Jefe de T. Práct. del Dpto. de Salud Mental, Fac. Medicina UBA. Vice-presidente del Capítulo de Historia de la Psiquiatría. APSA.

Jean-Pierre Falret nace en Marcilhac-Sur-Célé, Lot, el 26 de mayo de 1794; estudia humanidades en Cahors y medicina en Montpellier; en París completa sus estudios y por intermedio de Pinel, ya anciano, conoce a Esquirol, quién sería su maestro. Trabaja con él en su manicomio durante ocho años y luego se radica en Vanves donde junto con Voisin funda una institución en la cual trabaja hasta su regreso a París en 1831 al ser nombrado médico de la Sección idiotas de la Salpêtrière. En 1841 pasa a una sección de alienados adultos y por la misma época comienza su exitosa enseñanza clínica. En 1869 deja la Salpêtrière para ocuparse en forma parcial del Hospicio de Vanves y el 28 de octubre de 1870 muere en su pueblo natal a la edad de 76 años.

El pensamiento de Falret puede ser seguido en *Des maladies mentales et des asiles d'aliénés*, obra de 1864, escrita a los 70 años de edad, en la cual recopila los artículos más importantes de su producción y reconstruye su propio recorrido intelectual. El mismo permite constatar tres períodos; al primero —durante el cual está firmemente convencido de que "...en todos los casos, sin excepción, se encontrarán en el cerebro de los alienados o en sus membranas, lesiones apreciables"(1)— podemos llamarlo neuroanatómico. Al no avanzar sus investigacio-

nes en la corroboración de esta premisa y con el peso de la obra de Georget en el horizonte psiquiátrico francés, comienza su segundo período al que podemos llamar psicofisiológico ya que estudia en profundidad la obra de los psicólogos y se orienta a un exhaustivo análisis de las funciones psíquicas de sus pacientes para discernir así la fisiología y la patología de las mismas. Quince años orientado en esta metodología lo llevan a conclusiones similares a las alcanzadas por Pinel casi medio siglo antes: "... se libra de este modo un trabajo artificial, que consiste en encontrar la lesión de una facultad, para ponerla en paralelo con cada uno de los actos de esa facultad en el estado normal... en lugar de hacer una distribución útil de los síntomas tal como los presenta la enfermedad, ... se limita a un trabajo de abstracción... sin resultado práctico. Se señalan a menudo hechos insignificantes para llenar un lugar vacío en el propio cuadro sinóptico y se ignoran precisamente los hechos más importantes... se arranca a un hecho psíquico de todo su entorno para hacerlo figurar en una misma categoría, al lado de otros hechos que realmente están separados de él(2)". Con esta crítica lapidaria a su propio trabajo y hacia quienes continuaban en esta línea de investigación, comienza su período clínico en el cual alcanza su madurez intelectual y del cual nos ha quedado una producción que se

torna insoslayable para comprender el desarrollo del pensamiento psiquiátrico en el último siglo.

Esta producción, que comienza en 1850 y alcanza su *acmé* hacia 1860, está signada por la introducción de una variable, conceptual y metodológica, que cambiará el destino de la psiquiatría: la dimensión diacrónica como uno de los rasgos determinantes en la construcción del objeto. Es justamente desde esta nueva perspectiva que se hace posible comprender el cambio epistémico que significó la introducción del paradigma de las enfermedades mentales, como lo ha establecido Georges Lanteri-Laura. Este cambio en la clínica le permite decir por entonces a Falret "... del edificio de las doctrinas de Pinel y Esquirol se ve, cada día, caer algunas piedras... en efecto la manía, la melancolía, la monomanía y la demencia, que en la clasificación reinante se consideran como formas diferentes, no representan más que estados sintomáticos provisorios y no reúnen ninguna de las condiciones necesarias para constituir especies verdaderamente naturales... esas pretendidas formas no tienen ningún curso especial y determinado... las formas naturales de Pinel y Esquirol toman así el rango de simples síndromes que 'encierran' en su marco los hechos más dispares, que no se acercan entre sí más que por sus caracteres exteriores(3)". Las "fotografías" pineleanas, los objetos congelados,

atemporales, de la vieja escuela, han perdido su estatus nosológico; las enfermedades mentales a partir de ahora sólo podrán construirse en un antes, un ahora y un después; J. P. Falret y Griesinger están en los comienzos; entre muchos otros vendrá luego Kahlbaum y finalmente Kraepelin. La época de la psiquiatría clásica franco-alemana ha comenzado.

Desde esta nueva perspectiva metodológica las investigaciones clínicas de Falret se orientan esencialmente en dos direcciones.

En primer lugar hacia el estudio de las manifestaciones delirantes, terreno en el cual rechaza la noción de monomanía de Esquirol y de alienación parcial de Ferrus, demostrando que en estos enfermos es el psiquismo en su conjunto lo que se encuentra dañado, aunque lo más ruidoso de su sintomatología se encuentre circunscripto a un tema u objeto. Su visión referida a este tema queda expresada en su trabajo de 1854, *Acerca de la no existencia de la monomanía*. La posición final de Falret en el campo de los delirios constituye la base sobre la cual se desarrollan los trabajos al respecto en el último tercio del siglo XIX; en efecto, introduce nociones claves como la de "trabajo del delirio", muy cercana al pensamiento de Guislain y Griesinger, y la de "etapas del delirio" que alcanzará su máximo desarrollo en autores como Lasegue y Magnan.

En segundo lugar, hacia la delimitación de una nueva entidad clínica, la "Locura circular", cuya presentación en *Vertex* motiva esta introducción, la cual nos obliga a hacer algunas consideraciones al respecto.

Desde la antigüedad y hasta los comienzos de la modernidad, las

únicas formas de categorización de la locura, con excepción de los cuadros febriles, fueron la manía y la melancolía, descriptas siempre como diferentes conductas delirantes acompañadas por excitación o depresión de variada intensidad. En este contexto teórico fueron muchos los autores que vieron la interdependencia que en muchos casos se podía observar entre manía y melancolía sobre un mismo enfermo: Sorano de Efeso (s. II a.C.), Areteo de Capadocia (150 d.C.), Galeno de Pérgamo (131-201 d.C.), Pablo de Egina (625-690), Thomas Willis (1621-1675), Friedrich Hoffmann (1660-1742), Herman Boerhaave (1668-1738), Robert James (1705-1776), Joseph Townsend (1739-1816), Alexander Crichton (1763-1856), John Haslam (1764-1844), George Mac Burrows (1771-1846). Pero sería un error pretender colocar el trabajo de Falret en continuidad con algunos fragmentos de las obras de aquellos autores; en efecto, en la "mirada" de Falret ya se ha instaurado una fractura irreversible con respecto a los antiguos, ya ha superado inclusive a su maestro Esquirol. Es justamente el derrumbe de la noción de monomanía lo que permite el tratamiento que los delirios recibirán en la segunda mitad del siglo XIX, y en la medida en que los delirios ingresan en su propio horizonte, los viejos términos manía y melancolía afinan su sentido y reducen su contenido. Vemos entonces que para Falret el sentido de los mismos está mucho más cercano al que Berrios postula para la psiquiatría de fines del siglo XIX (Trastorno primario del afecto, naturaleza periódica, origen genético, factores de personalidad predisponente y naturaleza endógena de los episodios)(4), que el que sostenían los antiguos.

Diferente es la "querrela de paternidad" de la nueva criatura que se entabla entre Falret y Baillarger. En 1854 Baillarger presenta en la Academia de medicina su trabajo "De la locura a doble forma". Dos semanas después Falret describe un cuadro similar que denomina "Locura circular" afirmando que en realidad hace muchos años que ha aislado esta entidad, y para probarlo se remite a sus lecciones clínicas de 1850, que habían sido publicadas durante 1851 en un desconocido periódico llamado *Gazette des Hôpitaux*. Por tal motivo al iniciarse la controversia de 1854 Falret publica una separata de las mismas donde habla de la entidad en cuestión; el mismo material volverá a aparecer en *Des maladies mentales et des asiles d'aliénés*, de 1864. Se abre así una discusión escolar entre J. P. Falret, Baillarger y sus discípulos que no tendrá final y que no pretendemos nosotros resolver. Pero el caso resulta interesante para señalar cómo la construcción de objetos teóricos no depende tanto de la genialidad individual como de las "herramientas" conceptuales disponibles en el horizonte histórico-social al cual el sujeto pertenece. Como ejemplo paradigmático de este tipo de fenómenos, tenemos el caso de la *Teoría de la evolución de las especies por selección natural*, que Darwin y Wallace presentaron en la Sociedad Linneana de Londres en 1858, cuando en realidad Darwin la había desarrollado íntegramente hacia 1836 y Wallace, en forma totalmente independiente, en fecha cercana a esa presentación; sin embargo ambos se pusieron rápidamente de acuerdo para la presentación común. Evidentemente no eran Falret y Baillarger ■

#### Referencias Bibliográficas

1. "Des maladies mentales..." pág. 6, citado por P. Bercherie. *Los fundamentos de la clínica*, pág. 58, Ed. Manantial, 1986.
2. *Ibid.* pág. 8-10, *op. cit.* pág. 58.
3. *Ibid.* pág. 15-30, *op. cit.* pág. 60.
4. Berrios, G. E., "Melancholia and depression during the 19th century". *Brit. J. of Psychiatry*, 153:298-304, 1988.

#### Bibliografía

- Alexander, F., Selesnick, S., *Historia de la Psiquiatría*, Ed. Espaxs, Barcelona, 1970.
- Bercherie, P., *Los fundamentos de la clínica*. Ed. Manantial, Bs. As., 1986.
- Berrios, G. E., "Melancholia and depression during the 19th century". *Brit. J. of Psychiatry* 153, pág. 298-304, 1988.
- Jackson, S., *Historia de la melancolía y la depresión*. Ed. Turner, Madrid, 1987.
- Lanteri-Laura, G., L'unicité de la notion de délire dans la psychiatrie française, en *Psychose naissante, psychose unique*.

- Sous la direction de H. Grivois. *Mason*, Paris, 1990.
- Lanteri-Laura, G., "J. P. Falret et le passage de l'aliénation aux maladies mentales", *Psychologie Médicale*, 17, 4 pág. 507-512, 1985.
- Postel J., Quétel, C., *Historia de la psiquiatría*. FCE, México, 1987.
- Postel, J., *La Psychiatrie*, Larousse, Paris, 1994.
- Sauri, *Historia de las ideas psiquiátricas*. Lohlé, Bs. As., 1970.

# Acercas de la locura circular o forma de enfermedad mental caracterizada por la alternancia regular de la manía y de la melancolía\* (1854)

Jean-Pierre Falret

Ya hemos indicado lo que entendemos por *locura circular*. Ahora nos proponemos dar una descripción más extensa de esta nueva forma de enfermedad mental. Pero, antes de abordar esta descripción, es importante señalar algunos hechos de remisión y de intermitencia en las enfermedades mentales, que podrían confundirse con esta forma si no comenzáramos por eliminarlos. Es la única manera de hacer comprender lo que nosotros llamamos *locura circular*.

En todas las alienaciones mentales hay remisiones más o menos notables, y paroxismos más o menos intensos; nada es menos frecuente que un transcurrir continuo de la enfermedad con la misma intensidad y las mismas características. Esto es algo generalmente conocido y que se observa en la medicina ordinaria como en la medicina mental. Sin embargo, no se ha insistido lo suficiente, a nuestro entender, sobre la frecuencia y la intensidad de estas remisiones y de

\* Desde hacía tiempo describíamos esta nueva forma de enfermedad mental, en nuestros cursos clínicos del Hospicio de la Salpêtrière, cuando, el 31 de enero de 1854, M. Baillarger vino a hacer una lectura sobre este tema a la Academia imperial de medicina. En la sesión siguiente (del 7 de febrero), y para reivindicar la prioridad de esta idea, leímos nosotros mismos en la Academia el informe que presentamos a continuación. A partir de entonces, M. Baillarger discutió nuestro punto de vista, en el *Bulletin de l'Académie* y en los *Annales médico-psychologiques*, y explicó qué entendía él por locura de doble forma, y en qué difería, según su opinión, de lo que nosotros habíamos llamado locura circular. No es este el sitio para continuar con las controversias. Nos limitaremos a reproducir nuestro informe, tal como lo leyéramos en la Academia y tal como apareció en el *Bulletin* (T. XIX, p. 382 y siguientes, sesión del 14 de febrero de 1854).

estos paroxismos en el devenir de las enfermedades mentales, y como consecuencia de ello se han cometido varios errores capitales. En la alienación general, por ejemplo, es una de las razones por las que tantos enfermos, tan diferentes unos de otros, son clasificados indistintamente bajo el mismo nombre genérico de *maníacos*. Es también una de las razones por las que, en el estudio de las alienaciones parciales existe y se perpetúa la doctrina de la unidad del delirio, de la monomanía, doctrina tan errada en el aspecto científico, y tan funesta en el tratamiento y en la medicina legal de los alienados, ya que asimila la locura a la pasión extrema, y no permite establecer ninguna frontera entre ellas.

También se conoce la intermitencia en las enfermedades mentales; todos admiten, por ejemplo, la manía intermitente. Pero ¡cuántas cosas quedan por precisar sobre la

regularidad o la irregularidad de la intermitencia, y sobre las características que pueden hacerla prever! ¿Cuáles son los signos que nos permiten reconocer que una locura será intermitente? ¿Cómo distinguir el regreso de un acceso de locura intermitente de una recaída ordinaria, provocada por la acción de nuevas causas, como en cualquier otra enfermedad?

A nuestro entender, la ciencia cuenta ya con varios elementos para responder a estos interrogantes. Así, en la mayoría de los casos, las locuras que serán intermitentes presentan una invasión súbita, un devenir de una continuidad más uniforme, menos paroxística durante el acceso; por fin, la cura se produce más rápidamente, a veces inclusive se produce de pronto, y no con matices insensibles. No obstante, es justo decir que por lo general se observan algunos signos de disminución; pero, en el espacio de ocho a



quince días, el enfermo pasa del *summum* de la enfermedad a la cura del acceso. Además, en las locuras intermitentes, el acceso ulterior se parece en todo a los accesos anteriores, por los síntomas físicos, intelectuales y morales, y aun por las ideas delirantes expresadas y por su devenir. En general el enfermo pasa por todas las fases de los accesos anteriores, casi de manera fatal.

La duración de cada acceso puede ser, y a menudo es, más larga a medida que el enfermo avanza en la vida; pero es un error creer que la locura intermitente siempre termina por volverse continua. Esto es, por el contrario, un hecho excepcional. La verdad es que a menudo se puede prever la época de la cura del acceso, si se han observado bien los accesos anteriores. Este conocimiento es de gran interés desde el punto de vista del pronóstico, tanto para el enfermo, como para su familia y para la sociedad. Pero si cada acceso de locura intermitente es más curable que muchas otras enfermedades mentales, esta especie de locura es incurable en su esencia. Hay que estar preparados para verla reproducirse a lo largo de la vida, aunque es posible retrasar el desarrollo de los accesos e incluso hacer abortar algunos de ellos, si se siguen ciertos consejos. Debemos destacar además que, si bien hay locuras intermitentes que se manifiestan con regularidad, en épocas determinadas, en general no hay nada regular en cuanto al tiempo de su manifestación, y no se puede decir que la intermitencia en las enfermedades mentales constituya una periodicidad. Así como sabias precauciones retrasan e impiden su desarrollo, ciertas causas excitantes pueden precipitar su aparición.

Independientemente de estos hechos de intermitencia de largos intervalos, existen hechos de *intermitencia de breves intervalos*, es decir de ocho o quince días, de tres semanas o de un mes, a los que no se les dio importancia y que sin embargo son dignos de una observación particular, sobre todo desde el punto de vista del pronóstico. Tal vez un día los hechos de este orden constituirán una variedad particular de enfermedad mental intermitente. Desde hace tiempo son objeto de nuestra atención. No podemos dar aquí detalles en este aspecto, pero

debemos decir que, en estos casos, los accesos son cortos y separados unos de otros por un estado lúcido completo, y en general, de la misma duración que el acceso de alienación mental en sí. Esta forma de intermitencia se observa principalmente en la alienación general con excitación. En muy pocas ocasiones se pueden curar estas locuras intermitentes de cortos intervalos; inclusive son menos curables que las locuras intermitentes de largos intervalos. Lo que a veces se logra es un intervalo más prolongado de bienestar entre los accesos.

De esto se desprende cuán útil para el pronóstico puede resultar la observación de las locuras intermitentes de accesos breves, separados por un breve intervalo lúcido, así como para decidir sobre la internación o la salida de los alienados de los establecimientos de los que disponen, y también para resolver ciertas cuestiones de medicina legal, por ejemplo, para juzgar si un enfermo cometió durante un acceso un acto que el juez podría apreciar como cometido en un intervalo lúcido.

Paralelamente a estos hechos llamamos a la *locura remitente*, es decir la locura continua con exacerbaciones y remisiones tan delimitadas que hay que observarlas con mucha precisión para diferenciarlas de las locuras intermitentes de intervalos breves. Por otro lado, estas remitencias se distinguen de las remisiones que aparecen en todas las locuras, ya que son más largas, mucho más marcadas y sobre todo, más frecuentes y más cercanas entre sí.

Al observar estos enfermos, se ve manifiestamente que el trastorno de la inteligencia y de los sentimientos existe todavía en cierto grado, que presentan muchas lagunas en su manera de hablar y de actuar frente a las personas que los rodean y que, en general, a pesar de su mejoría tan notable, no reconocen que son alienados. La locura remitente merece ser diferenciada de las locuras intermitentes de intervalos breves sobre todo porque su pronóstico es relativamente menos grave. Los alienados de esta categoría pueden curarse, y en general tienen más posibilidades de ello cuando cada remitencia es más larga y más neta, siempre y cuando la remitencia no sea una suspensión

completa de la enfermedad. Es cierto, hay una gran cantidad de pacientes que no se curan, pero las probabilidades de que lo logren son mayores que en las formas francamente intermitentes.

Las distinciones que acabamos de establecer de manera sumaria nos parecen indispensables para comprender, por comparación, lo que entendemos por *locura circular*.

En efecto, no queremos designar con este término a ninguna de las alienaciones mentales que acabamos de presentar. Agregaremos que en la manía se observan a veces estados melancólicos más o menos pronunciados y más o menos durables; que cierto número de maníacos presentan, antes del estallido de la agitación, un estadio melancólico de una duración más o menos prolongada, o bien, antes de curarse por completo, ofrecen un periodo de postración que es tal vez el efecto de debilitamientos nerviosos excesivos; que, por otro lado, en la alienación parcial, se comprueba a veces que hay paroxismos maníacos, y que hay incluso una melancolía ansiosa, que se destaca por una necesidad incesante de movimiento y una agitación interior, que constituye la desesperación de los enfermos y no les permite fijarse en nada, estado que puede llegar, y a veces llega, hasta la agitación maníaca. Agregaremos por fin que la transformación de la manía en melancolía, o a la inversa, tiene lugar, en algunos casos, de manera accidental, como todos los autores lo han observado en todas las épocas. Pero, para constituir la locura circular, la depresión y la excitación deben sucederse durante largo tiempo (y se suceden en general a lo largo de toda la vida), de manera casi regular, siempre en el mismo orden y con un intervalo de razón generalmente muy breve respecto de la duración del acceso.

La *locura circular* se caracteriza así por la evolución sucesiva y regular del estado maníaco, del estado melancólico y de un intervalo lúcido más o menos prolongado. Varía en intensidad y duración en su conjunto y en cada uno de sus periodos, ya sea en los distintos enfermos, ya sea en los distintos accesos del mismo enfermo.

El círculo se describe en tres semanas o un mes, o bien se completa sólo luego de varios meses o va-

rios años. Además, el hecho de que la evolución sea lenta o rápida no cambia en nada la naturaleza de la enfermedad; sigue siendo la misma en sus rasgos generales, como en sus principales detalles. Así pues, creemos que se trata de una verdadera forma de enfermedad mental, porque consiste en un conjunto de síntomas físicos, intelectuales y morales, siempre idénticos a ellos mismos en los distintos períodos y se suceden en un orden determinado, de manera que al verificar algunos de ellos se puede anunciar de antemano la evolución ulterior de la enfermedad.

Esta es inclusive, con más razón que la manía y la melancolía, una forma natural, pues no se basa en una sola característica principal, la cantidad de delirios, la tristeza o la agitación, sino en la reunión de tres estados particulares, que se suceden en un orden determinado, posible de prever, y que no se puede transformar. Una característica general de la locura circular es la semejanza, en el mismo enfermo, de cada uno de los períodos de cada acceso. Vemos esta semejanza no sólo en los síntomas principales, sino en la mayoría de los detalles, no sólo en la presencia de la excitación o de la depresión, sino en las ideas y los sentimientos expresados por los enfermos, así como en los síntomas físicos. Esta semejanza llega a veces a la reproducción de las mismas manifestaciones en la misma época de cada período.

Es realmente asombroso ver la monotonía y la uniformidad de la existencia física y moral de estos enfermos que sufren de locura circular, y tales observaciones nos hacen sentir cuán equivocados esta-

mos, cuán poco científico es creer que todo es individual y accidental en las manifestaciones delirantes de los alienados. Cuanto más profundamente se observa a estos enfermos, se tiene más la certeza de que las variedades tan numerosas de las enfermedades mentales, fundadas en el objeto del delirio, en las ideas dominantes, y que parecen, en un primer acercamiento, no tener más límites que la imaginación del hombre, se pueden reducir, por el contrario, a un pequeño número de formas especiales que la observación ulterior nos hará descubrir. En nuestra opinión, ya tenemos un ejemplo de estas formas naturales en la locura paralítica, que M. Parchappe distinguiera tan bien de las otras especies de enfermedades mentales, y en la locura circular, que intentamos establecer en este momento.

✕ Para facilitar la descripción, llamaremos accesos de la *locura circular* a la reunión de los tres períodos cuya sucesión forma un círculo completo. Nos bastará con describir uno de estos círculos para dar una idea exacta de todos los demás, ya que, como acabamos de decirlo, se parecen entre sí en el mismo enfermo.

Empecemos por el *estado maniaco*. En general, este estado se caracteriza por una simple exaltación de la inteligencia y de los sentimientos que, en un primer lugar, sólo se ve como un momento feliz donde la mente se desarrolla con gran actividad, donde todo parece fácil y donde la naturaleza se presenta con su aspecto más alegre. El enfermo sólo muestra entonces una mayor actividad de todas las facultades y parecería haber cambiado para

bien, ante los ojos de los espectadores asombrados, si no se vieran ya surgir algunas leves alteraciones de sentimientos, y si los actos no comenzaran a parecer extraños e incluso desordenados. Progresivamente y en muy poco tiempo el mal aumenta; la exuberancia de las ideas se vuelve prodigiosa; los sentimientos se exaltan; hay muestras de cariño a personas que antes resultaban indiferentes, y manifestaciones de odio contra las personas que antes eran las más queridas. Los movimientos son rápidos e incasantes. Es en este período que los enfermos que están en libertad cambian de lugar todos sus muebles, cambian de departamento, dan vuelta el jardín, son traviesos, astutos, y hacen toda clase de bromas, hacen proyectos, los ejecutan casi instantáneamente, componen, escriben en prosa y verso, y esta prodigiosa actividad, que desborda por todas partes, continúa de noche como de día. El enfermo siente que tiene una salud física perfecta; así es, en general los estados enfermizos interiores se suspenden durante este período de excitación. El apetito aumenta, todas las funciones orgánicas parecen tener una mayor actividad, y a pesar de la ausencia de sueño, el enfermo soporta alegremente y sin cansancio alguno todos los movimientos incasantes y todos los excesos a los que se entrega. El rostro goza de buen color, los ojos brillan, llenos de animación; los rasgos del rostro gozan de una gran movilidad y todos los sentidos han adquirido una extrema agudeza.

La excitación que acabamos de describir se prolonga en general, más o menos al mismo nivel, durante todo este período, sin presentar el desorden extremo y general de las ideas y sentimientos propio de la manía ordinaria. Sin embargo, hay cierta cantidad de casos en los que el período de excitación consiste en un verdadero acceso de manía, incluso con ilusiones y alucinaciones muy intensas y muy pronunciadas.

Con más frecuencia aún, vemos en los enfermos que acostumbran tener una simple exaltación maniaca, que hay paroxismos durante los cuales el delirio es totalmente maniaco, y presenta inclusive algunos síntomas de debilidad intelectual, sobre todo cuando la enferme-

## L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE

Revue mensuelle des psychiatres des hôpitaux

L'INFO  
PSY

10 Números por año

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

Informes y suscripción en la Argentina - Tel.: 953-2353

dad data de largo tiempo. Destaquemos así y todo que en estos casos los enfermos sólo presentan exaltación y sobreexcitación de todas sus facultades, y sólo excepcional y temporalmente, delirio maniaco.

Después de un tiempo más o menos prolongado, se ve disminuir esta excitación progresivamente, así como había aumentado al comienzo del período maniaco. Una vez que cesó la agitación, se produce un estado difícil de caracterizar: un estado que comparte la excitación ya muy disminuida que está terminándose y la depresión que comienza. ¿Se trata de un verdadero intervalo lúcido? Para nosotros no, si consideramos la generalidad de los hechos. No obstante, existen ciertos casos excepcionales y reconocemos que si no se realiza un profundo examen, se puede pensar que estos hechos son más numerosos de lo que en verdad son, o creer incluso en una verdadera cura. En efecto, los enfermos presentan en esta época un contraste tan grande con el estado que acaba de terminar que pueden parecer razonables. Los hay que tienen tal dominio de sí mismos que no permiten que se vea el trastorno de su inteligencia, que además puede producirse sólo de manera momentánea. A menudo disimulan algunas ideas delirantes que les quedan todavía del período de exaltación, o algunas otras que empiezan a despuntar y que indican la inminencia del período de depresión. Finalmente, para juzgar su verdadero estado es conveniente comprobar las omisiones más que las manifestaciones. Se ve entonces que los enfermos no hablan y no actúan como lo harían en su lugar personas normales. Los hechos negativos que se recaban para semejante observación son preciosos para hacer ver que no están en un verdadero intervalo lúcido. Sin embargo, aun tomando estas precauciones en la observación, excepcionalmente se ven casos donde la razón parece haber vuelto a ser lo que antes era. Pero la duración de este estado es breve, incluso en las locuras circulares de largos períodos; siempre es menos prolongada que la del intervalo lúcido que se manifiesta luego de la depresión. Se trata de un estado en el que la razón tiene mucha difi-



cultad para mantener el equilibrio entre la excitación que está terminando y la depresión que comienza, aunque a veces sea posible comprobar los esfuerzos que hace el enfermo por lograrlo.

En general, el *estado de depresión* se establece gradualmente, sobre todo en la forma circular de largos períodos; pero no negamos que, en ciertos casos excepcionales, la depresión como la excitación pueden aparecer bruscamente.

Al comienzo del período de depresión, los enfermos, en lugar de enfrentar a las personas para agobiarlos con la volubilidad de sus palabras, en lugar de acosar a los que los rodean, de hacer travesuras y de estar alegres, comienzan a mantenerse apartados y hablan muy poco. A veces actúan como quien tuviera vergüenza del estado anterior, del que conservan un recuerdo más o menos completo. Otros caen en un estado de humildad. Pronto, todos estos síntomas aumentan; los enfermos se muestran entonces totalmente solitarios e inmóviles. Así como eran exigentes en el período de excitación, se muestran humildes en el período de depresión, y su humildad a veces llega hasta rechazar los cuidados que se les quiere dar, porque creen no merecerlos.

El abatimiento es cada vez mayor; finalmente, en ciertos casos llega un momento en que el enfermo parece una estatua. El instinto de conservación disminuye también a un punto tal que el enfermo no tiene siquiera el impulso de ir a buscar los alimentos o de pedirlos.

El curso de las ideas se ha vuelto muy lento; sin embargo rara vez este estado llega a la suspensión completa de la inteligencia, hasta el idiotismo accidental.

Los sentimientos están muy disminuidos, el enfermo no manifiesta ni simpatía ni antipatía; se deja llevar, sin reaccionar, por el impulso que se le da. Ha perdido la espontaneidad de acción. Los movimientos son lentos, nulos o casi nulos. A menudo hay que llevarlos adonde se quiere que vayan, hay que vestirlos, desvestirlos, o al menos darles el impulso para que cumplan estos actos.

Los síntomas físicos son los siguientes: rostro pálido, rasgos caídos que denuncian abatimiento más que ansiedad, ojos sin brillo, párpados apenas entreabiertos y sentidos adormecidos. El enfermo parece tener un sentimiento de malestar general y todos los órganos de la locomoción están como dormidos. El apetito disminuye mucho; el enfermo come lentamente,



la digestión también es lenta y la defecación se realiza con gran dificultad. El sueño es mejor que durante el período de excitación, pero no es regular ni prolongado.

He aquí los fenómenos más constantes en el estado de depresión, lo que nos lleva a decir que se trataba del fondo del estado melancólico sin su relieve, es decir, sin ideas delirantes bien determinadas. No obstante hay algunos enfermos que presentan ideas predominantes, y entre estas ideas destacamos sobre todo las de humildad, de ruina, de envenenamiento y de culpabilidad.

El período de depresión es en general más largo que el de excitación. Habitualmente dura más si la excitación también ha sido más prolongada. Sin embargo, hay casos, y sobre todo accesos, en donde ambos períodos parecen durar más o menos lo mismo. El período de depresión, después de llegar a su apogeo y permanecer en estado estacionario, declina poco a poco y pasa, por gradaciones insensibles, al *intervalo lúcido*.

Gradualmente, el enfermo parece despertar a la vida de relación; sale de su sopor físico y moral; está más dispuesto a hablar y vuelve a sus hábitos de orden y de trabajo, aunque con cierta lentitud y sin expansión. Pronto, el enfermo volvió aproximadamente a lo que era cuando estaba sano, con cierto declive del nivel de la inteligencia, en la mayoría de los casos. Todavía está en el período de depresión y sin embargo, para un observador inexperto, parece tratarse ya del estado de razón. Así es, cuanto más sagacidad y experiencia se aporta en la apreciación de este grado de depresión que precede el regreso completo al estado normal, más disminuye la duración del intervalo lúcido; cuanto más difícil es pronunciar que el enfermo recuperó su razón por completo, más breve es la duración real del intervalo lúcido. No obstante, este intervalo lúcido existe. En general es menos largo que los períodos de excitación y de abatimiento considerados aisladamente; pero su duración es muy variable, sobre todo según si la locura circular es de breves o largos períodos. En este último caso, el intervalo lúcido puede tener una duración mayor.

Las mismas reflexiones que hi-

ciéramos sobre su inicio se aplican a su declinación. El observador sagaz ve ya despuntar la excitación mientras que las personas inexpertas creen todavía que la razón está intacta. Como dijimos, los síntomas de invasión del período de excitación aparecen entonces y comienza un nuevo círculo de la enfermedad, para desarrollarse luego con las mismas características y tener el mismo final. La vida de este tipo de enfermos transcurre así, como ya expresamos, en la reproducción continua de este movimiento circular. X

Hemos descripto así las características generales de la locura circular, pues nuestra pretensión fue únicamente esbozar a grandes rasgos su descripción, que merecería un estudio más profundo; pero pensamos haber dado, al menos, una idea exacta de sus principales síntomas.

Nos queda ahora extraer ciertos hechos y consideraciones que preceden a algunas consecuencias prácticas, las cuales surgen inmediatamente del conocimiento mismo de esta forma. En primer lugar, ¿es una forma de enfermedad mental frecuente? A juzgar por la poca atención que se le ha dado hasta ahora y aun por la cantidad de estos casos que encontramos en los asilos, no sería una forma frecuente; pero hay varias causas de error que impiden apreciar exactamente su grado de *frecuencia*. Así es, en general no se sigue con el suficiente cuidado el devenir de las enfermedades mentales. A menudo, sólo se observa al enfermo en un momento dado y no durante el transcurso de su afección. De resultados de ello, se hace figurar a estos enfermos ya sea entre los maníacos, ya sea entre los melancólicos, según el momento de la observación. Por otro lado, pocas veces el médico se halla en condiciones lo suficientemente favorables como para poder seguir al mismo enfermo durante muchos años. Además, como esta forma de enfermedad mental, en los dos períodos que la constituyen, no presenta en general el grado de intensidad de la manía y de la alienación parcial propiamente dichas, naturalmente, los enfermos de este tipo permanecen a menudo en la sociedad. Estamos seguros de esto por la observación directa, pues hemos sido consultados respecto de ciertos

enfermos que, desde hace tiempo, sufren de esta forma de enfermedad mental y que nunca despertaron la atención suficiente de parte de sus padres como para que decidieran internarlos en establecimientos especiales. Hemos tenido pruebas frecuentes de esto interrogando a los padres de nuestros enfermos sobre los antecedentes de su afección y sobre las disposiciones de la ascendencia. Así pudimos descubrir, a pesar de los variados circunloquios que empleaban para enmascarar un estado semejante, que a menudo los antepasados habían presentado esta forma de enfermedad mental. Los padres, de hecho, se ilusionan con facilidad sobre la herencia, y la forma circular de la locura favorece mucho su error en este sentido. El período de depresión es para ellos sólo un estado de languidez del alma, abatimiento, que atribuyen fácilmente a los más nimios motivos. Por otro lado, los padres disimulan muy fácilmente ante los demás el estado de su enfermo, pues sus conocidos descubrirían rápidamente el estado de locura. Además, el alienado permanece aislado en su casa, habla poco, no hace nada, y por consiguiente no presenta ante los demás ninguna prueba de enfermedad mental.

En el período de excitación aparecen nuevas ilusiones de parte de los padres y para con sus conocidos. Los enfermos sólo están excitados, como cuando se está ebrio, al menos en un gran número de casos, y entonces se dice que están en sus momentos de alegría; los padres quedan hasta extasiados por la vivacidad, los recursos ingeniosos, y todos comparten esta manera de interpretar esta situación mental. Aunque presenten alteraciones de sentimientos y cometan actos desordenados o malvados, dicen que tienen mal carácter, que son raros, movidos, difíciles; pero solo por momentos, y sin insistir demasiado, se califica a este estado de *locura*.

Las consideraciones que acabamos de presentar sobre los datos que dan los padres, al tiempo que nuestra experiencia directa, nos hacen pensar que la locura circular es muy *hereditaria*; sin embargo, no podemos afirmar con certeza que lo sea más que otras especies de enfermedades mentales, aunque nos

inclinamos a pensarlo. En primer lugar, todas las investigaciones sobre la herencia de la locura son extremadamente difíciles; en segundo lugar, la observación no se dirigió hacia la herencia en sus relaciones con las distintas formas de las enfermedades mentales; nos limitamos a estudiar el tema desde el punto de vista de la locura en general, o bien de la manía y de la melancolía, que, a nuestro entender, no son verdaderas formas naturales y encierran en un mismo nombre estados muy diferentes. Respecto de la clasificación de las enfermedades mentales, estamos aún en la época de los Tournefort y de los Linné, y estamos esperando un Jussieu!\*

La *locura circular*, ya sea de breves o de largos períodos, es infinitamente más frecuente en la mujer que en el hombre. Lo hemos comprobado en nuestra práctica particular, haciendo relevamientos en nuestro establecimiento de Vanves y con las explicaciones de nuestro colega y amigo el doctor Voisin, quien, como testigo de nuestra observación sobre la locura circular, desde hace tiempo se interesa por esta forma de enfermedad mental en su servicio de Bicêtre. De este modo, pudimos juzgar, comparando con mi servicio de la Salpêtrière, que la locura circular era mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, sin poder precisar sin embargo una cifra exacta; así y todo, en nuestro establecimiento, de los cuatro enfermos que sufren de este mal en este momento, tres son mujeres.

El pronóstico que se puede establecer sobre esta forma de enfermedad es muy grave. Sólo se pueden esperar mejorías en el grado de intensidad de los accesos y una prolongación de los intervalos lúcidos, que en general son muy breves. Esta gravedad del pronóstico, que resulta por desgracia de una observación múltiple, es tanto más importante de señalar cuanto que no se podría prever, ya que la locura circular está constituida por la

reunión de dos estados de enfermedad que, tomados aisladamente, pueden curarse. Este pronóstico parece desesperante, pero el conocimiento de esta gravedad presenta varias ventajas. Por una parte, puede serle útil a los enfermos mismos, estimulando el cuidado extremo por parte de los prácticos e inspirándoles la perseverancia necesaria para variar las medicaciones contra una afección que quizás sólo es incurable en el estado actual de la ciencia. Por otra parte, la distinción de esta forma de enfermedad mental, con el desdichado pronóstico que nos vemos obligados a establecer en la actualidad, impide que se la incluya entre otros estados mórbidos de la inteligencia, así pues, gracias a esta demarcación de una forma de locura incurable, otras especies de enfermedades mentales se ven liberadas de un elemento negativo, y su pronóstico se ve beneficiado con ello.

Además, la determinación de la forma circular, como de toda otra forma natural, será fecunda en buenos resultados.

Entrar en esta vía de nueva clasificación, basar las distinciones de las enfermedades mentales en un conjunto de características subordinadas entre sí, y en su devenir, es decir, en la evolución de estos fenómenos que se suceden en un orden determinado, es seguir uno de los principios que pueden llevarnos a una clasificación regular, a un pronóstico claro y a un tratamiento racional. En tanto nos conformemos con estudios sobre la locura en general, y aun sobre la manía y la melancolía, tal como se las describe hoy día, podremos recabar documentos valiosos, pero no hay duda de que las consecuencias de las observaciones así realizadas no serán de gran utilidad para la ciencia, ni para la práctica, porque se habrán deducido de hechos complejos, en lugar de basarse en hechos similares y bien determinados.

Estos comentarios sobre la necesidad de establecer distinciones en las enfermedades mentales, verdaderas desde el punto de vista de la clasificación y del pronóstico, lo son aun más respecto de la *terapia*. Así es, ¿cómo instituir un tratamiento y darse cuenta del modo de acción de los medios empleados, si previamente no se han estableci-

do distinciones rigurosas entre los hechos de las enfermedades mentales? ¿Cómo darse cuenta de la acción de los medios terapéuticos, si no se opera con hechos similares, o al menos análogos, y si no se conoce de antemano el devenir natural de la enfermedad? Y sin embargo, es en esta desdichada dirección que se instituirá el tratamiento mientras los agentes curativos se dirijan sólo contra la locura en general, y aun contra la manía y la melancolía, ya que con estas denominaciones encontramos estados de enfermedad que exigen una cuidadosa distinción.

Para terminar, la verificación de la locura circular será también útil en ciertos casos de *medicina legal* en relación con los alienados. Si los enfermos que sufren esta forma de locura y que permanecen en la familia y en la sociedad cometen actos criminales como para ser juzgados en los tribunales, el médico que conozca las características y el devenir de esta afección hallará en este conocimiento un apoyo muy valioso para explicar las cosas a los magistrados. Cualquiera sea el período en que se lo llame, podrá mostrar ante los jueces todas las fases de la enfermedad, y la certeza de lo que plantea podrá verificarse a ojos vista, sobre todo en la forma circular de períodos breves. Si el médico experto es llamado a intervenir durante el intervalo lúcido, el conocimiento que tendrá del devenir de la locura circular le permitirá responder de manera certera que la enfermedad va a presentarse de nuevo con sus dos fases, y cuando esto ocurra, se verificará su pronóstico. La medicina legal se basará entonces en el estudio clínico del devenir natural de la enfermedad, en lugar de basarse en la apreciación individual de las características y de los móviles del acto inculminado, o en la observación médica limitada a un momento dado. De esta manera, el médico experto podrá dar todas las explicaciones necesarias para que se administre justicia, ya sea que se trate de un confinamiento pretendidamente ilegal, ya sea que deba pronunciarse sobre el valor de un testamento, sobre la necesidad de una prohibición, o sobre un acto que sería criminal si no tuviera por excusa la alienación mental ■

\* J-P. Falret le da más mérito a la clasificación de las plantas del francés Antoine de Jussieu (1748-1836) que a la del francés Joseph de Tournefort (1656-1708) y sobre todo, a la del sueco Carl von Linné (1707-1718)!



## confrontaciones



# LOS PODERES DE LA PALABRA

## IX° Encuentro Internacional del Campo Freudiano

### Entrevista a Ricardo Selde

por Dominique Wintrebert

**Vertex:** ¿Cuál ha sido su función en este Encuentro?

**Ricardo Selde:** Soy analista, miembro de la Escuela de la Orientación Lacaniana y he tenido a mi cargo la responsabilidad de la Comisión de Organización del IX° Encuentro Internacional del Campo Freudiano que tuvo lugar en Buenos Aires del 18 al 21 de julio de este año con la participación activa de más de 1.100 colegas del mundo. Es interesante lo que ha sucedido porque a diferencia de los otros encuentros organizados en esta ciudad en donde había un gran número de argentinos en relación a colegas de otros países, en esta oportunidad se ha dado una proporción distinta; han venido colegas de Francia, y de Brasil en un número que supera ampliamente las proporciones anteriores. También hemos tenido el gusto de recibir a colegas de España, de Venezuela, de Bélgica, de Bolivia, de Colombia, de Israel, de Chile, de Australia, de Japón, de Ecuador, de Italia y de Guatemala... A nuestros queridos colegas cubanos también. Esto ya empieza a dar cuenta de que se está produciendo un cambio en lo que hace al público interesado en los Encuentros internacionales.

**Vertex:** ¿Se podría decir que es lo caro del precio de entrada al Encuentro lo que dificultó la presencia de la mayor parte del público argentino?

**Selde:** Podría ser que para los niveles actuales una inscripción de 400 dólares fuera un poco cara. Este podría ser uno de los factores, en especial para la gente del interior del país en donde las condiciones económicas son más duras. Y hay que tener en cuenta también que no se trata solamente de pagar la inscripción sino también el alojamiento, la comida, todos los gastos que se efectúan en un viaje. De todas maneras la Comisión de Organización que hizo un especial llamado a la gente

del interior a participar en el Encuentro, puso a disposición de cada uno de ellos casas y consultorios de colegas como para poder alojarse y así reducir notablemente los gastos. Efectivamente a muchos de ellos le fue propicia esta posibilidad y pudieron así participar y estar los días que fueron necesarios para ellos, incluso para poder participar de las Jornadas del Instituto del Campo freudiano que tuvieron lugar tres días después.

**Vertex:** ¿Fue un éxito el Encuentro?

**Selde:** Si lo medimos por los resultados, que es como siempre conviene pensar el éxito en el psicoanálisis, digo que sí, que fue un éxito. Fue un éxito porque entiendo que con el esfuerzo realizado se logró llevar al máximo las posibilidades como para que cada uno de los participantes pudiera hacer lo que es lo oportuno en un encuentro internacional: debatir, intercambiar, sugerir, revisar.

**Vertex:** Este Encuentro, el IX° introduce una doble escansión pone fin a una serie de tres concebidas como un ensamble, como un conjunto, además parece abrirse en el futuro a una nueva forma y una nueva época del Campo freudiano. ¿Podría esclarecer la lógica que presidía al VII°, VIII° y IX° Encuentros y hablarlos del porvenir?

**Selde:** Entiendo que la lógica que ha gobernado este trío, este triángulo, se puede encontrar claramente en el escrito de Lacan "La dirección de la cura" en donde plantea la necesidad de una estrategia, de una táctica y de una política para el psicoanálisis. Estos tres puntos corresponden a tres nudos fundamentales en la práctica psicoanalítica que son la transferencia, la interpretación y si bien la política tiene que ver con el deseo hay

que plantear con rigurosidad que éste se ve plasmado en lo que nosotros podemos llamar el final del análisis con las características que los finales –para no hablar de un final– puedan tomar. De allí la necesidad de que hubiera un VIII° Encuentro que trabajara sobre los finales de análisis que precediera al de la interpretación. Es interesante pensar que uno de los temas más destacados que se trabajó en la Escuela de la Orientación Lacaniana durante sus jornadas del año pasado sobre el Tiempo de Interpretar, fuera justamente la relación entre la interpretación y la transferencia. Se debatió ampliamente sobre los tiempos, cuáles son los tiempos lógicos, qué incluyen, qué implica el momento, el tiempo de interpretar en relación al tiempo de la transferencia.

Hemos visto y hemos escuchado también en el Encuentro anterior –el que trató sobre finales de análisis– la relación que había entre el final del análisis y el acto psicoanalítico; creo que ha sido uno de los puntos pivotes que marcaron ese encuentro. Fundamentalmente en lo que hace a ese paso decisivo que produce el psicoanálisis lacaniano hacia la no infinitización del análisis y sus resultados efectivos. Entonces llegamos al punto en donde se hacía necesario ubicar la posición, el lugar de la interpretación en el interior del análisis.

El IX° Encuentro marca el final no solamente de una serie de tres, sino de un gran conjunto de nueve encuentros; marca en sí mismo el final de una época del Campo Freudiano y el comienzo de una nueva. Me parece que en este punto podemos evocar la idea de Lacan del acto analítico como un final que da comienzo y podemos decir a pocos días de finalizado el IX° Encuentro que efectivamente se trata de un final que ha dado comienzo a un nuevo momento del Campo Freudiano, ya ahora enlazado con lo que es la Asociación Mundial de Psicoanálisis.

Es verdad que hemos discutido en estos nueve encuentros lo esencial de lo que es la práctica analítica, sin embargo a partir del próximo, si bien no sabemos aún su título no lo sabremos hasta dentro de unos meses, tenemos idea que el tema a tratar será el síntoma y hay una lógica evidente entre haber trabajado la cuestión de la interpretación y empezar a pensar el síntoma.

**Vertex: ¿Cuál es el punto en el que se encuentra el Campo Freudiano en este momento?**

**Seldes:** El Campo Freudiano reunió durante muchos años al conjunto de los grupos ligados al pensamiento de Lacan, que fueron desarrollando una orientación marcada que luego se ubicó como lo que hemos llamado la orientación lacaniana a partir del curso de Jacques-Alain Miller. Yo entiendo que esta orientación fue la que posibilitó el movimiento que permitió la constitución de Escuelas, de acuerdo al concepto que para Lacan implicaba una organización de analistas nucleados alrededor de lo esencial de la práctica analítica y fundamentalmente de lo que es el procedimiento del pase, es decir el procedimiento de verificación y transmisión del final del análisis.

El Campo freudiano fue el marco de referencia para llegar a este punto de concreción que es hoy el de cinco escuelas. Desde la fundación de la cuarta, la EOL, empezó a tener su existencia la Asociación Mundial de Psicoanálisis. Ahora, coincidiendo con el final del IX° Encuentro y comenzando con el X°, se podría decir que la Asociación Mundial de Psicoanálisis de la mano

del Campo Freudiano apuntan a lo que es la comunidad analítica de los lacanianos.

A partir del próximo encuentro, el X° que hemos llamado el encuentro X (equis por diez, pero también porque se ha planteado como una incógnita sobre el título), a partir del próximo encuentro tendremos divididas las aguas: estará el Congreso de la AMP, que reunirá a los miembros de las cinco escuelas en donde se pondrá en juego el uno por uno en su participación en la Asociación Mundial. Me parece que esto es lo esencial, cada uno de los miembros de las escuelas es un miembro de la AMP y en su calidad de tal concurrirá al Congreso que tendrá lugar en Barcelona en 1998 a debatir temas candentes del psicoanálisis.

**Vertex: ¿Y habrá también una segunda parte de ese X° Encuentro?**

**Seldes:** Que será la parte que estará organizada por el Campo Freudiano que ya no pone tanto el acento en el uno por uno de la Asociación Mundial sino en el para todos, es decir que es el lugar en el que todo aquel que esté interesado, en el sentido de tocado, por el Campo Freudiano y que desea debatir, participar, dar el resultado de sus horas de investigación y de trabajo al debate, será muy bien recibido. Entonces se pone en acto a partir del próximo encuentro lo que es esta confluencia entre el para todos y el uno por uno de una manera abierta y explícita.

Ahora que lo digo me doy cuenta que es una política que también tocó a la organización del IX° Encuentro. ¿Por qué? Hay que pensar que la organización de un congreso, aún de analistas, implica que se tenga presente la dimensión del para todos, cuando se organiza algo se piensa en todos aquellos que van a incluirse, en todos los que van a participar, y se ubican las condiciones generales que valen para todos. Pero se da el hecho, es una realidad, que surgen los pedidos de excepcionalidad, las demandas de excepcionalidad y a mí me parece interesante que esto se dé de esta manera, porque pone en tensión a la Comisión Organizadora. La Comisión Organizadora se asume en un lugar amo que quiere que todo marche, que todo funcione bien y los pedidos de excepcionalidad en principio es lo que se le pone en cruz, lo que hace que la cosa no ande tan bien como la Comisión Organizadora pretende que funcione. Esto hace que los miembros de la Comisión se pongan en movimiento para inventar nuevas formas que den cabida a los lógicos (e ilógicos) pedidos de aquellos que están interesados, pero que encuentran que la dimensión del para todos no les cae bien en algún punto.

Yo creo que a pesar de que en algún momento la Comisión Organizadora pudiera molestarse –porque el amo se molesta cuando las cosas no funcionan– al obligarla a crear cada vez nuevas y mejores maneras de dar lugar a lo nuevo en lo tradicional, permite que se vayan encontrando nuevos detalles. Recuerdo algo que he escuchado hace pocos días: "el galma está en los detalles" y entiendo que una comisión organizadora de un encuentro internacional debe fijarse en los detalles y seguramente lo hace a partir de los requerimientos de las excepciones.

**Vertex: Hablemos del volumen presentado antes del Encuentro con el mismo título: "Los Poderes de la Palabra". Es un trabajo doctrinal considerable. Desde**

**el Encuentro y el trabajo que tuvo lugar en él ¿se le pueden hacer críticas?**

**Seldes:** Claro que se le pueden hacer críticas, acabamos de finalizar el Encuentro y es el momento en que se abren las críticas; la primera que se le puede hacer al libro, justamente por ser anterior al Encuentro, es que ya está un poco desactualizado porque no incluye las discusiones que ha habido en el mismo. Lo más interesante de todo es que el volumen del Encuentro toma también al mismo movimiento lacaniano y a la misma orientación lacaniana como objeto de su investigación; es decir, da una vuelta sobre sí mismo y termina ubicando bajo la forma paradigmática lo que hace a las nociones del psicoanálisis desde la perspectiva lacaniana.

**Vertex: Entonces las críticas...**

**Seldes:** Creo que ya hemos escuchado una crítica de Germán García que ha planteado que efectivamente quedan cosas por plantearse en el libro, que tendrían que ver con puntos de vista de otras disciplinas que han trabajado sobre el tema de la interpretación y que según su criterio deberían haber sido incluidas en el volumen.

¿Qué más falta al libro? Es obvio que falta el debate fundamental que se ha producido en el IX° Encuentro, el debate sobre el ocaso de la interpretación. Yo no podría decir que es una crítica porque no vamos a criticar lo que se produjo en el mismo movimiento que nos llevó a armar el libro.

**Vertex: ¿Cuáles son los momentos o los dichos que te impactaron más durante el Encuentro?**

**Seldes:** Considero que ha habido dos momentos: uno ha sido el punto de capiton del Encuentro en la última plenaria en donde, bajo el título de La Causa Joven, se han planteado cinco textos de gran peso para lo que hace no sólo al porvenir de nuestra comunidad analítica sino también para el porvenir del psicoanálisis, el lugar que le cabe al psicoanálisis en este nuevo mundo que nos toca vivir, de las comunicaciones ultra rápidas, instantáneas, de estos viajes de la palabra por la aletósfera, Internet y las computadoras; el psicoanálisis debe afrontar al nuevo real que se va produciendo.

El otro momento para mí fundamental de este Encuentro fue el recibir al mismo tiempo los testimonios de los nuevos AE y los comentarios de los miembros de los carteles del pase que nominaron a esos AE. Fue muy impactante ver en una misma escena, un poco en penumbras, iluminando a los que tenían algo para decir, ese contraste entre los AE y los miembros del jurado que también han sido en algún momento designados AE. Cada uno de los nuevos AE testimonió del punto al que arribó como final de su análisis y en su mismo testimonio contribuía al saber psicoanalítico desde su propia experiencia. Ha habido una diferencia con la primera vez que escuchamos estos testimonios públicos, hace dos años...

**Vertex: ¿Había más entusiasmo?**

**Seldes:** Yo creo que no, porque en París también se notó un entusiasmo. Acá fue interesante observar un contrapunto que se notaba hasta visualmente. Los AE decían lo suyo mientras que los miembros del jurado que los había nominado decían lo que a ellos en tanto analistas les había impactado de lo que escucharon en

ese testimonio indirecto que es el pase. No estaban allí como la máxima autoridad, como el Otro del Otro, sino que planteaban lo novedoso de lo que habían aprendido, lo que habían captado de la experiencia.

**Vertex: ¿Cómo podrías desarrollar lo novedoso en la teoría de la interpretación? y ¿cuál sería una interpretación que no sea sugestión?**

**Seldes:** Primero habría que definir a qué llamamos una nueva manera de interpretar y a partir de cuándo sería la nueva manera. En principio habría ya una nueva manera de interpretar en el psicoanálisis a partir de Lacan, o sea que ya la manera de ubicarse, ubicar al analizante y el sujeto del inconsciente en relación a la estructura del lenguaje a partir de Lacan ya ha marcado una diferencia en el modo de interpretar. Pero se me ocurre que al plantear lo novedoso en la teoría actual de la interpretación no estamos hablando de lo que Lacan produjo como revolución en el movimiento psicoanalítico sino lo que se ha venido produciendo en los últimos diez años y especialmente en los últimos dos. Es difícil hacer una lectura de Lacan sólo desde el último Lacan. Al contrario, me parece que efectivamente los últimos avances que se pueden hacer en la misma teoría lacaniana nos obligan a buscar y a revisar en Lacan y en el mismo Freud los principios que los han orientado.

Quizás ahora deba decir, para completar la pregunta de los momentos importantes del Encuentro, que la presentación de Celso Renno Lima ha sido una presentación estrictamente freudiana en una búsqueda también del detalle que diera cuenta de un saber de Freud acerca de la interpretación, pero a partir del punto en que nos encontramos hoy.

Decir declinación de la interpretación no quiere decir de ninguna manera que el psicoanálisis ni que el psicoanalista renuncien a la interpretación. Entonces ¿qué quiere decir? ¿por qué el comenzar a hablar del ocaso de la interpretación ha producido como un efecto la suposición de que los analistas debían dejar de interpretar, debían dejar de intervenir? Esto produjo reacciones, por lo menos en Buenos Aires, en un sentido contrario y se armó lo que considero que fue el gran debate del IX° Encuentro. ¿Quién interpreta? ¿Cómo se interpreta? ¿Cuándo? ¿Con qué medios? ¿Para qué?

La tesis de Miller "el inconsciente interpreta" fue claramente desarrollada en una de las sesiones plenarios y me parece ha permitido zanjar algunas cuestiones que el mismo Lacan puntualizó en las Interpolaciones al seminario de la Ética al plantear que hay dos interpretaciones, la del inconsciente, "salvaje" y la del analista "razonada". Quizás el punto sea ubicar el vacío que hay entre ambas. En este sentido creo que una interpretación que no sería sugestión es la que "hace decir" y me atrevo a decir la que "hace bien decir".

**Vertex: El psicoanalista tendría como función la de ordenar lógicamente las formaciones del inconsciente las cuales interpretan lo real del sujeto. ¿Se puede decir algo así?**

**Seldes:** Si seguimos con este mismo principio de que el analista "duplica" la interpretación del inconsciente quizá lo primero que uno debería preguntarse es por qué el inconsciente necesita interpretar. Y cómo esas formaciones del inconsciente (tomemos la misma palabra formaciones) tienen una "forma" por la que intentan res-

ponder a ese real del sujeto de que hay algo indescribible para él. Hay algo que no puede jamás ser dicho, lo que en nuestros términos se ha planteado como que no hay proporción sexual en el sentido de que nunca habrá un significante, nunca habrá algo, una palabra que le diga a un hombre y a una mujer cuál es la exacta relación que hay entre los sexos. Es a partir de esta falta, de este agujero, que el inconsciente interpreta. Habrá que preguntarse cuál es la relación que hay entre el inconsciente que interpreta y el sufrimiento del sujeto, porque, en definitiva, nadie va a consultar a un analista porque tiene formaciones del inconsciente; se consulta a un analista porque hay un sufrimiento del cual no se puede dar cuenta. Me parece que allí está el analista para hacer frente también a lo real, ya no a lo real de lo social sino a lo real de cada uno, el modo de gozar de cada uno.

**Vertex:** Jacques-Alain Miller propone que con el último Lacan se piensa la neurosis a partir de la psicosis como si el inconsciente fallara en interpretar lo real y propio del sujeto. ¿Qué se puede decir entonces de la interpretación delirante?

**Seldes:** Bueno, ¡esto también es coherente! Freud mismo ha dicho en "Análisis terminable e interminable" (o infinito) que nuestras construcciones son equivalentes a delirios. Pero me parece que el problema esencial es el descubrimiento de que hay una satisfacción, un goce no sólo en el síntoma sino también en la interpretación de los síntomas. Si hay un goce en el mismo cifrado del inconsciente, también lo hay en su desciframiento. Volvemos, al análisis interminable... Por ello que interpretar al mismo ritmo que lo hace el inconsciente es terminar en un atolladero, en un impase. De allí que Miller señalara que la interpretación debe ir en el sentido contrario al del inconsciente y entonces ubica lo que la psicosis nos enseña, digámoslo así, como camino de salida, en tanto en ella se ubica con claridad la forclusión en tanto lo real rechazado retorna en lo simbólico. Y esto se relaciona con lo que decíamos antes acerca del porvenir, y no sólo acerca de la interpretación sino también del porvenir del próximo Encuentro, el de Barcelona, que tendrá como tema de trabajo el síntoma.

Y podemos pensar al síntoma como lo que se pone en cruz al amo (algo dijimos) o sea lo que de lo real no anda, lo que no está apresado por la representación significativa. Y acá tenemos algo que es muy parecido a los fenómenos intuitivos de las psicosis en donde el sujeto tiene una idea de que hay una significación que le concierne pero no puede decir cuál es. Se trata del efecto de un significante desconectado, me parece que desencadenado expresa mejor lo que quiero decir, enigmático que, en tanto aislado, llama a la interpretación, o sea a la significación. El fenómeno elemental es interesante porque justamente es lo que nos permite ver cómo se pone en evidencia, cómo el sujeto sometido a las consecuencias del significante en tanto tal busca un sentido que le permita salir de la perplejidad; el paso siguiente es el delirio. La interpretación tiene entonces esa estructura de delirio, la del inconsciente y ¡atención!, también la del analista. Recordemos que Freud dice que nuestras construcciones son equivalentes a un delirio, y Miller señala que al seguir las enseñanzas de Lacan nos topamos con que las interpretaciones tienen la estructura del delirio. ¿Qué hacemos? ¿Enmudecemos? No. De ninguna manera.

**Vertex:** ¿Podría hacer algunos comentarios respecto de recomendaciones para el analista en el tratamiento de la psicosis? Es un tema poco tocado en el volumen preparatorio del Encuentro y puede interesar a los psiquiatras.

**Seldes:** Es verdad, no ha estado especialmente abordado en el volumen del Encuentro, pero es un tema que ha estado planteado en el interior del Encuentro, en los trabajos que se han presentado tanto en las plenarias como en las simultáneas y los psiquiatras tendrán oportunidad de leer los que se publicarán. Ha habido una interesante polémica, hubo quienes argumentaban por interpretar en las psicosis; hay quienes decían no porque el psicótico interpreta solo, no necesita que nadie venga a interpretarle, le alcanza con su propia interpretación; sin embargo ha habido ponencias en las que se pudo explicitar que ciertas intervenciones del analista toman el valor de interpretación en tanto producen un cese, un acotamiento de goce, y también un cese de la interpretación delirante, un cese aunque sea momentáneo pero quiere decir que tiene un efecto sobre el goce del sujeto psicótico. Es un tema a seguir debatiendo pero mi recomendación fundamental es leer el libro que va a aparecer con las ponencias presentadas en el Encuentro sobre el tema de la psicosis.

**Vertex:** ¿Va a haber un libro sobre ese tema especialmente?

**Seldes:** No va a haber un libro sobre la psicosis en especial pero en el libro que seguramente se va a publicar, creo que debería haber un apartado que ubique las discusiones que ha habido, que han tenido argumentaciones encontradas sobre la necesidad de ubicar las intervenciones del analista con el psicótico dentro del mismo discurso analítico.

**Vertex:** Aquello de Lacan acerca de que "no hay que nutrir el síntoma con sentido en tanto el inconsciente llama a interpretaciones" ¿da orientaciones precisas?

**Seldes:** Absolutamente. Señala que uno debe decidir; o se lo hace proliferar o uno debe intentar que lo real del síntoma reviente. Miller ha sugerido ubicarse desde una perspectiva contraria, plantea entonces el revés de la interpretación. No alimentar a la interpretación del inconsciente, la interpretación delirante, sino arreglarnos para descifrar sin dar sentido. Hacer decir y no traducir. Para eso nos manejamos con el malentendido, el semi-decir, el equívoco, pero de ninguna manera con el juego de palabras, que como todo juego sólo produce nuevas satisfacciones.

**Vertex:** El enigma también.

**Seldes:** Las maneras en las que Lacan ha planteado el equívoco estarían del lado del enigma. La interpretación de un sueño es un enigma, es decir un sueño al interpretarse sin darle un sentido, permanece como enigma, lo cual lleva al inconsciente a otra interpretación para buscar un nuevo sentido. Si tomamos en cuenta el interés que puso Lacan en Joyce y especialmente en el *Finnegan's Wake* es para demostrar lo que llamamos la fuga de sentido; nunca se podrá separar lo que Joyce quería decir de lo que él ha dicho en ese texto que Umberto Eco ha definido como un texto para insomnes... Y esto es lo que el sueño intenta evitar ■

## lecturas y señales



### LECTURAS

**Kalinsky, B. y Arrue W. Claves antropológicas de la salud.** Miño y Dávila Edit. Buenos Aires, 1996, 304 págs.

Una nueva obra en colaboración de Kalinsky y Arrue hace serie con múltiples artículos y libros de los mismos autores (recordemos *De la médica y el terapeuta*, CEAL, 1991, ya comentado en esta misma Sección, y *La Salud y los caminos de la participación social*, CEAL, 1993). En esta ocasión Kalinsky y Arrue despliegan en seis apretados y muy documentados capítulos sus posiciones desde una perspectiva socioantropológica en relación a temas tan fundamentales como el alcoholismo, la atención primaria y la Salud Mental, las creencias religiosas y la salud, la internación hospitalaria, el abordaje interdisciplinario en las problemáticas de la salud y el conflicto de creencias en la relación médico/paciente.

De entre los múltiples ejes argumentativos de la obra resalta la resuelta crítica al encierro de las disciplinas científicas, la medicina oficial por caso, en su propio círculo autojustificador impermeable a otros saberes. El llamado a una compleja, aunque no menos prometedora, apertura interdisciplinaria y la aceptación del juego de intersubjetividades, de entrelazamiento de miradas, necesariamente oblicuas sobre la realidad, por parte de los diversos grupos e individuos concernidos por el tema salud, constituye otra de las características fuertes del texto. La exposición de lo frecuentemente oculto: la articulación entre socio-medicina y política, vivida en el

terreno, con la gente, confrontando creencias sin complacencias ni facilismos epistemológicos, atraviesa toda la obra vertebrando en alta medida su estructura.

En la propuesta de los autores la interpenetración de las perspectivas del mundo productoras de diversos saberes, de los cuales el científico es sólo uno de ellos, debe ser la metodología de aproximación a las problemáticas que nos ocupan. En un mundo complejo y en transformación con certezas vacilantes y fáciles deslizamientos al hegemonismo autoritario y excluyente "...Debemos avanzar con todos los términos al mismo tiempo: diversidad/desigualdad/desencanto/globalidad-fragmentación/pugna por los valores de verdad".

Un texto para leer ineludiblemente, un recorrido de la mano de Foucault, Bastide, LaoTse, Pichón Riviere y muchos otros pensadores al escenario de una riquísima investigación antropológica en el país de los mapuches. Una lectura de la que, como les pasó a los autores luego de su empresa, al salir "...ya nunca seremos los de antes".

J. C. S.

**Folia Psiquiátrica**, Revista Clínica especializada de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile. Director: Heerlein L. A., Comité Científico: Gómez Ch. A., Maas V. J., Ojeda F. C., Osorio M. Ch., Parada A. R., y Retamal C. P.

La Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile nos ha hecho llegar un ejemplar (Año 1, Vol. 1, N°3: Noviembre-Diciembre, 1995) de su revista *Folia Psiquiátrica (Revista de Patografía Clínica)*. Se trata de una revista destinada a la publicación de ca-

sos clínicos psiquiátricos. En el número recibido los artículos que se incluyen son: "La Historia Clínica Psiquiátrica" (*Gustavo Figueroa*), "Trastorno borderline de la personalidad tratado con fluoxetina" (*H. Silva, S. Jerez, A. Paredes, C. Montes*), "Psicosis puerperal y embarazo: Descripción de un caso con respuesta favorable a la terapia electroconvulsiva" (*E. Jadresic, P. Arancibia*), "Proarritmia en psiquiatría" (*R. Oyarzun*), y "Trastorno obsesivo-compulsivo a deux" (*A. Heerlein, P. Rentería*).

Es magnífica la iniciativa de editar una revista que permita a los profesionales compartir y discutir sus experiencias clínicas concretas. Desde el Editorial (Depresión y ansiedad en Santiago de Chile), que comenta un estudio de la O.M.S., hasta la última página, la revista y los autores evidencian una gran seriedad científica en el manejo de los casos, y un enorme respeto por los pacientes.

Gabriela Jufe

**Defey, D., Elizalde, J. H., Rivera, J., (Comp.) Psicoterapia Focal. Intervenciones Psicoanalíticas de objetivos y tiempos definidos.** Roca Viva Editorial, Montevideo, Uruguay, 1995, 278 págs.

No es frecuente encontrar un texto en el que convergen varios autores de altísimo nivel, de varios países, de filiación psicoanalítica no homogénea, en "el intento de contribuir al trazado de senderos específicos a las demandas que el mundo actual plantea al trabajo en Salud Mental". Los compiladores, pertenecientes al Instituto de Intervenciones Psicoanalíticas Focalizadas de Montevideo (AGORA), proponen una "búsqueda de respuestas más apropiadas y más eficaces a los desafíos que, como reflejo de los tiempos que vivi-

mos, nos impone la clínica de hoy".

El resultado es realmente valiosísimo. Incluye en su primera parte (Fundamentos) el texto de Juan Pablo Jiménez "El psicoanálisis en la construcción de una psicoterapia como tecnología apropiada"; "Fundamentos de las psicoterapias breves de orientación psicoanalítica" de Gabriela Montado; "Aspectos clínicos y científicos del modelo de proceso psicoanalítico de Ulm" de Horst Kachele (Coautor de los dos monumentales y fundamentales tomos "Teoría y Práctica del Psicoanálisis"); "La formulación formal del foco en la psicoterapia" de Kachele y colaboradores; "Fundamentos clínicos y técnicos de las intervenciones psicoanalíticas focalizadas" de Jorge Rivera; "La focalización en Psicoanálisis" de Ricardo Bernardi y "Focalización y Psicoanálisis" de nuestro Héctor Fiorini.

La segunda sección está compuesta por tres trabajos sobre el papel del tiempo en la psicoterapia. Esto se aborda no sólo teóricamente sino sobre la base de trabajos clínicos en Servicios Hospitalarios.

El tema de la aplicación clínica del modelo focal en psicoanálisis es el eje de la tercera sección, transitando temáticas tan diversas como la interacción temprana, niño y adolescentes, hasta la preparación psicoprofiláctica para cirugía.

El libro cierra con los "nuevos desarrollos", que incluye un Ateño Clínico sobre intervención en crisis, con H. Fiorini y J. Rivera.

Es de una importancia capital este grupo de contribuciones que intenta ajustar y hasta crear herramientas para las condiciones específicas de la actualidad, con una diversidad y riqueza que lo vuelven un libro de imprescindible lectura.

Alejandro Vainer

## SEÑALES

### A.P.E.F.

#### Asociación Argentina de Ayuda a la Persona que padece Esquizofrenia y su Familia

La esquizofrenia es una de las enfermedades mentales que produce los cambios más intensos en las conductas de quienes la sufren, y serias consecuencias en el aspecto psicosocial. La enfermedad ataca y deja rastros en sus víctimas por el resto de sus vidas. El uso de medicación y una sociedad que se preocupa del bienestar de sus integrantes permite que el tratamiento se realice sin internación.

Es importante que la sociedad en su conjunto y cada uno de los que la conforman conozcan esta nueva realidad. El hecho de que las clínicas y los hospitales tengan menos pacientes internados gracias a las drogas nos enfrenta con nuevas demandas que difieren de las prácticas tradicionales. Las respuestas a estas nuevas necesidades son:

1: una familia que lo contenga

y proteja de las tensiones que lo dañan y que cumpla con las indicaciones de los profesionales.

2: hogares y hostales protegidos para quienes ya no tienen familia o ésta no está en condiciones de sostenerlos.

3: resocialización adecuada a sus posibilidades y limitaciones.

La inhabilidad del paciente para manejarse en forma independiente ante los requerimientos de la vida cotidiana suele no ser reconocida por su familia. Los síntomas positivos y negativos de conducta irracional son atemorizantes para las mismas cuando no conocen en forma pertinente el tema. Esto se aprende y adquiere en contacto con otras familias que tratan de rescatar al ser querido de la desesperación terrorífica de la enfermedad mental severa. A través de los grupos de autoayuda de A.P.E.F. y de las llamadas de emergencia a la Asociación podemos aprender más del tema de lo que puede enseñar un libro. ¿Por qué? Porque el encuentro es con personas que tratan de ser amigables y comprensivas, con familias como toda familia que comparten las mismas preocupaciones y experiencias.

El impacto de que por ahora no tiene cura, se alivia con descubrir lo que la medicación adecua-

## ARIADNA

CENTRO DE ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO EN SALUD MENTAL



- CENTRO DIURNO PARA PACIENTES PSIQUIÁTRICOS
- PROYECTO AZUL. PROGRAMA ESPECIALMENTE DEDICADO A PACIENTES CON TRASTORNOS POR ABUSO DE SUSTANCIAS
- URGENCIAS
- CONSULTORIOS EXTERNOS
- EQUIPO DE ASISTENCIA DOMICILIARIA A PACIENTES CON ENFERMEDADES MÉDICAS

Dra. Liliana Fernández  
Directora

PREPAGOS ARÁNCLES INSTITUCIONALES TARJETAS

CONDE 1002, 1426 Capital Federal  
Fax: 555-70 56 Tel.: 555-57 78



## Psicoeducación

Consiste en instruir a pacientes y familiares sobre la enfermedad que padecen. Así dicho resulta sencillo y en realidad lo es. Como todo método tiene una ideología que lo sustenta y una técnica para llevarla a cabo. Ambas cosas son cambiables a lo largo del tiempo.

*Educación* es el método terapéutico más importante en todas las ramas de la medicina y especialmente en la psiquiatría. De poco vale que seamos genios en psicofarmacología o citogenética o neurociencias en general, si sabemos que el porcentaje de incumplimiento de las prescripciones médicas en enfermos psiquiátricos ambulatorios se acerca al setenta por ciento. Las personas quieren saber qué les pasa a ellos o a sus familiares, que pronóstico tiene la enfermedad, con qué se la trata, qué peligros entrañan los tratamientos, qué pueden hacer para colaborar, etc. Poder responder esto de una manera comprensible para ellos, que no son médicos, es psicoeducar. Si se logra, veremos cómo rápidamente aumenta el cumplimiento de las indicaciones y se establece esa necesaria *Igualdad* entre todos los que intervienen en el tratamiento del paciente. Esto es: médicos, pacientes, familiares y demás otros significativos.

*Sólo encontrando coincidencias podremos vencer las duras pruebas que la enfermedad pone a pacientes y médicos.*

Algunos conceptos básicos de nuestro psicoeducar son:

1. Transmitir lo que se sabe y lo que no se sabe según las pruebas científicas actuales.

2. Tomar el concepto de enfermedad de la O.M.S.

3. La enfermedad no es culpa de nadie, sino un problema a resolver.

4. Los que debemos esforzarnos en hacernos comprensibles somos los médicos.

*Edgardo Carlos Engelman*

da y un bajo nivel de estrés pueden lograr.

Las teorías de familia, madre o sociedad esquizofrenizante no son facilitadoras. Culpar a la familia es no tener en cuenta que esa etiqueta sólo logra agitar el clima y alejarlas del tratamiento. Si se acepta que hay un desorden metabólico de las funciones cerebrales de origen X, nadie es culpable. Necesita medicación, tratamiento, y cuidado y no se le pide al paciente que cumpla con lo que le resulta imposible. Las familias que reciben esta información mejoran sus expectativas y su calidad de vida y llegan a realizar una tarea solidaria.

Las familias necesitan fortaleza porque se ven agitadas por el problema y empobrecidas por los gastos económicos cuando después de la crisis y la internación se produce la vuelta al hogar.

Los grupos por su misma configuración son aptos para desarrollar los potenciales del Yo de los integrantes y mejorar el desempeño de sus roles dentro de la familia y en la comunidad incluyendo las relaciones sociales y laborales. La incertidumbre, la desorientación, las dudas, la desinformación producen trastornos del pensamiento. Todos necesitamos pertenecer a... y ser aceptados por... y esto lo brinda el grupo de autoayuda. Aumenta la autoestima, las experiencias son de influencia mutua, el aprendizaje de la convivencia en el lugar cobra sentido en las oportunidades de participación voluntaria y brinda la posibilidad de intervenir en la toma de decisiones. La relación con otros en la misma situación permite un apoyo mutuo que influye en la capacidad de cada uno de lograr metas. El grupo social así conformado tiene un proceso de maduración de cada uno de los que lo componen y de sus familias que va del aislamiento previo a la toma de conciencia, identificaciones enriquecedoras y posiciones creativas de la imaginación para encontrar salidas alternativas a partir de la cohesión, cooperación y colaboración.

*A.P.E.F.* ofrece los siguientes servicios gratuitos:

- Grupos de Autoayuda Auto-gestivos para familiares los segundos sábados de cada mes a las 10 hrs. en Mendoza 1259, Cap. Fed.

- Reuniones Mensuales abiertas con distintos especialistas (médicos, abogados... los primeros jueves de cada mes a las 19 hrs. en la Parroquia de San Patricio, Estomba 1942, Cap. Fed.

- Información escrita proveniente de distintos países en relación a la población que nos convoca.

Consideramos importante que quienes necesiten de nuestra colaboración nos conozcan. Es por eso que solicitamos la difusión de nuestros servicios. Nuestros teléfonos: *Martha* 786-3979; *Gloria* 702-5057. Arribeños 2290, (1428), Bs. As.

### **"El dispositivo de Hospital de Día en el abordaje de la psicosis"**

Jornadas de Hospital de Día del Servicio de Psicopatología del Hospital Gral. de Agudos "T. Alvarez", a realizarse el 1° de octubre a las 8.30 hs. en el Servicio de Psicopatología del Hospital.

*Informes:* Servicio de Psicopatología del Htal. "T. Alvarez", Aranguren 2701, Tel.: 611-3112

### **Segundas jornadas de Clínica Situacional "Los adolescentes hoy" Encuentro disciplinario**

Organizado por la Revista Claves y la Unidad Académica de Salud Mental U. D. H. Fernández-Fac. de Medicina UBA, se llevarán a cabo los días 27, 28 y 29 de Setiembre en la Sala 1 del Centro Cultural Gral. San Martín, Sarmiento 1551.

Los temas centrales son:

*Sida; Adicciones; Sexualidad; Anorexia y Bulimia; Violencia; Desamparo.*

*Comité organizador:* Cristina P. de Benedetti, Norma P. de Golvarg, Marisa Médico e Irene Quintana.

*Informes y recepción de trabajos:* Eduardo Acevedo 509, (1405) Bs. As. Tel.: 982-9925/774-9263. *Inscripción:* Rodríguez Peña 454, 7° A, (1020) Bs. As. Telefax: 374-6914. *Arancel:* \$70.