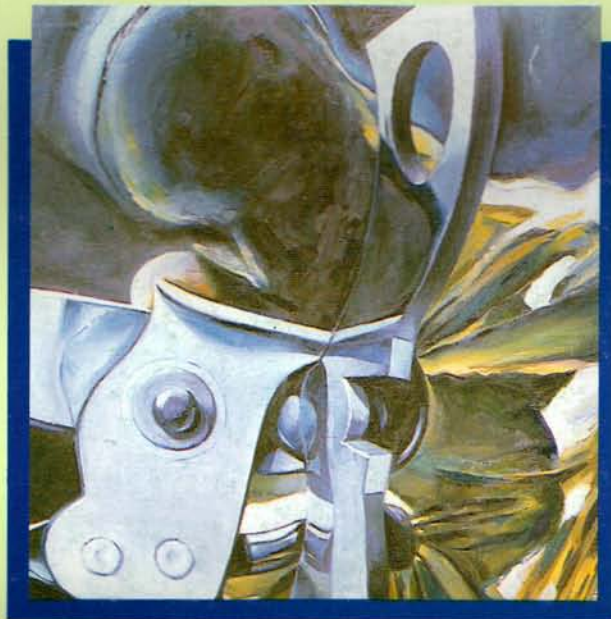




# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

13



## ALCOHOLISMO

*Mabieu / Starosiliz*

*Stingo / Zazzi*

*Pellegrini*



Directores:

**Juan Carlos Stagnaro**  
**Rodolfo Daniel Spiguel**

Director Asociado para Europa:  
**Dominique Wintrebert**

### Comité Científico

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

### Corresponsales en:

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

### Corresponsales en el Exterior:

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

### Informes y correspondencia:

**VERTEX**, Callao 157 P. B. "C", (1044), Capital Federal, Argentina,  
Tel. 49-0690 - 953-2353.

Gerencia y Administración:  
Carlos De Lorenzo

Diseño:  
Ana Herrera  
Coordinación y Corrección  
Mabel Penette

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

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

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX VOL. V N° 13, SETIEMBRE - OCTUBRE - NOVIEMBRE 1993.

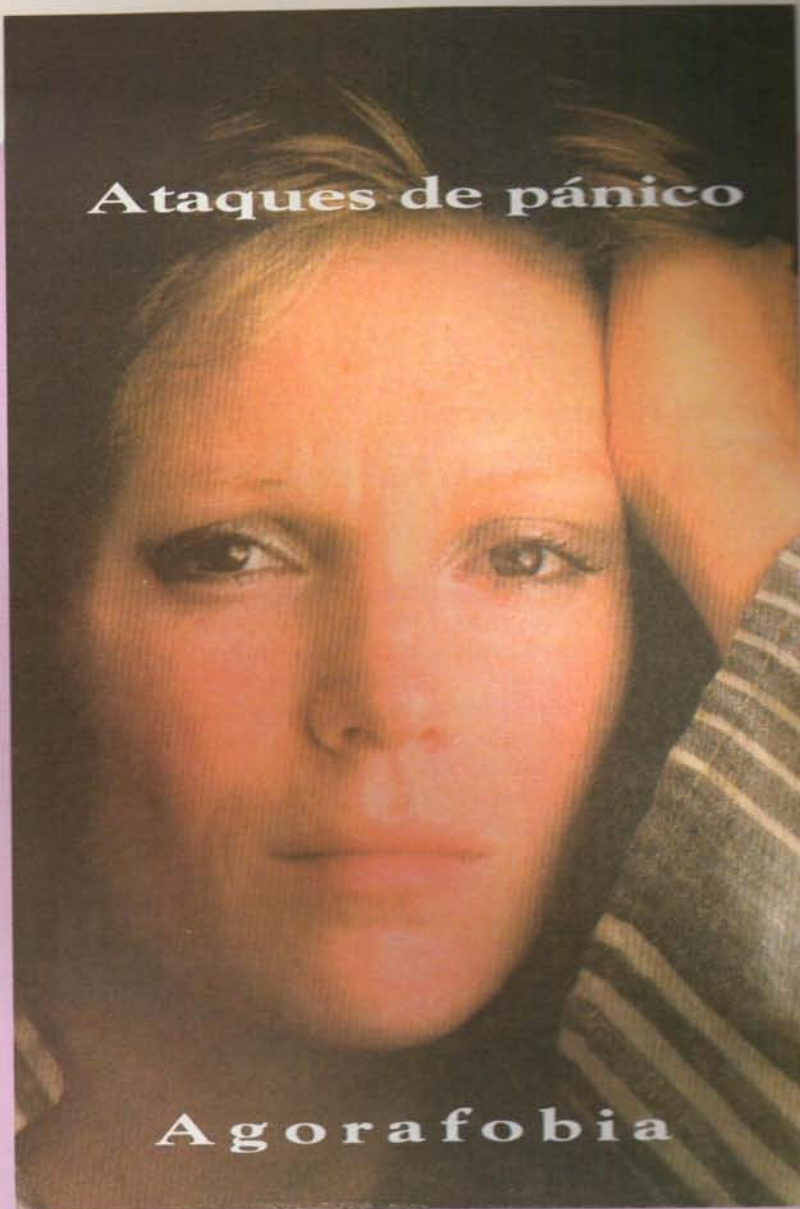
Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

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

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



Ataques de pánico



Agorafobia



**TRANQUINAL**

Alprazolam Bagó

2mg

*Resuelve las distintas dimensiones  
de la ansiedad*

**Presentaciones:**  
Envases conteniendo  
50 comprimidos.



**SNC**  
**Bagó**



## EDITORIAL

**L**

as modalidades de enfoque del alcoholismo han oscilado siempre entre un punto de vista normativo y jurídico, centrado en la noción de pecado, de vicio y desviación y en consecuencia tributario de un juicio moral, responsabilizando al individuo y sancionándolo; y en el extremo opuesto un punto de vista médico desde el cual el alcohólico es ante todo un enfermo a tratar, víctima de su mal y/o de diversas presiones que no alcanza a dominar.

Desde mucho antes del acuñamiento del término alcoholismo por el médico sueco Magnus Huss en 1849, ya se habían señalado las consecuencias del consumo de alcohol y ya se habían formulado consejos técnicos para paliarlas y acciones para remediarlas. Pero éstas aludían, sobre todo, a las borracheras patológicas y no al alcoholismo crónico.

Con la revolución industrial europea del siglo XIX, el incremento en la producción de bebidas destiladas a bajo precio y la propagación de su consumo en el seno de un proletariado víctima de condiciones higiénico-dietéticas lamentables, generó una expansión explosiva del alcoholismo y su elevamiento al triste lugar de problema sanitario de primer nivel mundial.

Esta problemática bio-psico-social se extendió a través de todo el planeta con las mismas desastrosas consecuencias.

A la persistencia e incremento de la propagación del alcoholismo se agregan las dificultades para tratarlo. Agravadas, éstas, por su ocultamiento bajo formas de enfermedades somáticas que escamotean al estudio estadístico su predominancia en el cuadro de las principales causas de morbilidad en nuestro país.

Con el Dossier de este número intentamos centrar la atención sobre esta problemática prioritaria de nuestra práctica cotidiana. A la completísima descripción clínico-psiquiátrica del etilismo agudo y crónico que presenta Eduardo Mahieu, le siguen la amplia revisión sobre las repercusiones somáticas de la intoxicación realizada por David Starozilis. Néstor Stingo y María Cristina Zazzi nos ilustran sobre los aspectos legales y por último los textos de A.A. y el trabajo de los grupos G.I.A. impulsados por Jorge Pellegrini muestran los esfuerzos por yugular esta patología.

Junto a las otras Secciones en las que nos acompañan César A. Cabral, Bernardo Dubrovsky, Liliana Avigo, Carlos Gatti y Alicia Inés Terán, con sendas contribuciones, presentamos este Número 13 que inaugura el cuarto año de Vertex con nuevas corresponsalías –en los hospitales P. de Elizalde y Alvear de Buenos Aires, en las provincias de Santa Cruz, Tucumán y San Juan en nuestro país; y en EE. UU. y América Central en el exterior– en nuestro afán de seguir creciendo ■

R. D. Spiguel 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.



## SUMARIO

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y NEUROCIENCIAS

- "Experiencia Clínica Terapéutica en Trastornos Esquizoafectivos", César Augusto Cabral, pág. 167
- "La Evolución de Sistemas Nerviosos. Sus Implicancias para el Comportamiento Normal y Patológico", Bernardo Dubrovsky, pág. 170

### DOSSIER

- **ALCOHOLISMO. Cuadros clínicos psiquiátricos y neuropsicopatológicos del alcoholismo**, E. L. Mahieu, pág. 185; **Alcoholismo, Aspectos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas**, D. G. Starosiliz, pág. 196; **Aspectos psiquiátricos legales del alcoholismo**, N. R. Stingo y M. C. Zazzi, pág. 205; **Alcoholismo, identidad, grupo y red**, J. L. Pellegrini, pág. 209; **La cuestión no está en llegar si no en seguir**, Información de Alcohólicos Anónimos, pág. 215

### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- "La asistencia familiar de alienados en el Uruguay", por el Dr. Francisco S. Garmendia, pág. 219

### CONFRONTACIONES

- "Responsabilidad profesional en Salud Mental. Consideraciones legales", Néstor R. Stingo, Liliana N. Avigo, M. Cristina Zazzi, Carlos L. Gatti, pág. 228
- "Vejez, marginalidad y angustia", Alicia I. Terán, pág. 232

### LECTURAS Y SEÑALES

- "Lecturas" pág. 237; "Señales", pág. 238



PIRACETAM

**NOOSTAN**

NOOTROPICO

## La comunicación restablecida

**Respuesta favorable a corto plazo**

**Mejora la actividad metabólica cerebral**

**Excelente tolerancia**

**Sin interacción con otros fármacos**

### PRINCIPALES INDICACIONES

- Déficit de la capacidad de atención, memoria, aprendizaje.
- Stress.
- Trastornos del carácter (indiferencia, desinterés).
- Alteraciones de la personalidad y del comportamiento social (aislamiento, mutismo, agresividad)

### POSOLOGIA SUGERIDA

La dosificación de **NOOSTAN** debe adaptarse a las características de cada caso.

En la gran mayoría de los casos se administrará en las personas adultas de 2,4 a 4,8 g de piracetam diarios, repartidos en 2-3 tomas.



**NOOSTAN Piracetam 800 mg** refuerza la resistencia de la célula cerebral frente a la hipoxia y facilita su recuperación post-anóxica.

Aumenta las reservas energéticas de la célula y las moviliza en el momento oportuno. Facilita la transferencia de información entre los dos hemisferios corticales.

### PRESENTACION

Envases con 40 comprimidos

**ELVETIUM - RHODIA**

Licenciataria U.C.B. Pharma



# Experiencia Clínica y Terapéutica en Trastornos Esquizoafectivos

César Augusto Cabral

Médico psiquiatra. Director de la Clínica de Neuropsiquiatría y Psicología Médica.  
Mansilla 3057, 1425, Buenos Aires, Argentina

Entre 1988 y 1991 realizamos la experiencia clínico-terapéutica de la que da cuenta este trabajo, tratando once afectados de Trastorno esquizo-afectivo con una asociación de Clozapina y Carbonato de litio. El empleo de esta pauta farmacológica respondió a una hipótesis empírica: con el Litio se trató de cubrir la sintomatología afectiva (depresión o manía) y con la Clozapina las alteraciones esquizofreniformes.

El trastorno esquizo-afectivo, así denominado por el D.S.M. 3R(1), o forma esquizo-afectiva de la esquizofrenia para la Clasificación Internacional de Enfermedades (O.M.S.), es una entidad clínica de relativa frecuencia, que plantea problemas de diagnóstico y de tratamiento.

En lo que se refiere al diagnóstico es útil, con el propósito de lograr una delimitación correcta, englobar en el trastorno esquizo-afectivo -tal cual lo concibe el D.S.M. 3R- todos los casos denominados como Depresión Atípica, por presentar alteraciones del humor y delirios u otros síntomas esquizofreniformes.

Por su curso y terminación, el trastorno esquizo-afectivo se diferencia claramente de la esquizofrenia y por eso no es conveniente considerarlo una forma clínica de esa afección, como lo propuso Kasalin.

Para la individualización clínica del Trastorno esquizo-afectivo,

## Resumen:

Se individualiza clínicamente el trastorno esquizo-afectivo dando pautas para su diagnóstico. Se refiere una experiencia clínica terapéutica con once pacientes debidamente diagnosticados, a los que se trató con una asociación de carbonato de litio y clozapina. Se destaca la mejoría lograda en estos pacientes y la ausencia de reacciones adversas. En ningún caso se debió suspender el tratamiento. Se señalan las posibles complicaciones reportadas en la bibliografía internacional consultada.

## Palabras Clave:

Depresión atípica - Esquizofrenia esquizoafectiva - Clozapina-Litio.

## EXPERIENCE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DANS LES TROUBLES SCHYZO-AFFECTIFS

### Résumé:

Ce travail propose des critères pour diagnostiquer le trouble schyzo-affectif. Il s'agit d'une expérience de clinique thérapeutique sur onze patients qui ont été traités avec une association de lithium et clozapine. Il ressort de cette expérience une amélioration de l'état des patients en l'absence d'effets indésirables. Dans aucun des cas le traitement a dû être suspendu. Nous signalons cependant les complications possibles relatées dans la bibliographie consultée.

### Mots clés:

Dépression atypiques - Schyzophrénie schyzoaffective - Clozapine - Lithium.

## CLOZAPINE AND LITHIUM IN SCHYZOAFECTIVE DISORDERS

### Abstract:

The schyzoaffective disorders is clinically identified, hence guidelines for its diagnostic are given. All patient therapeutic clinical experience is referred: Once patients had been duly diagnosed they were treated with a combination of lithium carbonate and clozapine. The lack of adverse reactions coupled to an improvement achieved in such patients is discussed. In no case treatment had to be discontinued. Possible complications reported in the international literature at hand are pointed out.

### Key Words:

Schyzoaffective disorders - Atypical depression - Schyzoaffective schyzophrenia - Clozapine - Lithium.

el D.S.M. 3R da criterios precisos:

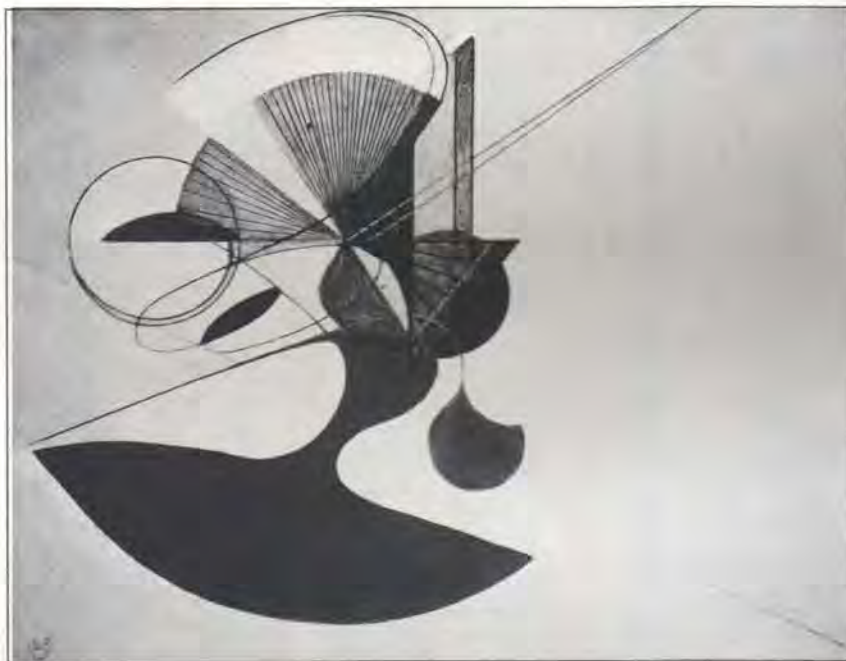
a. Existencia de un síndrome depresivo mayor o maniaco junto a síntomas pertenecientes a la esquizofrenia.



b. Durante un período de la alteración debe haber ideas delirantes o alucinaciones durante dos semanas como mínimo, pero sin síntomas predominantes del estado de ánimo.

c. Descartada la esquizofrenia, la

que en los once casos que hemos tratado con la pauta farmacológica que preconizamos, los síntomas esquizofrénicos se presentaron junto con la depresión o manía en forma bastante parecida a la que describe Conrad(3). En un primer momento pudimos apreciar el Trema: los pacientes estaban deprimidos o excitados, pero también denotaban un estado de tensión psíquica que delataba la vivencia expectante del peligro: "algo grave pasará...". Luego se instalaba sordamente el delirio y otros síntomas esquizofrénicos, configurándose la fase llamada apofánica. Esta observación nos induce a pensar que la casuística presentada por Conrad debió estar integrada por un gran contingente de pacientes esquizo-afectivos.



duración de todos los episodios del síndrome del estado de ánimo no debe ser breve, si se lo compara con la duración total de la alteración psicótica.

Este enfoque diagnóstico destaca la relación temporal de los síntomas esquizofrénicos y del estado de ánimo. Debe haber alteración esquizofrénica junto con depresión o manía en unos momentos y síntomas psicóticos sin alteración del estado de ánimo en otros.

No debe olvidarse que el diagnóstico de Trastorno esquizo-afectivo sólo debe hacerse si se demuestra la no existencia de una causa orgánica como promotora o sustento de la alteración.

Freedman, Kaplan y Sadock(2) dicen en su Tratado de Psiquiatría, que para el diagnóstico la existencia de la sintomatología esquizofrénica es el factor decisivo. Esos autores colocan el acento en descartar el síndrome maniaco-depresivo, porque las fases maníacas pueden cursar con múltiples ocurrencias delirantes y en las depresiones severas se observan con frecuencia ideas delirantes no sólo melancólicas. Estas dos situaciones pueden inducir a errores diagnósticos.

Para el diagnóstico de esta afección, creemos importante destacar

que en los once casos que hemos tratado con la pauta farmacológica que preconizamos, los síntomas esquizofrénicos se presentaron junto con la depresión o manía en forma bastante parecida a la que describe Conrad(3). En un primer momento pudimos apreciar el Trema: los pacientes estaban deprimidos o excitados, pero también denotaban un estado de tensión psíquica que delataba la vivencia expectante del peligro: "algo grave pasará...". Luego se instalaba sordamente el delirio y otros síntomas esquizofrénicos, configurándose la fase llamada apofánica. Esta observación nos induce a pensar que la casuística presentada por Conrad debió estar integrada por un gran contingente de pacientes esquizo-afectivos.

### Los pacientes tratados

Los once pacientes que integran esta muestra fueron tratados con anterioridad de modos diversos sin que mejoraran.

El número de brotes sufridos en nueve de ellos antes del inicio de esta experiencia osciló entre tres y ocho. Sólo en dos casos hubo dos brotes anteriores.

Seis pacientes debieron ser internados o estaban internados al comienzo del tratamiento. El pe-

riodo de internación se situó entre once días y cinco meses. El número de internaciones fue de una a ocho veces.

La edad actual de los pacientes (año 1991) está comprendida entre 25 y 56 años. El sexo: nueve mujeres y dos hombres. La ocupación: tres abogados; una arquitecta; un estudiante de agronomía; un ex estudiante de medicina, actualmente comerciante; una técnica en industria alimentaria; una profesora de colegio secundario; una peluquera; y dos amas de casa con segundo nivel de enseñanza. Situación económica: clase media alta.

### El tratamiento instituido

Nuestro propósito fue instituir un tratamiento farmacológico que actuara sobre toda la enfermedad. Habíamos observado que por imprecisión diagnóstica los pacientes esquizoafectivos eran tratados parcialmente; o como maniaco-depresivos o como esquizofrénicos.

La asociación Clozapina-litio fue elegida por nosotros porque la Clozapina es un activo antipsicótico, que por lo general no induce trastornos extrapiramidales como otros neurolepticos y el Litio se mostró eficaz para contener los episodios maníacos o depresivos.

La Clozapina está considerada como un neuroleptico atípico que bloquea la Serotonina ( $S_2$ ) y registra actividad adrenérgica ( $A_1$ ) e histaminérgica ( $H_1$ ). Es también un poderoso antagonista a los receptores de la acetilcolina muscarínica ( $S_7$ ). Su unión a los receptores de  $D_1$  y  $D_2$  es relativamente débil y más equivalente que la de la mayoría de los neurolepticos típicos.

Acerca del mecanismo de acción del litio es poco lo que se conoce, pero su uso terapéutico es muy frecuente en todo el mundo.

Las dosis utilizadas en esta experiencia oscilaron entre 900 y 1500 mg de Carbonato de litio y 100 y 200 mg de Clozapina en 24 horas. La Clozapina se suministró en una sola dosis a la noche y el Carbonato de Litio en tres dosis durante el día. Una vez logrado el nivel plasmático terapéutico para el litio se trató de homogeneizar



la pauta terapéutica en torno a 900 mg de Carbonato de Litio y 100 de Clozapina diarios. El nivel plasmático de litio se estabilizó oscilando entre 0,80 y 1,2 miliequivalentes. El nivel plasmático de la Clozapina se mantuvo estable.

El tiempo en que se suministró esta combinación farmacológica fue de tres a seis meses. En ese lapso se hicieron controles de hemograma y hepatograma en todos los casos y en unos pocos hubo que investigar la función tiroidea y renal. En ningún paciente se registró alteración clínica durante el tratamiento.

### Observaciones

De las observaciones recogidas durante la experiencia relatada destacamos las siguientes:

- El pronóstico de nuestros casos tratados puede calificarse como bueno. Se puede en general coincidir con Freedman, Kaplan y Sadock(1) en que el pronóstico del tratamiento esquizo-afectivo es mejor que el de la esquizofrenia pero peor que el síndrome maniaco depresivo.

- En todos los casos –salvo en uno– el primer brote se presentó a edad temprana –19-21 años–. Hubo luego una remisión más bien prolongada durante la cual no se registró compromiso de la personalidad ni déficit cognoscitivo y afectivo.

- La forma de comienzo fue en nueve casos depresiva y en dos con excitación psicomotriz de tipo maniaco.

- La tasa de recidiva del Trastorno esquizo-afectivo es alta y por eso importa destacar que la continuación del tratamiento parece ser eficaz para mantener alejado de síntomas al paciente.

- El seguimiento clínico exhaustivo de los pacientes es decisivo para el diagnóstico y tratamiento.

- La psicoterapia individual y familiar es de rigor para lograr una adecuada reinsersión social de los pacientes.

El paciente puede ser tratado ambulatoriamente con esta pauta farmacológica; algunos de ellos se benefician con el régimen de Hospital de Día. En caso de internación deben participar plenamente en la comunidad terapéutica.

En todos los pacientes tratados la remisión del cuadro que presentaban fue más rápida que en los brotes anteriores y la mejoría lograda, que puede categorizarse como buena, se mantiene\*.

Es importante consignar que ninguno de los pacientes que integran esta muestra, como así también los numerosos que hemos tra-

tado con Clozapina han presentado Agranulocitosis. Interesa también destacar la ausencia del síndrome maligno de impregnación neuroléptica. Sabemos que fue reportado un caso de aparente presentación de este síndrome en un paciente que recibía Clozapina y Litio(4).

Creemos que es necesario tener en cuenta la posibilidad de la presentación de mioclonía cuando se administra la asociación Clozapina-Litio.

Es ilustrativo al respecto el caso presentado por Carmen Z. Lemus, M. D. Jeffrey A., Lieberman, M. D. y Celeste A. Johns,(5). Se trataba de un paciente de 22 años, de sexo masculino, afectado de Esquizofrenia paranoide, que había recibido tratamientos neurolépticos diversos.

La mioclonía apareció al poco tiempo de tomar esa combinación farmacológica, sin que el nivel de Litio en sangre estuviera por encima del margen terapéutico.

Se estableció que la potencialidad de la actividad de la serotonina (5 HT) fue la causa de la mioclonía. Esta cedió sin consecuencias para el paciente que continuó su tratamiento con Clozapina ■

\* Para la evaluación del resultado del tratamiento se utilizó la entrevista clínico-psiquiátrica, individual o familiar. En los pacientes internados se siguió la evolución a través de todas las estructuras terapéuticas comunitarias, además del control de las terapias individuales y familiares. Se registraron y estudiaron los cambios a nivel de curso y contenido del pensamiento, estado del humor y formulación de planes y proyecto de vida.

### Bibliografía

1. Spitzer, Robert L., M. D., Janet Williams (Editora del texto, Barcelona 1988) *D.S.M. III R.*
2. Freedman, A. M., Kaplan, H., Sadock, B. J., *Tratado de Psiquiatría T. I*, Salvat Editores S. A., Barcelona, 1982.
3. Conrad, K., *La Esquizofrenia incipiente*, Editorial Alhambra S. A., Madrid-México, 1963
4. Pope, H. G., Cole, J. C., Choras, P. T., Fulwiler, C. E., *Apparent neuroleptic malignant syndrome with Clozapine and Lithium*, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1986, 174; 493-495.
5. Carmen Z. Lemus, M. D. Jeffrey A., Lieberman, M. D. Celeste A. Johns M. D., *Myoclonus During Treatment with Clozapine and Lithium: The role of Serotonin*.

### Errata

Una falla técnica, inusual en nuestra publicación, ocasionó la aparición con errores del resumen en francés del artículo que nos enviaron los Dres. Salinas y Hakim-Kreis (Vertex, Rev. Arg. de Psiquiat., 1993, N° 11, Vol IV: 7-15)  
A continuación y con las debidas excusas transcribimos el texto correcto.

DEPRESSION SAISONNIERE: SYNTHÈSE DES PROGRES EFFECTUES DEPUIS 10 ANS ET EXPERIENCE CLINIQUE A L'HOPITAL SAINTE-ANNE

#### Résumé

Le terme "syndrome dépressif saisonnier" désigne un ensemble de troubles thymiques caractérisés par la survenue

d'épisodes dépressifs récurrents durant les mois d'automne et d'hiver, ayant des particularités cliniques bien définies. Bien qu'il existe, dans l'histoire de la médecine de nombreuses références à ce type de trouble, la première description formelle du syndrome fut réalisée par une équipe de recherche américaine en 1982. Au cours des 10 dernières années les apports de multiples équipes ont permis de cerner l'intérêt du concept ainsi que les limites d'utilisation d'un tel diagnostic. Cet article présente une synthèse des travaux les plus importants réalisés dans différents pays dans les domaines clinique, biologique et thérapeutique, ainsi qu'un bref aperçu de notre expérience clinique avec ce type de patients à l'hôpital Sainte-Anne à Paris.



# La Evolución de Sistemas Nerviosos Sus Implicancias para el Comportamiento Normal y Patológico

**Bernardo Dubrovsky**

Consultor de la Unidad Académica de Psiquiatría, Reddy Memorial Hospital, Montréal.  
Director de los Laboratorios de Neurofisiología, Departamentos de Fisiología  
y Psiquiatría, McGill University, Montreal, Canadá.  
1033 Pine Avenue West, Montréal, Québec, H3A 1A1, Canadá.

## Resumen:

Se examina la evolución del sistema nervioso según el punto de vista jacksoniano. De acuerdo a éste, los nuevos niveles evolutivos se van añadiendo a los ya existentes y se convierten en niveles más altos de integración que mantienen bajo su control a los niveles más antiguos, de menor integración. Se compara esta organización estructural jerárquica con el punto de vista moderno, que enfatiza la "separación o factorización de los diferentes aspectos de la entrada de las aferencias en distintos canales de procesamiento", lo que parece un factor común en la evolución de los cerebros y una condición necesaria para adaptarse a un medio ambiente cambiante. Se discuten las ventajas de este último punto de vista, de desarrollo horizontal y vertical, para la interpretación de los fenómenos patológicos. Se propone la teoría según la cual los estados normales y las condiciones patológicas no constituyen un *continuum* sino que son, en realidad, fenómenos cualitativamente diferentes.

**Palabras clave:** Jacksonismo - Evolución de sistemas nerviosos - Teorías psiquiátricas y neurobiología - Psicoterapias y neurobiología.

## "EVOLUTION DES SYSTEMES NERVEUX. IMPLICATION SUR LE COMPORTEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE"

### Résumé:

Cet article propose d'examiner l'évolution du système nerveux selon le point de vue jacksonien. Les niveaux évolutifs nouveaux s'ajoutent à ceux déjà existants et se convertissent en niveaux d'intégration plus élevés qui maintiennent sous leur contrôle les niveaux plus anciens de moindre intégration. Nous comparons cette organisation structurelle hiérarchisée au point de vue moderne qui met l'accent sur "la séparation de différents aspects de l'entrée des fibres afférentes dans les canaux distincts de traitement de l'information"; ce qui semble être un facteur commun dans l'évolution des cerveaux et une condition nécessaire pour s'adapter à un milieu changeant. Nous débattons ici les avantages de ce point de vue de développement horizontal et vertical, pour interpréter les phénomènes pathologiques. Nous proposons la théorie suivante: les états normaux et les conditions pathologiques ne constituent pas un continuum, mais sont, en réalité, des phénomènes qualitativement différents.

**Mots clés:** Jacksonisme - Evolution des systèmes nerveux - Théories psychiatriques et neurobiologie - Psychothérapies et neurobiologie.

## "EVOLUTIONS OF NERVOUS SYSTEMS: IMPLICATIONS FOR NORMAL AND PATHOLOGICAL BEHAVIOUR"

### Abstract

Jacksonian views of brain evolution where new levels "add on" and become higher levels of integration "keeping down" the lower levels are examined. This structurally hierarchical organization is contrasted with modern views of the evolution of nervous systems. These emphasize the "separation or factorization of different aspects of input into distinct processing channels", a factor which appears to be a generalized one in the evolution of brains and a necessary condition to adapt to a varying environment. The advantages of the latter view, vertical and horizontal development, for the interpretation of pathological phenomena is discussed. The theory that normal states and disease conditions do not constitute a continuum, but are really qualitatively different phenomena, is discussed.

**Key Words:** Jacksonism - Evolution of nervous systems - Psychiatric theories and neurobiology - Psychotherapies and neurobiology.

*"El propósito de la ciencia no es abrir la puerta a la sabiduría eterna sino establecer un límite al error perpetuo".  
Bertolt Brecht "Vida de Galileo"*

*"Such a rigid adhering to certain fixed concepts without regard to observable facts is bound to lead us in a retrograde direction  
(Este tipo de adhesión rígida a ciertos conceptos fijos, sin tener en cuenta los hechos observables, no puede más que llevarnos en dirección retrógrada)"*

*Melanie Klein*

*The Freud-Klein Controversies 1941-45.*

**H**ebb opinaba, utilizando en un juego de palabras la sigla SNC (habitualmente, Sistema Nervioso Central) que, abierta o solapadamente, todas las escuelas psicoterapéuticas conllevan implícito un modelo de sistema nervioso: el Sistema Nervioso Conceptual (SNC)(73). Idealmente, debería haber gran concordancia entre el conocimiento de la evolución y de las características anatómicas y funcionales del sistema nervioso humano y los requerimientos teóricos de cada escuela psiquiátrica. Desgraciadamente a menudo estas características, que deberían servir de marco para las exigencias de estas escuelas, no son tomadas en cuenta por muchas de ellas.

Esto no significa restringir la creatividad dentro de una disciplina. Las escuelas psicoterapéuticas no necesitan concordar inexorablemente con todos los postulados neurobiológicos y, por supuesto, pueden predecir la existencia u ocurrencia de formas aún desconocidas de interacción neuronal en la conducta de los sujetos.

Un testimonio de esta creatividad lo encontramos en la obra de Darwin. Darwin estuvo muy preocupado por la teoría de la antigüedad de la tierra de Lord Kelvin, pues



ésta entraba en conflicto con sus propias ideas acerca de la evolución de la vida sobre la tierra(51). Reflejaba puntos de vista incompatibles entre dos disciplinas, la física y la biología, imbuidas con diferentes grados de credibilidad en esa época, la segunda mitad del siglo XIX. En un trabajo de 1866 titulado "Breve refutación de 'La doctrina de la Uniformidad' en Geología", Lord Kelvin concluyó que la edad de la tierra se encontraba en algún punto entre los 25 y los 400 millones de años. En contraste, la teoría de Darwin estimaba que fueron necesarios al menos 300 millones de años nada más que para que los mamíferos llegaran a ser abundantes(127). Esta discrepancia fue resuelta por el descubrimiento de la radioactividad por Pierre Curie. Esto determinó la caída absoluta de los puntos de vista de Lord Kelvin acerca de la edad de la tierra. Recién entonces fue "físicamente" factible la teoría evolucionista de acuerdo a la cronología darwiniana(51).

No obstante –y considerando la interacción bidireccional entre disciplinas– las escuelas psicoterapéuticas no deberían permanecer a la búsqueda de explicaciones descriptivas e interpretativas, muchas de las cuales aún se encuentran en contradicción con normas neurobiológicas actualmente vigentes. Toda teoría unificadora del problema cerebro-mente debería construirse sobre nociones firmes, provenientes de disciplinas relacionadas aunque diferentes.

Las ideas jacksonianas acerca de la evolución de los sistemas nerviosos son una parte intrínseca en la construcción de muchas doctrinas psiquiátricas actuales (52, 53, 54, 122, 137, 139). Los predicamentos de estas ideas son factores importantes para la interpretación del origen y del significado de los síntomas psicopatológicos. En especial, las nociones jacksonianas de liberación (síntomas positivos) y disolución de las funciones nerviosas, aún se encuentran fuertemente aferradas tanto en la psicodinámica actual como en las escuelas más naturalistas(53, 54, 82). Por fructíferas que sean como fuente de interpretación –y, en consecuencia, en proveer modelos descriptivos sobre la formación de síntomas en neuropsiquiatría–, estas nociones se vieron severamente limitadas cuando se las utilizó como fundamentación teórica para diseñar modelos experimentales, en estudios que exploraban la significación funcional de las estructuras recientes en la evolución de los sistemas nerviosos. Una razón para esa limitación es que una gran parte de las ideas de Jackson acerca de la interpretación jerárquica de la evolución de los sistemas nerviosos deriva de la conceptualización errónea de Spencer acerca de la evolución(134).

Nos proponemos examinar críticamente estas ideas y rever estudios previos acerca de la neuropsicobiología de los trastornos fóbicos, y de la función de los fascículos dorsales medulares (FD) para contrastar los puntos de vista clásicos y modernos acerca de la evolución del cerebro y ver cómo ellos afectan nuestra concepción de los trastornos cerebrales.

### **Las ideas clásicas en la interpretación de la evolución de los sistemas nerviosos**

Lamentablemente para el desarrollo de las neurociencias, algunos de los pensadores más influyentes en este campo al final del último siglo y el comienzo del presente, tomaron sus ideas acerca de la evolución de H. Spencer y no de Darwin; H. Jackson, T. Ribot e I. Sechenov son ejemplos de ello(62, 63).

La evolución era, para Spencer, un principio metafísico(101, 127). De hecho, la palabra "evolución" ingresó en el vocabulario biológico a través de Spencer, como sinónimo de lo que Darwin llamó "descendencia con modificación"(30). Los conceptos evolutivos de Spencer provinieron de una analogía con el desarrollo ontogenético. El se hallaba muy influenciado por von Baer, de quien adoptó la ley de una organización ascendente en el cosmos(68), que va desde un estado de homogeneidad a uno de heterogeneidad. Esto se refleja en la evasiva definición que dió Spencer de evolución:

"Evolución –escribió– es una integración de la materia y una disipación concomitante del movimiento durante la cual la materia pasa de una homogeneidad indefinida e incoherente a una heterogeneidad definida y coherente y, paralelamente, la motilidad retenida sufre una transformación".

Un elemento esencial de su trabajo es que la noción de progreso está implícita en el proceso evolutivo. Además, Spencer vió a este proceso como el resultado de la cooperación entre fuerzas internas y externas (ambientales). Estas ideas, así como su dependencia de interpretaciones teleológicas para explicar fenómenos biológicos, eran y son totalmente extrañas a la realidad según el verdadero pensamiento evolutivo de Darwin. Darwin insistió en que "los cambios orgánicos llevan sólo a un aumento adaptativo entre los organismos y su propio medio ambiente y no a un ideal abstracto de progreso definido por la complejidad estructural o por el aumento de heterogeneidad" (127). Siguiendo el pensamiento darwiniano, los científicos evolucionistas modernos han abandonado la idea de la existencia de lazos necesarios entre evolución y progreso(62, 69, 100, 126, 127) por ser esencialmente una interpretación antropocéntrica. Sin embargo hay excepciones, por ejemplo, Richards(121). Como dijo Ruse(127): "Darwinismo es antitético a progresionismo". El trabajo de Darwin fue un soplo fatal también para el pensamiento teleológico que dominó las ciencias naturales antes de la publicación de "Los Orígenes" en 1859. Pese a que ya Spinoza había roto con una visión finalista de la naturaleza en el siglo XVII(80) (para Spinoza el gobierno del mundo no estaba dirigido a un fin)(135), las conceptualizaciones teleológicas fueron preeminentes en la biología del siglo XIX(100, 101).

La mayor parte de los acercamientos realizados para la interpretación de los trastornos psiquiátricos contienen, implícitamente, un modelo del SNC investido con el carácter distintivo de estar jerárquicamente organizado(54, 122, 137, 139). Este carácter distintivo revela la gran influencia que John Hugglings Jackson ejerció sobre el desarrollo de las ideas neuropsiquiátricas a fines del siglo XIX y comienzos del XX. El concepto jacksoniano de "encefalización" dió por sentado que regiones del



SNC de evolución más reciente dominan las actividades de las filogenéticamente más antiguas(76). La suposición básica de Jackson fue que, a través de un lento proceso de evolución, el sistema nervioso humano fue construido gradualmente, en una serie aditiva de niveles funcionales, desde el "más bajo y más automático hacia el más alto y más voluntario". Se propuso, asimismo, la meta de aplicar la filosofía evolutiva de Herbert Spencer a la dilucidación de enfermedades del sistema nervioso. Jackson concibió la enfermedad nerviosa como una disolución, un término acuñado por Spencer para indicar el reverso de la evolución. Expresó su idea directriz del siguiente modo: "La doctrina de la evolución no es simplemente sinónimo de darwinismo... Por largo tiempo me pareció que nuestras investigaciones sobre las enfermedades del sistema nervioso se facilitarían si las consideraríamos como regresiones, es decir, disoluciones"(76). En sus "Croonian Lectures" Jackson enunció(76):

"Por evolución quiero decir un pasaje de lo más simple a lo más complejo, un pasaje de lo más automático a lo más voluntario. Los centros superiores, que son el clímax de la evolución nerviosa, son los más complejos y los más voluntarios. Eso en cuanto al proceso positivo por el cual se construye el sistema nervioso. Ahora, en lo que se refiere al proceso negativo, al desmembramiento o la disolución, quiero decir que 'disolución' es el proceso de falta de desarrollo; es el desarmar ordenadamente desde lo más complejo y voluntario hacia lo más simple y automático. Pero siempre que la disolución es parcial, que la evolución no es completamente revertida, queda algún nivel de desarrollo. Hay, por lo tanto, elementos positivos y negativos en ambos casos".

S. Freud, cuya existencia (1856-1939) se superpuso parcialmente con la de Jackson (1835-1911), fue significativamente influenciado por sus ideas(57, 122). Ambos describieron la dinámica del comportamiento en términos evolutivos. Para Jackson, la evolución significaba "agregar" en los niveles más altos de integración y reprimir a los niveles más bajos. De acuerdo a Freud, el yo y el superyó ganan gradualmente control sobre el ello, el inconciente biológico primitivo(58). Más aún, Freud adoptó las

versiones filogenética y ontogenética del principio evolutivo. Para él los niveles funcionales reflejaban también los cronológicos; es decir, representaban la historia de la raza humana en el niño(122).

Además, la doctrina jacksoniana de la concomitancia ("tengo una mente y un cerebro") proveyó a los dualistas de la oportunidad de estudiar procesos psíquicos sin tener en cuenta principios anatómicos y fisiológicos. Jackson presentó su doctrina de la concomitancia en tres aseveraciones:

1. "que los estados de inconciencia (o, sinónimamente, estados mentales) son completamente diferentes de los estados nerviosos".
2. "que las dos cosas ocurren simultáneamente, que para cada estado mental hay un estado nervioso correlativo".
3. "que pese a que los estados mentales y nerviosos suceden en paralelo, no hay interferencia del uno con el otro".

En Francia, T. Ribot, cuyos escritos fueron muy apreciados por Jackson, también tuvo gran admiración por las ideas de Spencer. Ribot construyó sus teorías psicopatológicas desde el punto de vista genético, comparando las leyes de la evolución normal de una función con las de su disolución patológica(8, 52). En su trabajo "Enfermedades de la Memoria", Ribot propuso una teoría de la pérdida de memoria provocada por enfermedad del cerebro siguiendo las ideas evolutivas tal como las entendía Jackson(120).

Sin embargo, mientras Jackson rechazó la idea de un nivel inconciente de conciencia, Ribot lo introdujo en su psicopatología. En cierto modo, Ribot hace un puente que une la brecha entre las ideas originales de Jackson y las de los psiquiatras neo-jacksonianos como Henry Ey.

La sentencia de Jackson de que "las lesiones destructivas nunca causan efectos positivos sino que inducen una condición negativa que permite que aparezcan los síntomas positivos" —una consecuencia de sus principios de jerarquía y disolución de la función y de las estructuras— se convirtió en una de las marcas intelectuales de la neuropsiquiatría inglesa al comienzo del siglo XX(82). La idea básica encarnada en el pensamiento jacksoniano es que "la enfermedad no crea, libera... los síntomas mentales no son causados, son permitidos"(76). Ey lo puso en estos términos: "ciertos estados mentales anormales, como el *delirium*, son manifestaciones o partes de los estados inferiores, previos y más tempranos. Son concientes. Normalmente son inconcientes. Se deben a la supresión de inhibiciones y de control sobre los centros inferiores"(53).

La relación de la psicodinámica de Bleuler con la neurodinámica de Jackson señalada por Mayer Gross(70) y Henry Ey(53) ha sido destacada también por Stengel(137). La diferenciación de Bleuler en síntomas primarios y secundarios es casi idéntica a los síntomas negativos y positivos de Jackson los que, como se señaló antes, se hallan implícitos en gran parte del pensamiento neurobiológico actual. Para Bleuler(13), "el grado de trastorno de la conciencia depende del nivel al que su mundo psíquico ha regresado. Su sintomatología no está en función de la noxa que lo causó".

Más tarde, Pierre Janet, sucesor de Ribot en el College de France, construyó una psicología sistemática de la conducta, usando los dos principios fundamentales de jerarquía y regresión a formas inferiores de conducta por efecto de cualquier debilitamiento de la fuerza vital del organismo(8). En el esquema de Janet, un individuo puede caer a un nivel inferior cuando se encuentra fatigado o enfermo. Un *delirium* transitorio en algunos estados obsesivos representa una caída temporal del nivel asertivo(78). Esta noción trae una resonancia de los conceptos de Kraepelin acerca de los efectos de la fatiga. Kraepelin creía que, bajo los efectos de la fatiga, "tanto el pensamiento como los movimientos corporales pierden no sólo energía sino, también, sutileza y seguridad(86).

Contemporáneo nuestro, Henry Ey aplicó los principios jacksonianos en el desarrollo de su teoría órgano-dinámica(54). Para Ey, "ser demente, oligofrénico, esquizofrénico, maniaco, melancólico o neurótico es permanecer en, o regresar a, un nivel inferior de la orga-



nización de la vida psíquica. La insania está implícita en todo hombre". La estructura de la enfermedad mental en la concepción de Ey es básicamente negativa o regresiva. La enfermedad mental parece siempre condicionada por algún trastorno deficitario (factor negativo). Para Ey, "los trastornos mentales (psicosis o neurosis), a través de su estructura dinámica y evolución, tipifican niveles inferiores de la organización psíquica debidos a un desarrollo incompleto o a una regresión"; y "la concepción que postula la evolución estructural de la psique, su organización jerárquica y su regresión en la enfermedad mental, es el factor común presente en las principales concepciones doctrinarias de la psiquiatría, las que anudan en una intuición básica a Jackson, Janet y Freud"(54).

Esta conceptualización coloca a los fenómenos normales y a los patológicos en un *continuum*. En sus modelos de trastornos mentales no se establecen nuevas relaciones y sus diferencias no son categóricas sino dimensionales.

Una versión moderna de esta organización jerárquica es la que da una interpretación de las diferentes estructuras cerebrales como representantes de la historia filogenética de las especies. Según ella, las regiones cerebrales más recientemente organizadas se añaden a las anteriores de un modo estratificado, el que se corresponde con su origen histórico; p.ej., el nivel más reciente es el más alto y el más desarrollado. El concepto de McLean de cerebro triádico representa esta tesis más explícitamente(94, 95, 96). En la conceptualización de McLean se considera que el cerebro humano contiene un núcleo reptílico funcio-

nante. El prosencéfalo reptílico se caracteriza por ganglios basales muy agrandados, similares al complejo estriato-palidal de los mamíferos(95). El cerebro límbico paleomamífero se agrega más tarde a estas estructuras como un estrato más alto y que las rodea. Finalmente, el manto neocortical mamífero, más reciente, completa totalmente el complejo de las estructuras cerebrales. Esta aproximación jerárquica, no obstante, produjo una visión unidimensional de la evolución, la que da la idea errónea de que los sucesivos cambios siguieron una línea directa hacia el patrón humano, considerado en esta teoría como el más altamente evolucionado. Ambas nociones, direccionalidad y superioridad, se oponen completamente a los principios de evolución de Darwin(100, 101, 126, 127). De hecho, como señala Mayr(101): "esta dualidad vertical-horizontal del proceso evolutivo ha estado con nosotros desde 1837 en adelante, cuando Darwin reorganizó y solucionó el problema del origen de la diversidad por primera vez". El defecto fatal del punto de vista exclusivamente jerárquico es esta visión unidireccional que no toma en cuenta las formas de vida multidimensionales que han evolucionado(3).

¿Qué implican estos puntos de vista para una comprensión de la

enfermedad neuropsiquiátrica? Examinaremos los trastornos fóbicos como un ejemplo representativo.

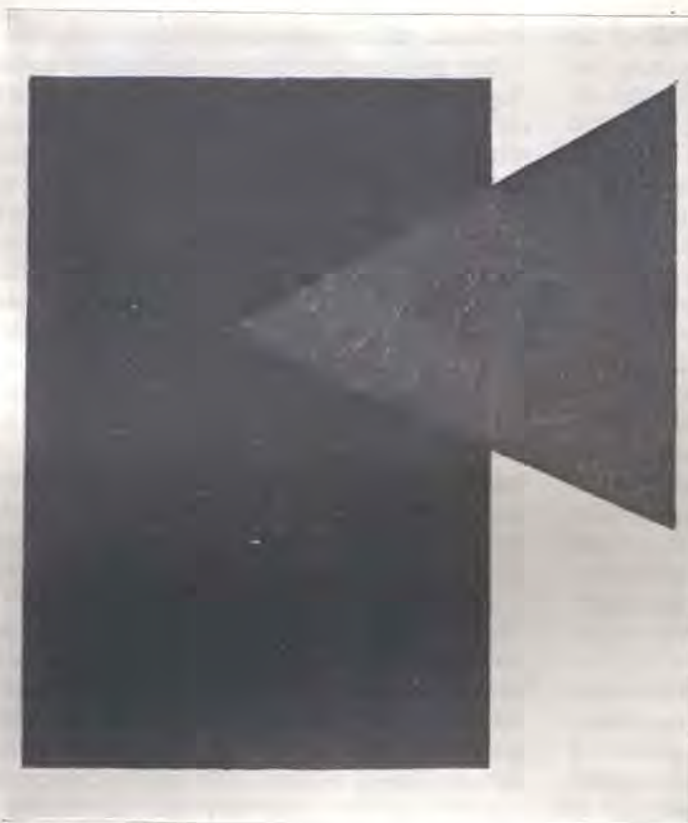
### Caracterización clínica y electrofisiológica de trastornos fóbicos específicos

El comienzo del uso de la palabra "fobia" como término técnico específico en psiquiatría puede ser fechado en 1872, cuando Westphal publicó su trabajo sobre agorafobia(152). Más tarde, en 1902, Pitres y Regis(117) reconocieron dos clases de fobias: la difusa y la específica o sistemática, fijada a un objeto específico. Estos últimos autores vieron a las fobias y a las obsesiones, no como estados distintos, sino como dos grados de la misma condición. Como la esencia de la obsesión es la lucha infructuosa contra una idea perturbadora que parece aislada del resto de la actividad mental(92, 118), se pueden encontrar bases para la relación de estos procesos(15). De hecho, el DSM-III-R(2) incorpora los Trastornos Fóbicos conjuntamente con los Trastornos de Pánico y los Obsesivo-Compulsivos en la clase Trastornos por Ansiedad. Además, en cuanto ello atañe a la etiología, la respuesta al tratamiento

y las mediciones psicofisiológicas, Marks, notando el sorprendente contraste entre fobias a animales y agorafobias, afirmó: "podemos disipar rápidamente la ilusión de que estamos estudiando una sola enfermedad"(98).

Uno de los rasgos esenciales de los pacientes fóbicos, un rasgo que los afecta seriamente y desorganiza sus vidas, es el temor anticipatorio ante ciertos objetos y/o situaciones.

¿Existe algún índice electrofisiológico de actividad cerebral que pueda señalar anticipación? Un potencial cerebral de peso, relacionado con acontecimientos anticipatorios, es la Variación Contingente Negativa (Contingent Negative Variation), CNV. Las





evidencias disponibles indican que un factor importante en la generación de CNVs es la anticipación al estímulo imperativo(84, 93, 124, 149).

La CNV, descrita por primera vez por Grey Walter y cols. en 1964(147), es un potencial negativo lento de superficie que depende de la asociación de dos estímulos sucesivos. En el paradigma experimental básico para CNV, la generación de un estímulo  $S_1$  (estímulo condicionante o de aviso) es seguida luego de un intervalo temporal fijo y elegido arbitrariamente, por un segundo estímulo  $S_2$  (estímulo imperativo o incondicional). El segundo estímulo dirige al sujeto hacia una toma de decisión, usualmente -pero no de modo exclusivo- un movimiento como el de pulsar un botón(140).

Weinberg(150) sugirió que el desarrollo de una onda de CNV se correspondía con la expectativa de responder, y Costell y cols.(26) mostraron la factibilidad de utilizar las ondas de CNV como un índice de la actividad cerebral en respuesta a estímulos cargados emocionalmente. Ambas propuestas han sido corroboradas por estudios posteriores(11, 71, 123).

Pese a que varios investigadores(81, 88, 89, 98) han encontrado respuestas somáticas y vegetativas en pacientes expuestos a situaciones que provocan miedo, no han sido extensamente estudiados los índices de actividad cerebral durante el período de expectancia en el paradigma temor/fobia(85).

Hemos estudiado pacientes que sufrían de fobias específicas (aves, sapos, perros, arañas, serpientes y muñecas)(43). Además, en un subgrupo de pacientes que recibieron terapia desensibilizadora, los datos psicológicos y electrofisiológicos fueron comparados antes y después del tratamiento. Ambos grupos de datos -psicológicos y electrofisiológicos- mostraron que, pese a encontrarse severamente alterados por el proceso fóbico antes del tratamiento, los valores de los parámetros estudiados volvieron a límites normales luego de un tratamiento de desensibilización exitoso. En particular, se normalizaba la prolongación anormal de la CNV luego de la mejoría inducida por el tratamiento(43).

Este fenómeno de CNV evoca uno similar observado en algunas poblaciones de pacientes psicóticos(42) en quienes hay una prolon-

gación anormal de la onda de CNV, como reportó primero el grupo de Lieja(141). Esta prolongación parece ser, al menos en parte, independiente de la CNV. Para subrayar esta diferencia, Dongier(37) llamó a esta onda Variación Negativa Post-Imperativa (Post Imperative Negative Variation), PINV. La respuesta de CNVs vuelve a límites normales en gran número de pacientes psicóticos en remisión(42).

En contraste con las CNV de pacientes fóbicos, las de pacientes normales que anticipan un estímulo doloroso en  $S_2$  (un paradigma fóbico) muestran amplitud reducida y respuesta rápida de la negatividad: menos de dos segundos(85). Esta contradicción aparente entre los dos grupos de datos, deriva de la aceptación tácita de la noción de continuidad entre fenómenos de comportamiento normales y anormales; una noción, creemos, sostenida por puntos de vista equivocados y obsoletos acerca de la evolución de los sistemas nerviosos.

La gran amplitud y prolongada duración de las CNVs y el temor desmesurado, anormal, observados en pacientes con fobias específicas, pueden ser interpretados como fenómenos de liberación de acuerdo a los puntos de vista jacksoniano y neo-jacksoniano. Son síntomas positivos en el sentido de Jackson.

Interpretaciones análogas han sido propuestas para las manifestaciones clínicas de los síndromes obsesivo-compulsivos. Flor-Henry y cols.(55), basándose en datos neuropsicológicos y electrofisiológicos, sugirieron que el síndrome refleja la pérdida de procesos inhibitorios normales por parte del lóbulo frontal dominante.

Se han propuesto explicaciones similares también para los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, tal como señaló Andreasen(5). Sin embargo, la doctrina de Jackson no es sostenida universalmente. Así, Crow(28), por ejemplo, sostiene "la noción de síntomas positivos y negativos como variables independientes, con distinta patología subyacente y distinta evolución...", una de las bases del concepto de dos síndromes propuesto por él en 1980(27).

### **Punto de vista moderno de la evolución de los sistemas nerviosos tal como lo revelaron los estudios acerca del rol de los fascículos dorsales y de las cortezas visuales en la conducta.**

H. Head(72), muy influenciado por los puntos de vista de Jackson, sugirió a comienzos del siglo que el "agrupamiento de los impulsos aferentes (en la médula espinal) en su camino desde la periferia... está posiblemente determinado por razones de desarrollo filogenético". Head postuló tres sistemas sensoriales en el nivel periférico del sistema nervioso, los que se desarrollaron en diferentes grados durante la evolución y que reaccionan de un modo distinto a los estímulos de la vida diaria. "La sensación -escribió Head- fue originariamente un estado vago e indiferenciado, y... el progreso tuvo lugar con la lenta adquisición de reacciones más específicas". El refinamiento, y no la expansión de las capacidades, era la norma aceptada. Se pensaba que las respuestas más específicas y discriminativas eran mediadas por los fascículos dorsales (FD)(72).

No es sorprendente, entonces, que una gran paradoja surgiera en las neurociencias a finales de los años sesenta, luego del informe de Cook y Browder(25) quienes, para el tratamiento del dolor, seccionaron los fascículos dorsales (FD) de sus pacientes y luego, con los métodos de examen clásicos, no pudieron detectar ningún déficit neurológico en ellos. Este informe fue seguido por gran cantidad de trabajos de experimentación animal, los que trataron de verificar los resultados observados en seres humanos. Sin embargo, los paradigmas experimentales usados por muchos investigadores se inspiraron en el concepto clásico de que las fibras de los haces dorsales eran esenciales para la discriminación somatosensitiva fina. Esto es, que constituían un refinamiento de sistemas ancestrales; un agregado longitudinal, jerárquico, a los sistemas nerviosos existentes no relacionado, como realmente lo está, con la diversificación del compor-



tamiento(109). Basados en premisas equivocadas, los experimentos examinaron casi exclusivamente la habilidad de los animales para realizar pruebas altamente discriminativas, "epicríticas", del sistema somatosensitivo. No sorpresivamente, casi todos estos estudios dieron resultados negativos(36, 83, 132, 144, 155).

Sin embargo, la historia natural de las fibras de los fascículos dorsales revela un conjunto de hechos que permite el diseño de experimentos apropiados para revelar sus acciones.

Para comenzar, este grupo de fibras evolucionó con el desarrollo de los miembros y está completamente representado en los mamíferos(110). La aparición de la exploración activa del medio ambiente circundante por superficies sensitivas móviles marcó un punto de inflexión importante en la evolución(64). Esta progresión alcanzó un clímax con el proceso de manipulación de los primates, en los que el uso de herramientas "requiere la habilidad de organizar secuencias de movimientos largas, complejas y jerárquicamente integradas"(105).

Cauna(20) sugirió que los apéndices pares de los vertebrados evolucionaron desde los órganos originales sensibles al tacto de la pared corporal, representados por las placodas de los miembros. Estos fueron mejorados durante la evolución: la pared corporal fue modificada hacia tentáculos para llevar la placoda y esta fue provista de esqueleto y musculatura, originariamente para movimientos exploratorios. Los haces dorsales no aparecieron como tales hasta que los animales dieron un paso mayor hacia un hábitat terrestre; esto ocurrió con la aparición de los anfibios.

Un cambio hacia un nuevo nicho ecológico o zona adaptativa es, casi sin excepción, iniciado por un cambio en el comportamiento, el que es seguido por adaptaciones estructurales. Y en este sentido, en lo que concierne a los animales, el determinante evolutivo más importante para la aparición de estructuras derivadas es el comportamiento(99).

Las fibras aferentes cutáneas y propioceptivas de los miembros concurren directamente al sistema fascicular dorsal. En los mamíferos, aferentes del pelo -un atributo único de esta clase- hacen un aporte significativo a los fascículos dorsales(38, 110). Más aún, los husos musculares aferentes desde los miembros anteriores y desde los músculos dorsales del cuello, viajan exclusivamente a zonas del cerebro anterior vía los FD(9, 40).

Una vez que estos hechos fueron tomados en cuenta en el diseño de experimentos, se obtuvieron, predeciblemente, resultados positivos(65). Así, se descubrió que, pese a que la discriminación somatosensitiva no fue significativamente afectada por la sección de los FD, el comportamiento motor fue afectado de un modo severo y permanente. Los experimentos con gatos mostraron que los animales con sección de los FD tenían un uso deteriorado de sus extremi-

dades anteriores, especialmente en los movimientos dirigidos hacia el espacio extrapersonal(39, 41, 102). Más aún, como resultado de la sección de los haces aferentes de los músculos dorsales de la nuca que proyectan a la corteza sensoriomotora -lo que les provocó déficits en la coordinación óculo-cefálica- perdieron la habilidad de seguir visualmente objetos en el espacio(9). Estos resultados están de acuerdo con la noción de que la emergencia y el desarrollo de novedades estructurales evolutivas están principalmente relacionados con el desempeño de nuevas funciones(99, 100).

Un hecho importante surgió de estos estudios: es posible ver, dentro de un grupo de fibras de transmisión, la "separación o factorización de diferentes aspectos del ingreso de información en diferentes canales de procesamiento"(38), un proceso que parece generalizado en la evolución de los cerebros y una condición necesaria para adaptarse a un medio ambiente variable. Esta conceptualización recibió un fuerte apoyo de estudios recientes acerca de la organización del prosencéfalo.

El grupo de Diamond ha combinado persuasivamente estudios anatómicos y conductuales en sus investigaciones acerca del cerebro, llegando a estas conclusiones(32, 33, 34). Estudiando el comportamiento de los *Tupaia glis* (musarañas de árbol) luego de la resección de su corteza visual primaria -corteza estriada-, Diamond encontró que eran capaces de saltar, correr y evitar obstáculos con facilidad, conseguir comida sin dificultad, seguir objetos en movimiento y aprender hábitos basados en la

## VILLA GUADALUPE

CLINICA PSIQUIATRICA  
Director: Dr. Eduardo Kalina

### TRATAMIENTOS DE ABORDAJE MULTIPLE EN PSIQUIATRIA

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

- AMINOGRAMAS
- MINERALOGRAMAS
- TEST COMPUTARIZADOS
- POTENCIALES EVOCADOS

### ESTUDIOS DIAGNOSTICOS INTEGRALES

- MAPEO CEREBRAL (BRAIN MAPPING)
- ELECTROENCEFALOGRAMA PROLONGADO

### INTERNACION Hoteleria de Primer Nivel

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



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

Scalabrini Ortiz 1963 • (1425) Buenos Aires • Tels. 72-0258 / 831-2766 Fax: (541) 831-2248



discriminación de un patrón de color. Cuando las lesiones de la corteza fueron agrandadas para incluir el cinturón extraestriado y el lóbulo temporal, las musarañas sufrieron una pérdida severa a nivel de las discriminaciones visuales aprendidas. Este resultado mostró que la corteza adyacente a la corteza estriada recibía una vía visual paralela y que no dependía enteramente de fibras corticales de la corteza estriada. Utilizando el método de Nauta(107) de trazado de la degeneración anterógrada, los estudios sobre las vías paralelas revelaron que pequeñas lesiones restringidas a las capas superficiales del colículo superior, llevaban a una severa degeneración terminal en el núcleo pulvinar y que, cuando todas las lesiones del colículo superior eran tomadas en consideración, ninguna zona del pulvinar parecía estar exenta de aferencias. El pulvinar ha sido considerado clásicamente como un núcleo intrínseco del tálamo. Estos estudios mostraron también que el núcleo pulvinar, a su vez, se proyecta en un área cortical extensa, desde los bordes del área 17 hasta la corteza auditiva. Resultados similares, esto es, las demostraciones de que existe una vía óptica que se proyecta desde la retina hacia el colículo superior (una estructura mesencefálica) y desde allí al núcleo pulvinar y hacia varias regiones corticales incluyendo las áreas 17, 18 y 19 y zonas del lóbulo temporal, fueron obtenidas en otras especies, incluyendo primates como el Galago senegalensis(34). Ahora podemos comprender los efectos de lesiones restringidas dentro de una modalidad sensorial particular. Por ejemplo, lesiones restringidas a la corteza estriada no afectan la habilidad para discriminar rayas horizontales de rayas verticales. Sin embargo, las mismas lesiones menoscaban la habilidad para discriminar triángulos rodeados por una banda circular blanca. En contraste con estos efectos de lesiones de la corteza estriada, animales con destrucción selectiva de zonas del lóbulo temporal (en regiones clásicamente referidas como corteza de asociación visual) son capaces de discriminar triángulos dentro de círculos pero pierden la capacidad de aprendizaje revertido (en el cual los estímulos tienen valor inverso) aún entre figuras simples como un cuadrado blanco y uno negro.

Estos estudios revelaron la exis-

tencia de una importante capacidad visual luego de la resección de la corteza visual primaria, una capacidad visual que es mediada, esencialmente, por el sistema retino-pulvino-tecto-cortical, el que es más antiguo que el geniculocortical, constituido por fibras más finas y con más relevos sinápticos. Estas características son compatibles con las de un sistema que aparece tempranamente en la historia evolutiva de los sistemas visuales. El estudio reveló la existencia de una importante capacidad visual residual en primates no humanos luego de la remoción de la corteza estriada. Los hallazgos, sin embargo, plantean la pregunta de por qué las lesiones de la corteza estriada en humanos dejan a los sujetos ciegos. ¿Existen cambios estructurales y/o funcionales fundamentales en la corteza visual primaria humana para hacerla tan radicalmente diferente de la de otros primates? La respuesta a esta compleja pregunta es que no existen tales diferencias. Lo que trajo claridad al problema y reconcilió la aparente discrepancia en los efectos de las lesiones de la corteza estriada en primates humanos y no humanos fue el reconocimiento de las limitaciones de los métodos clásicos de examen visual en humanos(151). Cuando se les presenta un estímulo visual y se les pregunta qué ven, los pacientes con lesión de la corteza estriada responden que no ven nada. Así, se aceptó que las lesiones de la región estriada neocortical producen ceguera en los humanos. Sin embargo, la situación es completamente diferente si, en lugar de preguntarles qué ven, se incita a los pacientes a señalar en una pantalla cuando un estímulo de un tipo particular aparezca en ella, y se les solicita que adivinen qué es. A los pacientes puede parecerles obtuso que se espere que adivinen cuando aparece un estímulo visual si no son capaces de ver nada en la pantalla. Bajo estas condiciones de prueba fue posible mostrar que los pacientes con daño en la corteza estriada fueron capaces de señalar puntos de luz con sorprendente eficacia e indicar si las líneas eran horizontales, verticales o diagonales y pudieron discriminar, p. ej., entre O y X. Los pacientes continuaron negando ver y todos mostraron gran sorpresa cuando les fueron informados sus resultados luego de las pruebas. Preguntarle a un paciente si puede ver claramente no puede establecer si la función visual está presente o no; es solamente un modo de descubrir si él está conciente de esa función. Los datos revelaron que los pacientes sin corteza estriada poseen una sorprendente gama de capacidades visuales.

Weiskrantz(151) llamó a este fenómeno "visión ciega" (blind-sight) y lo definió como "la capacidad visual en una deficiencia de campo visual, sin conocimiento conciente de la existencia de la habilidad". Un fenómeno similar (capacidad sin reconocimiento) fue descrito por Paillard y cols.(114) para el sistema somatosensitivo. ¿En dónde reside esta capacidad residual luego de que la corteza estriada ha sido lesionada? Weiskrantz sugiere que "hay una correspondencia razonable entre las propiedades de respuesta de los receptores no estriados (retinales) y las vías y capacidades de la función visual residual en pacientes con defectos de campo visual causados por lesiones de la corteza estriada". Y agrega: "heurísticamente queda poca duda que la caracterización de los sistemas no estriados (retino-colículo-corteza pulvinar) —como un componente cualitativamente distinto dentro del marco de la hipótesis de dos sistemas visuales— ha sido muy productivo en el avance y la estructuración del pensamiento acerca de la ceguera y de los fenómenos clínicos". Esta hipótesis general surge de los resultados de la investigación animal, la que sugiere que las lesiones de la corteza estriada interfieren con la identificación de objetos presentados visualmente pero no con su detección y su localización(75). A su vez, las lesiones coliculares en animales afectan las respuestas de orientación hacia estímulos visuales y reducen las respuestas a objetivos nuevos(131).

Estos estudios presentan, ciertamente, puntos de vista muy diferentes de aquellos derivados de los conceptos de Jackson y de los de David Hume —el empirista británico del siglo XVIII que los inspiró(74)— acerca de la organización cortical. Para Hume, la percepción



de objetos era debida a la asociación de sensaciones sucesivas. Así, brillante, seguido de caliente, seguido de dolor, devenía en fuego.

La creencia era que todas las modalidades sensoriales compartían características comunes de arquitectura, p. ej. una capa granular prominente, y que tenían también la misma función: la sensación simple. Se creía que las regiones adyacentes a la corteza receptora primaria no recibían aferencias talámicas sino que, en cambio, estaban asociadas con sensaciones elementales provenientes de la corteza primaria. Flechsig postuló que a estas regiones corticales concernía "la selección y la elaboración posterior de estímulos que alcanzan las regiones primarias"(60). Este esquema se relaciona estrechamente con el concepto de análisis secuencial de los procesos sensorio-perceptivos. De acuerdo al modelo secuencial, los fenómenos de reconocimiento e identificación correspondientes a una modalidad sensorial, son llevados a cabo dentro de grupos neuronales similares en el sistema nervioso, en una serie de etapas, a niveles diferentes, desde el más elemental hasta el más complejo. Para este punto de vista es crucial que todos los aspectos concernientes al análisis de las señales –por ejemplo, en el caso de la visión, lugares, formas, colores– sean llevados a cabo en las mismas regiones del SNC. Por ejemplo, el estímulo visual que comienza a ser procesado en la retina, continúa su procesamiento *in toto* en el geniculado lateral y, desde este núcleo talámico, alcanza la corteza visual primaria y luego la corteza de asociación visual. Todos los aspectos del estímulo (lugar, forma, color, etc.) son analizados juntos. Este único punto de vista, sin embargo, no puede dar cuenta de todos los datos disponibles. La coexistencia del procesamiento secuencial con la factorización para diferentes aspectos del estímulo –los que conducen a un procesamiento distribuido paralelo– está más acorde con los resultados experimentales de la neurociencia sensorial contemporánea(40, 157).

El término corteza de asociación fue dado tanto al cinturón adyacente a cada área sensorial como a otras zonas corticales donde convergen varias modalidades. Las actividades en estas regiones, se arguyó, se relacionan con la percepción conciente del estímulo. Así, los datos anatómicos se interpretaron para acomodarse a un modelo establecido en la filosofía y la psicología del empirismo inglés.

Un ejemplo representativo de la influencia de Hume es la monografía de Campbell "Localización de las funciones cerebrales"(19). Cuando se ocupa de la corteza receptora no primaria en el sistema visual afirma: "garantizado que el área calcarina está exclusivamente dedicada a la recepción del estímulo visual primario, la mera existencia de una segunda área ubicada en tan inmediata contigüidad sugiere la posibilidad de que ésta actúe en la selección y posterior elaboración de estos estímulos". De este tipo de organización se esperaba que lesiones estratégicamente ubicadas en el SNC afectarían todos los aspectos de la función neu-



**I.D.I.A.**

INSTITUTO INTERDISCIPLINARIO DE INVESTIGACION Y ASISTENCIA

*Director Dr. Bruno Bulacio*

**DROGADEPENDENCIA**

**ORIENTACION, ASISTENCIA, ASESORAMIENTO  
PROFESIONAL, INVESTIGACION Y DOCENCIA**

**I.D.I.A. Integrante de la Red S.O.S. Drogue International  
(París, Francia)**

**INFORMES: Maipú 863, 10° "A", (1006) Cap. Fed.**

**Tel. 322 - 7822**



ral a la vez, esto es, percepción del color, localización visual, identificación de la forma y así en más. Esta predicción de la teoría, sin embargo, nunca fue apoyada por la experiencia clínica. Luego de la primera guerra mundial, los estudios de pacientes con lesiones restringidas a regiones circunscriptas del SNC revelaron que algunos pacientes tenían trastornos en la localización espacial de objetos sin trastornos en su habilidad para identificarlos, mientras que otros presentaban trastornos en la identificación visual sin problemas en la localización espacial de los mismos (Gloning y Hoff, 1969). Estas observaciones sugieren que los procesos neuronales implicados en la discriminación visual, tienen lugar en otras regiones del SNC distintas de aquellas en donde es llevada a cabo la actividad asociada a la localización visual en el espacio. William James(77) ya postulaba la existencia de por lo menos dos sistemas visuales, uno concerniente a la localización espacial de objetos y el otro a su identificación, concepto que ha recibido un importante apoyo experimental aún en los más altos niveles de diversificación(142, 156, 157).

### **Implicancias neuropsiquiátricas**

De este modo, nuestro examen de los datos, tanto de los relacionados con la evolución de los sistemas somatosensitivos como con la de los visuales, indica que los sistemas visuales de aparición más reciente y los sistemas arcaicos no tienen necesariamente una dependencia jerárquica: p. ej., los derivados controlando siempre a los arcaicos. Por el contrario, los estudios indican que, frecuentemente, los sistemas filogenéticamente nuevos se relacionan con una expansión de las capacidades conductuales del organismo asociada, en muchos casos, con la invasión de un nuevo medio ambiental (nicho ecológico). Este punto de vista está en concordancia con la interpretación del desarrollo de las novedades evolutivas de Mayr(99, 100).

Las implicancias para la neuropsiquiatría son evidentes por sí mismas. Ellas cuestionan el modelo jerárquico de organización del SNC y la validez científica de las nociones de disolución y de síntomas positivos y negativos las que, en general,

no toman en cuenta puntos de vista alternativos. Así, p. ej., la hiperexcitabilidad de los axones patológicamente mielinizados puede dar lugar a síntomas positivos en la esclerosis múltiple en ausencia de una lesión a un nivel más alto(119). A su vez, episodios de síntomas positivos pueden ser seguidos por breves periodos de síntomas negativos correspondientes. Creemos que la salida de este atolladero no se producirá sólo con criticismo o reevaluaciones de los modelos antiguos sino, más bien, con esfuerzos creativos y constructivos —tanto en lo que se refiere a las aproximaciones conceptuales como a las experimentales— de modo de construir modelos actualizados de los trastornos psiquiátricos más a tono con los hechos experimentales tal como los entendemos en la actualidad. Basados en la revisión de los conceptos proponemos un modelo alternativo al jacksoniano para los fenómenos fóbicos. Luego de la recuperación de la conducta con la terapia de desensibilización y relajación, las CNVs obtenidas de pacientes que padecen fobias específicas están dentro de límites normales. Esto indica que los trastornos cerebrales que generan CNVs anormales antes del tratamiento son de naturaleza reversible. La evidencia presentada por Lang y cols.(90) sugiere que el control del miedo que sigue a la terapia de relajación y desensibilización es el resultado de un proceso sistemático de reaprendizaje y que no es dependiente de la relación terapéutica. La evidencia de que la recuperación del comportamiento está mediada por reaprendizaje sistemático de estímulos recientemente asociados, sugiere que el efecto terapéutico resulta del establecimiento de nuevas asociaciones y no necesariamente del re-establecimiento del control inhibitorio que los niveles más altos ejercen sobre los más bajos, como postularon los modelos jacksoniano y neo-jacksoniano.

Más aún, una revisión de los mecanismos neurales asociados con fenómenos emocionales como el miedo y el placer sugiere un mecanismo neural posible para el procedimiento de relajación y desensibilización. Durante el miedo ictal es posible distinguir entre la experiencia emocional en sí y sus componentes somáticos (viscerales) y cognitivos. Los datos clínicos, en especial tanto los de pacientes afectados de convulsiones parciales complejas como los de la experimentación animal, han confirmado que el sistema límbico está involucrado en la manifestación emocional de miedo(66, 67). En el estudio de Williams(154) p. ej., el miedo fue experimentado por el 70% de los pacientes cuando la descarga epiléptica involucraba la mitad anterior de uno de los lóbulos temporales, con trastornos de la superficie externa u otras del lóbulo. Probablemente, la amígdala está involucrada en estos casos, ya que estudios en animales y en humanos mostraron, frecuentemente, que su estimulación produce la experiencia de miedo(67).

Pese a ser una experiencia menos común, el placer también puede ser experimentado como una manifestación de un proceso ictal en el lóbulo temporal, asociado frecuentemente con lesiones posteriores de dicho lóbulo. Un caso ya clásico son las muy conocidas experiencias extáticas de Dostoievsky durante sus crisis convulsivas(1, 59, 61).

¿Existe alguna indicación de que estas convulsiones pueden ser modificadas por manipulaciones conductuales? Efron(50) ha presentado evidencia y revisó datos que muestran la posibilidad de bloquear la aparición de convulsiones del lóbulo temporal estableciendo un reflejo condicionado inhibitorio a sus síntomas prodrómicos.

Además de su participación en el comportamiento emocional(116), la posterior evaluación de la formación hipocámpica, un constituyente principal del sistema límbico, ha revelado que esta estructura juega un papel significativo en las actividades cognitivas(106, 130, 136). Ha sido bien establecido que las lesiones hipocámpicas interfieren severamente con la formación de la memoria y el aprendizaje en humanos adultos(106). El trabajo experimental reveló, también, que los procesos atencionales son afectados significativamente por dichas lesiones hipocámpicas(112, 130). A su vez, hay gran interacción entre estos dos procesos, memoria y atención(136). La atención determina el contenido de la memoria y los



recuerdos sirven como base de las expectativas y la dirección de la atención. Así, es de esperar que un cambio en la memoria produzca un cambio en la atención y las expectativas, y viceversa. Más aún, el hecho de que en los primates, incluidos los humanos, las mayores estructuras límbicas y el neocortex experimentan un proceso de escalamiento similar durante el crecimiento cerebral(4), ha sido interpretado como evidencia que apoya la idea de que las funciones límbicas no sólo no deberán ser reprimidas sino que son necesarias para el simbolismo y la cultura, un concepto discrepante con las nociones jerárquicas exclusivas pero consistente con las ideas evolutivas actuales(100, 101) y con las perspectivas modernas sobre las interacciones emocionales-cognitivas(97, 129).

Una revisión de la literatura de los experimentos clásicos de aprendizaje también muestra que muchos animales forman asociaciones, especialmente si la modalidad con la cual se hace la asociación es una modalidad límbica(60). También debe recordarse que muchos de los estímulos que actúan como refuerzos positivos en los experimentos de aprendizaje (comida, agua, objetos sexuales y, posiblemente, el placentero estado de relajación) parecen depender de sistemas con los que las estructuras de la región temporal media tienen ricas conexiones. Es concebible, entonces, que la asociación de una condición placentera (relajación) con estímulos fobogénicos establezca nuevas asociaciones, presumiblemente a través de estructuras límbicas participantes en estos estados emocionales. Las conexiones límbico-frontales pueden actuar entonces, en parte, como moduladoras de las regiones frontales, regiones desde las que se genera la mayor parte de las CNVs(108, 148).

Loveless y Sandford(93) han sugerido que "la señal de alerta tiene más bien un efecto sobre el aumento del umbral del mecanismo (de generación de CNV) que sobre su nivel de disparo". La conexión funcional entre la condición de relajación y el estímulo fobogénico, establecida durante el tratamiento de desensibilización y que posiblemente involucra a las regiones límbicas, puede entonces afectar el aumento de umbral de los mecanismos de generación de CNV en las regiones frontales y, consecuentemente, afectar la am-

plitud y duración de la CNV y de la PINV.

Sin embargo, mientras que en el paradigma fóbico de los sujetos normales las CNVs son de baja amplitud y corta duración, las CNVs de los sujetos fóbicos que anticipan el estímulo fobogénico son de gran amplitud y anormalmente prolongadas (más de dos segundos). Esta discrepancia aparente en los resultados puede ser conciliada si consideramos que hay discontinuidad entre los fenómenos de comportamiento normales y los anormales(18). La cuidadosa evaluación clínica de los pacientes que padecen fobias específicas revela que, más que un miedo exagerado o exacerbado a objetos o situaciones, manifiestan un terror que es experimentado por ellos como muy diferente a un miedo exagerado. Es de creer entonces que, desde el punto de vista conductual, tanto en el caso de sujetos normales anticipando un estímulo atemorizador como en el caso del paciente fóbico anticipando el objeto o la situación fobogénica, estamos tratando con fenómenos muy diferentes. Los datos electrofisiológicos de estas poblaciones -sus CNVs- también muestran diferencias significativas, las que sugieren que los procesos neurales subyacentes a estas res-



**INSTITUTO  
ERNA**

ATENCION INTEGRAL  
DE CUADROS DE  
PSICOSIS  
INFANTO-JUVENIL

**SECCION NIÑOS**

DIRECTORA: Lic. STELLA M. SELFENI  
SECCION ADOLESCENTES Y RESIDENCIA  
DIRECTOR: Lic. NORBERTO PISANO

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

# PAIDOS

**Ana Maria Fernández**

LA MUJER DE LA ILUSION  
Pactos y contratos entre hombres y mujeres

**Philippe Gutton**

LO PUBERAL

**Luis Hornstein**

PRACTICA PSICOANALITICA E HISTORIA

**Daniel Schoffer / Elna Wechsler**

LA METAFORA MILENARIA  
Una lectura psicoanalítica de la Biblia

**Cecilia Sinay Millonschik**

EL PSICOANALISIS, ESA CONJETURA  
El humano suplicio de interpretar

**J. Sandler y o.**

EL PACIENTE Y EL ANALISTA  
(Edición rev. y aum.)

**Donald W. Winnicott**

LA NATURALEZA HUMANA



puestas son diferentes(43).

Los datos conductuales y fisiológicos, en el caso de pacientes que padecen fobias específicas, son consistentes con la hipótesis de la discontinuidad de los trastornos mentales con los estados normales.

Proponemos que las fobias no son el resultado de la desinhibición de "centros superiores" sino que la enfermedad es el resultado de una experiencia nueva, una nueva forma de respuesta de un cerebro enfermo y no la extensión de un fenómeno normalmente existente, a saber, miedo.

Postulamos que lo que convierte a un estímulo en fobogénico es que la respuesta que despierta en un grupo normal de neuronas se distorsiona. Las respuestas también podrían provenir de un grupo neuronal cualitativamente diferente; entonces los cambios no serían solamente cuantitativos. Ambas posibilidades, no excluyentes mutuamente, podrían ocurrir en el SNC. Se sabe que tanto la estimulación hipotalámica como la límbica han mostrado alterar en forma radical las respuestas características de las neuronas corticales estriadas y distorsionar potencialmente los mecanismos perceptivos(56). Bajo ciertas circunstancias las neuronas del sistema nervioso pueden responder a nuevos estímulos, estímulos que van más allá de sus campos receptivos descritos como normales y que difieren en su naturaleza de los habituales. Chernigovskiy, ya en la década de 1930(21), demostró que la desaferentización de los grupos de motoneuronas de la musculatura de un miembro posterior hace que estas neuronas respondan a la distensión rectal; p. ej., el miembro se moverá siguiendo a la distensión rectal. Más aún, los desbalances metabólicos -acidosis o alcalosis producidas metabólicamente o por gas- producen en las neuronas nuevas respuestas llamadas "efectos de iniciación".

Más recientemente, Wall(143, 146), en particular, mostró una amplia gama de respuestas a nuevos estímulos en neuronas desaferentizadas. Nosotros hemos señalado que este es el caso en el grupo de motoneuronas del esfínter anal externo luego de la desaferentización sensitiva por sección de las raíces dorsales sacras(113). Metzler y Marks(104) mostraron la reversibilidad de estos cambios con un experimento elegante. Registraron las respuestas de

L<sub>4</sub> y L<sub>5</sub> en la llamada corteza receptora sensorial (Sml). Con todas las raíces dorsales intactas las respuestas estaban restringidas a una raíz por zona cortical. Procedieron luego a anestésiar una de las raíces, L<sub>4</sub>. Luego de esta maniobra la corteza receptora para L<sub>4</sub> se volvió receptiva para las raíces adyacentes L<sub>3</sub> y L<sub>5</sub>. Los límites volvieron a su estado pre-anestésico al quitar la anestesia. Este campo ha sido revisado recientemente(79).

Vemos que, bajo circunstancias especiales, los sistemas nerviosos pueden responder de un modo cualitativamente nuevo a los estímulos, un modo en que no lo harían en una situación habitual de estabilidad. Estas respuestas podrían servir como base para las respuestas cualitativamente diferentes propuestas para los estados patológicos: p. ej., la respuesta a un estímulo fobogénico. Además, los estímulos aferentes a algunas redes neuronales pueden servir no sólo para activarlas sino también para convertirlas en uno de varios circuitos funcionales. Así, en la babosa marina Tritonia, la misma red neuronal puede mediar el escape por retroceso o el escape a nado, dependiendo del patrón de activación que reciba la red; estas redes han sido llamadas "polimórficas"(7).

Más aún, bajo las influencias de diferentes compuestos, los sistemas nerviosos pueden cambiar significativamente la forma en que procesan las señales(46, 47, 48). Y la evidencia disponible en este contexto indica que todas las categorías básicas de canales de membrana aparecieron muy temprano en la filogenia, aún en los ancestrales metazoarios o en sus predecesores unicelulares(7, 29, 91, 125). La misma afirmación de Medawar para las hormonas es válida para la evolución de los neurotransmisores: "la evolución endócrina es no una evolución de hormonas sino una evolución de los usos para los que son utilizadas; no una evolución de fórmulas químicas, para decirlo crudamente, sino de reactividades, patrones de reacción y competencias tisulares"(103).

Tomados en conjunto, los datos revisados apoyan la idea de que los sistemas nerviosos están imbuídos con propiedades compatibles con el concepto de que los fenómenos normales y los patológicos pueden tener diferencias cualitativas esenciales. En consecuencia, debería utilizarse con precaución la noción de que las funciones normales pueden ser extrapoladas de los datos patológicos y viceversa, que el comportamiento anormal puede ser anticipado totalmente del comportamiento normal(18, 45).

Los modelos que ven la enfermedad sólo como un desbalance, modelos que se han originado con los griegos(24), deben ahora tomar en consideración los nuevos aspectos del funcionamiento nervioso y su potencial participación en las condiciones patológicas (14, 35, 49, 111).

Los nuevos conceptos sobre la evolución cerebral(3, 10, 12, 115, 128, 138) y fenómenos como visión ciega (blindsight)(151), potenciación a largo plazo (long-term potentiation)(45) y control de calidad y generalidad de campos receptivos en las neuronas centrales(79, 146) nos permiten operar sobre procesos neuronales reales que podrían ser, al menos en parte, la expresión de fenómenos psicológicos relacionados con la conciencia, con la memoria y con la cualidad distintiva de la experiencia fenoménica, respectivamente.

Los fenómenos de la neurociencia que nos permiten investigar procesos más que estados finales deberían ser muy bienvenidos en psiquiatría. Debe ser reconocido que es necesario encontrar correlaciones para el proceso de la enfermedad y no para el estado final(87). Rechazamos el argumento funcionalista de la múltiple "instanciabilidad" o de múltiple implementación(31). De acuerdo a este argumento, los estados funcionales se multiplican instantáneamente y el rango de implementación física será tan diverso que no podemos esperar que formen tipos naturales(22). Insistimos en que algo esencial para comprender un estado es entender su evolución filogenética y ontogenética(43, 46).

El estado final, un síndrome identificable en un trastorno mental, puede darse como una instancia de un estado funcional. Sin



embargo, la ontogénesis del proceso —el proceso de enfermar para el cual deben buscarse correlaciones(87)— no puede ser identificada con un estado funcional cualquiera. Conocemos hoy en día el sustrato estructural de algunos estados funcionales, o al menos algunos de sus concomitantes, ambos tanto en condiciones mentales normales como anormales. El rechazo funcionalista de la posibilidad de identidad entre tipos de estado funcionales y tipos de estado estructurales(31) no es aceptable, entonces, para una solución científica de los problemas psiquiátricos dentro de los límites de la biología(16, 17, 22, 46).

Un sistema de estudio basado en las relaciones jerárquicas para acercarse entre las distintas disciplinas, creando un orden pero no

otorgando valores diferentes entre ellas(145), parece ser un camino fructífero para discernir las relaciones entre psicoterapia y psicobiología. Dejar que cada disciplina siga caminos autónomos es, seguramente, el modo de retrasar el desarrollo de ambas y el de la neurociencia como un todo ■

Traducción supervisada por el autor a cargo del Dr. Pablo M. Gabay.

## Bibliografía

- Alajouanine, T., *Dostoiewski's Epilepsi*. Brain (1963) 86:209-218.
- American Psychiatric Association Committee on Nomenclature and Division and Statistics, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Revised 3rd ed. Washington DC; American Psychiatric Association, 1987.
- Armstrong, E., *Evolution of the brain*. In C. Paxinos, ed., *The Human Nervous System*. Academic Press, 1990.
- Armstrong, E., *The limbic system and culture*. Human Nature (1991) 2:117-136.
- Andreasen, N. C., *Neural mechanisms of negative symptoms*. British Journal of Psychiatry (1989) 155 (Suppl 7):93-98.
- Anker, S. I., and Leonard, B. E., *Biological aspects of depression: A review of the etiology and mechanisms of action and clinical assessment of antidepressants*. International Review of Neurobiology (1986) 28:183-239.
- Arbas, A. E., Meinertzhagen, T. E., and Shaw, S. R., *Evolution in nervous systems*. Annual Review of Neuroscience (1991) 14:9-38.
- Bailey, P., *Evolution and disease of the brain*. In D. J. Ingle, ed., *Perspectives in Biology and Medicine*. Basic Books, 1963.
- Barbas, H., and Dubrovsky, B., *Characteristics of dorsal neck afferent input to the cat frontal cortex before and after fimbriated section*. Experimental Neurology (1980) 67:35-51.
- Barbas, H., *Pattern in the laminar origin of corticocortical connections*. Journal of Comparative Neurology (1986) 252: 415-422.
- Birmauer, N., Elbert, T., and Canavan, A. G. M., and Rockstroh, B., *Slow potentials of the cerebral cortex and behavior*. Physiological Review (1990) 70:1-41.
- Bishop, G. H., *The organization of cortex with respect to its afferent supply*. Annual New York Academy of Science (1961) 94:559-569.
- Bleuler, E., *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. Translated by J. Linken: London: George Allen and Unwin, 1955.
- Brown, T. H., Chapman, P. F., Kairiss, E. W., and Keenan, C. L., *Longterm potentiation*. Science (1988) 242:724-728.
- Bumke, O., *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*. Munchen: Verlag Bullock von J. F. Bergmann, 1944.
- Bunge, M., *Emergency and the mind*. Neuroscience (1977) 2:501509.
- Bunge, M., *The mind-body problem*. Pergamon Press, 1980.
- Canguilhem, G. L., *LO NORMAL, Y LO Patológico*. Siglo Veintiuno Editores, SA 1971.
- Campbell, A. W., *Histological studies on the localization of cerebral function*. Cambridge University Press, 1905.
- Cauna, N., *Concerning the nature and evolution of limbs*. Journal of Anatomy (London) (1963) 97:23-34.
- Chernigovskiy, V. N., *Interoceptors*. Megziz: Moscow State Publishing House of Medical Literature, 1960.
- Churchland, P. S., *Neurophilosophy: Towards a unified science of the mind/brain*. The MIT Press, 1986.
- Cloning, K. and Hoff, H., *Cerebral localization of disorders of higher nervous activity*. In P. I. Vinken and G. W. Bruyn, eds., *Handbook of Clinical Neurology*. North Holland Publishers, 1969.
- Cocellas, P. S., *Alcmaeon of Croton: his life work and fragments*. Proceedings Royal Society of Medicine (1932) 25:1041-1046.
- Cook, A. W., and Browder, E. J., *Function of the posterior columns in man*. Archives of Neurology (1965) 12:72-79.
- Costell, R. M., Lunde, D. T., Kopell, B. S. and Wittner, W. K., *Contingent negative variation as an indicator of sexual object preference*. Science (1972) 1177:718-720.
- Crow, T. J., *Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process?* British Journal of Medicine (1980) 280:66-68.
- Crow, T. J., (1989) *A current view of the Type II Syndrome: Age of onset, intellectual impairment, and the meaning of structural changes in the brain*. Br. J. Psychiatry 155 (suppl. 7): 15-20.
- Csaba, G., *Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting*. Biology Review (1980) 55:47-63.
- Darwin, C., *The Origin of Species by Means of Natural Selection or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. The Modern Library, Random House Inc., 1859.
- Dennet, D. C., *Brainstorms: philosophical essays on mind and psychology*. Bradford Books, 1978.
- Diamond, I. T. and Hall, W. C., *Evolution of neocortex*. Science (1969) 164:251-262.
- Diamond, I. T., *Changing views of the organization and evolution of the visual pathways*. In A. R. Morrison and P. L. Strick, eds., *Changing Concepts of the Nervous System*. Academic Press, 1982.
- Diamond, I., *Parallel pathways in the auditory, visual and somatic systems*. In G. Macchi, A. Rustioni, A. and R. Spreafico, eds., *Somatosensory Integration in the Thalamus*. Elsevier Science Publishers, 1983.
- Diamond, A. (ed.), *The development and neural bases of higher cognitive functions*. Annals New York Academy Sciences (1990) 608: pp. 751.
- Dobry, P. J. K., and Casey, K. L., *Roughness discrimination in cats with dorsal column lesions*. Brain Research (1972) 44:385397.
- Dongier, M., *Event-related slow potential changes in psychiatry*. In S. Bogoch, ed., *Biological Diagnosis of Brain Disorders*. Spectrum, 1973.
- Dreyer, D. A., Schneider, R. J., Metz, C. B., and Whitsel, B. L., *Differential contributions of spinal pathways to body representation in postcentral gyrus of Macaca mulatta*. Journal of Neurophysiology (1974) 37:119-145.
- Dubrovsky, B., Davelaar, E., and Garcia-Rill, E., *The role of dorsal columns in serial order acts*. Experimental Neurology (1971) 33:93-102.
- Dubrovsky, B., and Garcia-Rill, E., *Convergence of tectal and visual cortex input in cat motor-sensory cortex*. Experimental Neurology (1971) 33:475-484.
- Dubrovsky, B., and Garcia-Rill, E., *Role of dorsal columns in sequential motor acts requiring precise forelimb projection*. Experimental Brain Research (1973) 18:165-177.
- Dubrovsky, B., and Dongier, M., *Evolution of event related slow potentials in selected groups of psychiatric patients*. In W. C. McCallum and J. Knott, eds., *The Responsive Brain*. John Wright and Louis Limited, 1976.
- Dubrovsky, B., Barbas, H. and Solyom, I., *Characteristics of CNV in patients suffering from specific phobias*. Biological Psychiatry (1978) 13N5:531-540.
- Dubrovsky, B., *Neurobiology and psychodynamics*. In J. Obiols, C. Ballus Gonzalez Monclus, E., and J. Pujols, eds., *Biological Psychiatry Today*. Elsevier North Holland Biomedical Press, 1979.
- Dubrovsky, B., Filipini, D. L., Gijbsers, K., and Birmingham, M., *Early and late effects of steroid hormones on the central nervous system*. In M. A. Simmonds, ed., *CIBA Symposium 153 Steroids and Neural Activity*. John Wiley, 1990.
- Dubrovsky, B., *Three topics in Bunge's treatise in basic philosophy. The mind-body, teleology and health and disease*. In P. Weingartner and G. Dorn, eds., *Studies on Mario Bunge's Treatise*. Riedel Publishing Company, 1990.
- Dubrovsky, B., *Adrenal steroids and the physiopathology of a subset of depressive disorders*. Medical Hypotheses (1991)
- Dubrovsky, B., *Effects of Adrenal Cortex Hormones on Limbic Structures. Some Experimental and Clinical Correlations Related to Depression*. J. Psychiatric. Neurosci (1993) 18:4-16.
- Edelman, G. M., *Neural Darwinism. The theory of neuronal group selection*. Basic Books, 1987.
- Efron, R., *The conditioned inhibition of Uncinate fits*. Brain (1957) 80:251-263.
- Eiseley, L., *Darwin's Century Evolution and the Men Who Discovered It*. Anchor Books, 1961.
- Ellenberger, H. F., *The Discovery of the Unconscious. The History and Evolution of Dynamic Psychiatry*. Basic Books, 1970.
- Ey, H., *Hughlings Jackson's principles and the organo-dynamic concept of psychiatry*. American Journal of Psychiatry (1962) 118:672-682.
- Ey, H., *The organo-dynamic concept of psychiatry*. In E. W. Strauss, M. Natanson and H. Ey, eds., *Psychiatry and Philosophy*. Berlin: Springer, 1969.
- Flor-Henry, P., Yeudall, L. T., Koles, Z. J., and Howarth, B. G., *Neuropsychological and power spectral EEG investigations of the obsessive-compulsive syndrome*. Biological Psychiatry (1953) 14:119-130.
- Flynn, J. P., Edwards, S. B., and Bandler, R. J. Jr., *Change in sensory and motor systems*



- during centrally elicited attack. *Behavioral Science* (1971) 16:1-19.
57. Freud, S., *On aphasia: a critical study*. International University Press Inc., (1953).
  58. Freud, S., *Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*. Hogarth Press, 1966.
  59. Gastaut, H., *Fyodor Mikhailovitch Dostoevsky's involuntary contribution to the symptomatology and prognosis of epilepsy*. *Epilepsia* (1978) 19:186-201.
  60. Geshwind, N., *Disconnection syndromes in animals and man*. *Brain* (1965) 88:237-294.
  61. Geshwind, N., *Dostoevsky's epilepsy*. In D. Blume, ed., *Psychiatric Aspects of Epilepsy*. American Psychiatric Press, 1984.
  62. Ghiselin, M. T., *The triumph of the Darwinian method*. Univ. of California Press, 1969.
  63. Ghiselin, M. T., *Darwin and evolutionary psychology*. *Science* (1973) 179:964-968.
  64. Gibson, J. J., *The senses considered as perceptual systems*. Houghton Mifflin, 1966.
  65. Gilman, S., and Denny Brown, D., *Disorders of movement and behavior following dorsal column lesions*. *Brain* (1966) 89:397-418.
  66. Gloor, P., Olivier, A., and Quesnay, L. F., *The role of the amygdala in the expression of psychic phenomena in temporal lobe seizures*. In Y. Ben-Ari, ed., *The Amygdaloid Complex*. Elsevier, 1981.
  67. Gloor, P., *Experimental phenomena of temporal lobe epilepsy*. *Brain* (1990) 113:1673-1690.
  68. Gould, S. J., *Ontogeny and Phylogeny*. The Belknap Press of Harvard University Press, 1977a.
  69. Gould, S. J., *Ever since Darwin: Reflections in natural history*. W. W. Norton and Company, 1977b.
  70. Gross, M., *Pathologie der Wahrnehmung: Z ges Neurol Psychiat* (1930) 124:647-659.
  71. Haider, M., Groll-Knapp, E., and Ganglberger, J. A., *Event-related slow (DC) potentials in the human brain*. *Review Physiology, Biochemistry and Pharmacology* (1981) 88:125-197.
  72. Head, H., *Studies in neurology*. Oxford University Press, 1920.
  73. Hebb, D. O., *Drives and the CNS*. (Conceptual nervous system). *Psychological Review* (1955) 62:243-254.
  74. Hume, D. A., *Treatise of Human Nature*. Modern Edition. A. A. Selby-Bigge, ed. Clarendon Press, 1984.
  75. Ingle, D., *Two visual mechanisms underlying the behavior of fish*. *Psychologische Forschung* (1967) 31:44-51.
  76. Jackson, H., *Selected Writings. Evolution and Dissolution of the Nervous System*. Vol. II, J. Taylor, ed. Basic Books, 1955.
  77. James, W., *Psychology. A Premier Book*. Fawcett Publications Inc., 1963.
  78. Janet, P., *Les Obsessions et la psychasthenie*. Paris: Felix Alcan, 1903.
  79. Kaas, J. H., *Plasticity of sensory and motor maps in adult mammals*. *Annual Review of Neuroscience* (1991) 14:137-167.
  80. Kaplan, A., *Spinoza and Freud*. *The Journal of the American Academy of Psychoanalysis* (1977) 5:289-326.
  81. Kelly, D. M. W., and Walter, C. J. S., *The relationship between clinical diagnosis and anxiety assessed by forearm blood flow and other measurements*. *British Journal of Psychiatry* (1968) 114:611-626.
  82. Kennard, C., and Swash, M., *Hierarchies in neurology. A reappraisal of a Jacksonian concept*. Springer Verlag, 1989.
  83. Kitai, S. T., and Weinberg, J., *Tactile discrimination study of the dorsal column-medial lemniscal and spino-cervico-thalamic tract in cat*. *Experimental Brain Research* (1968) 6:234-246.
  84. Klorman, R., and Bentsen, E., *Effects of warning signal duration on the early and late components of the contingent negative variation*. *Biological Psychology* (1975) 3:263-275.
  85. Knott, J. R., and Irwin, D. A., *Anxiety, stress and the contingent negative variation*. *Archives of General Psychiatry* (1973) 29:538-591.
  86. Kraepelin, E., *Zur Hygiene des Arbeit*. Jera 1896.
  87. Kubie, L. S., *Biological bases of psychiatry. The viewpoint of the psychoanalyst*. In J. Wortis, ed., *Recent Advances in Biological Psychiatry*. V. VII. Plenum Press, 1964.
  88. Lader, M. H., *Palmar skin conductance measures on anxiety and phobic states*. *Journal of Psychosomatic Research* (1967) 11:271-281.
  89. Lader, M. H., *Psychophysiological aspects of anxiety*. In M. H. Lader, ed., *Studies of Anxiety*. World Psychiatric Association and the Royal Medico-Psychological Association, 1969.
  90. Lang, P. J., Melamed, B. G., and Hart, J. D., *Automating the desensitization procedure: a psychophysiological analysis of fear modification*. In M. L. Kietzman, S. Sutton, and J. Zubin, eds., *Experimental Approaches to Psychopathology*. Academic Press, 1975.
  91. Leroith, D., Shiloach, J. Roth, J. and Lesniak, M., *Evolutionary origin of vertebrate hormones: substance similar to mammalian insulin are native to unicellular eukaryotes*. *Proceedings National Academy Science U. S. A.* (1980) 77:6184-6188.
  92. Lewis, A., *Obsessional illness*. *Acta Neuropsychiátrica Argentina* (1970) 3:323-335.
  93. Lovelless, N. F. and Sanford, A. J., *The impact of warning signal intensity on reaction time and components of the contingent negative warning variation*. *Biological Psychology* (1975) 2:217-226.
  94. MacLean, P. D., *Man and his animal brains*. *Modern Medicine* (1964) 32:95-106.
  95. MacLean, P. D., *A triune concept of the brain and behavior*. University of Toronto Press, 1973.
  96. MacLean, P. D., *The triune brain in evolution role in paleocerebral functions*. Plenum Publishing Company, 1990.
  97. Mandler, G., *Recognizing: The judgement of previous occurrence*. *Psychological Review* (1980) 87:252-271.
  98. Marks, I. M., *Fears and phobias*. Heineman Medical Publishers, 1969.
  99. Mayr, E., *Population species and evolution*. The Belknap Press of Harvard University Press, 1970.
  100. Mayr, E., *The growth of biological thought. Diversity, evolution and inheritance*. The Belknap Press of Harvard University Press, 1982.
  101. Mayr, E., *One long argument. Charles Darwin and the genesis of modern evolutionary thought*. Harvard University Press, 1991.
  102. McCormack, M., and Dubrovsky, B., *Impairments in limb actions after dorsal funiculi section in cats*. *Experimental Brain Research* (1979) 37:31-40.
  103. Medawar, P. B., *Some immunological and endocrinological problems raised by the evolution of viviparity in vertebrates*. In SSEB N VII *Evolution*. Cambridge at the University Press, 1953.
  104. Metzler, J. and Marks, P. S., *Functional changes in cat somatic sensory-motor cortex during short term reversible epidural blocks*. *Brain Research* (1979) 177:379-383.
  105. Miller, G. A., *Communication and the structure of behavior*. In D. M. Riech, and D. A. Weinstein, eds., *Disorders of Communication*. Williams and Wilkins, 1964.
  106. Milner, B., *Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man*. *Clinical Neurosurgery* (1972) 19:421-446.
  107. Nauta, W. J. H., *Silver impregnation of degenerating axons*. In N. F. Wendle, ed., *New Research Techniques of Neuroanatomy*. Charles Thomas, 1957.
  108. Nauta, W. J. H., *Connections of the frontal lobe with the limbic system*. In L. V. Laitinen and K. E. Livingstone, eds., *Surgical Approaches to Psychiatry*. Baltimore University Press, 1973.
  109. Noback, Ch., and Shriver, J. E., *Encephalization and the lemniscal system during phylogeny*. *Annals of New York Academy of Sciences* (1969) 167:118-128.
  110. Norton, A. C., and Kruger, L., *The dorsal column system of the spinal cord*. An updated review. Los Angeles: UCLA Brain Information Service, 1973.
  111. Nottebohm, F. (ed.), *Hope for a new neurology*. *Annals of New York Academy of Science* (1985) 451:pp. 238.
  112. O'Keefe, J., and Nadel, L., *The Hippocampus as a Cognitive Map*. Oxford University Press, 1978.
  113. Pacheco, P. and Dubrovsky, B., *EMG studies of anal sphincteric muscle in spinal cats. Unmask of activating input aft S2 and S3 dorsal roots section*. American Physiology Society Toronto Meeting, October 1980.
  114. Paillard, J., Michel, F., and Stelmach, G., *Localization without content: a tactile analogue of blind sight*. *Archives of Neurology* (1983) 40:548-551.
  115. Pandya, D. N., Seltzer, B. and Barbas, H., *Input-output organization of the primate cerebral cortex in the rhesus monkey*. In H. D. Steklis, ed., *Comparative Primate Biology V. 4, Neurosciences*. Alan R. Liss, 1988.
  116. Papez, J. A., *Proposed mechanism of emotion*. *Archives of Neurology and Psychiatry* (1937) 38:725-744.
  117. Pitres, A. and Regis, E., *Les Obsession et les impulsions*. Paris: DOIN, 1902.
  118. Rapoport, J. L., *The boy who couldn't stop washing. The experience and treatment of obsessive-compulsive disorder*. New American Library, 1990.
  119. Rasminsky, M., *Hyperexcitability of pathologically myelinated axons and positive symptoms in multiple sclerosis*. *Advances in Neurology* (1981) 31:289-297.
  120. Ribot, T., *Maladies de la memoire*. Paris: Alcan, 1881.
  121. Richards, R., *The meaning of evolution*. Chicago & London: University of Chicago Press, 1992.
  122. Riese, W., *Freudian concepts of brain function and brain disease*. *Journal of Nervous and Mental Disorders* (1958) 127:287-309.
  123. Rockstroh, B., Eibert, T., Birnbaumer, N. and Lutzenberger, W., *Slow brain potentials and behavior*. Baltimore/Munich: Urban and Schwarzenberg, 1982.
  124. Rohrbaugh, J. W., Sydulko, K. and Lindsay, D. B., *Brain wave components of the contingent negative variation in humans*. *Science* (1976) 191:1055-1057.
  125. Roth, J., Leroith, D., Shiloach, J., Rosenveig, J. L., Lesniak, M. A., and Havranlova, J., *The evolutionary origins of hormones, neurotransmitters and other extracellular chemical messengers. Implications for mammalian biology*. *New England Journal of Medicine* (1982) 308:523-527.
  126. Ruse, M., *Darwinism defended. A guide to the evolution controversies*. Addison-Wesley Publishing Company, 1982.
  127. Ruse, M., *Taking Darwin seriously*. Basil Blackwell Ltd., 1986.
  128. Sanides, F., *Representation in the cerebral cortex and its areal lamination pattern*. In G. H. Bourne, ed., *The Structure and Function of Nervous Tissue*, vol. 5. Academic Press, 1972.
  129. Schacter S., *Cognition and peripheral-centralist controversies in motivation and emotion*. In M. S. Gazzanica and C. Blakemore, eds., *Handbook of Psychobiology*, Academic Press, 1975.
  130. Schmajuk, N., *Psychological theories of hippocampal function*. *Physiological Psychology* (1984) 12:166-183.
  131. Schneider, G. E., *Contrasting visuomotor functions of tectum and cortex in the golden hamster*. *Psychologische Forschung* (1967) 31:52-62.
  132. Schwartzman, R. J., and Bogdonoff, M. D., *Proprioception and vibration sensibility discrimination in the absence of posterior columns*. *Archives of Neurology* (Chicago), (1969) 20:349-353.
  133. Solyom, L., Hesselstine, G. F. D., McClure, D. J., Solyom, C., Ledwidge, B. and Steinberg, G., *Behavior therapy versus drug therapy in the treatment of phobic neurosis*. *Canadian Psychiatric Association Journal* (1973) 18:25-32.
  134. Spencer, H., *First principles of a new system*



- of philosophy (1862). Appleton, 1981.
135. Spinoza, B. *The Ethics*. Dover Publishers, New York, 1955.
136. Squire, L. R., *Memory and Brain*. Oxford University Press, 1987.
137. Stengel, E., *Hughlings Jackson's influence in psychiatry*. British Journal of Psychiatry (1963) 109:348-355.
138. Stephan, H., Frahn, H. D. and Baron, G., *New and revised data on volumes in insectivores and primates*. Folia Primatologia (1981) 35:1-29.
139. Svolloyay, F. S., *Freud. Biologist of the Mind*. Basic Books Inc. Publishers, 1983.
140. Tecce, J. J., *Contingent negative variation (CNV) and psychological processes in man*. Psychology Bulletin (1972). 77:73-108.
141. Timsit, M., Koninckx, N., Dargent, J., Fontaine, O., and Dongier, M., *Etude de la variation contingente negative chez les psychotiques et les prepsychotiques*. Annals Medico Psychologiques (1968) 126:424-435.
142. Ungerleider, L. G., and Mishkin, M., *Two cortical visual systems*. In D. J. Ingle, M. A. Goodale and R. J. W. Mansfield, eds., *Analysis of Visual Behavior*. Cambridge: MIT Press, 1982.
143. Wall, P., *Are connections stable in the adult mammalian brain?* In R. Galun, ed., *Sensory Physiology and Behaviour*. Plenum Press, 1974.
144. Wall, P. D., *The somatosensory system*. In M. S. Gazzaniga and C. Blakemore, eds., *Handbook of Psychobiology*. Academic Press, 1975.
145. Wall, P. D., *What shall we do next*. IBRO News, (1976) 4:12.
146. Wall, P. D., *The presence of ineffective synapses and the circumstances which unmask them*. Philosophical Transactions of the Royal Society of London (1977) 278:361.
147. Walter, W. G., Cooper, R., Aldridge, V. J., McCallum, W. C., and Winter, A. L., *Contingent negative variation: an electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain*. Nature (1964) 203:380.
148. Walter, W. G., *Viewpoints of mental illness: neurophysiological aspects*. Seminars in Psychiatry (1972) 4:211-231.
149. Weerts, T. C., and Lang, P. C. *The effects of eye fixation and stimulus and response location on the contingent negative variation (CNV)*. Biological Psychology (1973) 1:1-19.
150. Weinberg, M., *The contingent negative variation: its clinical past and future*. American Journal EEG Technology (1975) 15:51-67.
151. Weiskrantz, L., *Blindsight: a case study and implications*. Clarendon Press, 1986.
152. Westphal, C., *Die agoraphobie*. Archiv fur psychiatrie and nervenkrankheiten (1872) 3:139-161.
153. Wilson, G. D., *GSR responses to fear related stimuli*. Perceptual and Motor Skills (1967) 24:401-402.
154. Williams, D., *The structure of emotions reflected in epileptic experiences*. Brain (1956) 79:29-67.
155. Willis, W. D., and Coggeshall, R. E., *Sensory Mechanisms of the Spinal Cord*. Plenum Publishing, 1991.
156. Zeki, S. M., *Functional specialization in the visual cortex of the rhesus monkey*. Nature (1978) 274:423-428.
157. Zeki, S. M., *Parallelism and function specialization in human visual cortex*. In *The Brain*. Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1991.

## Primeras Jornadas de Psicofarmacología Clínica Infanto-Juvenil

Con una nutrida concurrencia de público, en la que es de señalar la presencia de numerosos psicólogos, se realizaron el 4 y 11 de agosto en el Aula Magna del Htal. Garrahan las Jornadas organizadas por las redacciones de las revistas Vertex y Cuadernos del Niño/s. Las conferencias dictadas en las mismas ampliadas con cuadros sinópticos y gráficos fueron reunidas en un volumen editado por Editorial Polemos.



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

Juan Carlos Stagnaro • Hugo Massei (Compiladores)

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

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

**polemos**  
EDITORIAL

En venta en librerías





Horacio V. Vitale 11 92

Horacio Vitale  
"Cuerpo 1"  
Oleo, 1,75 x 1,20





## ALCOHOLISMO

# Cuadros clínicos psiquiátricos y neuropsicopatológicos del alcoholismo

**Eduardo Luis Mahieu**

*Médico psiquiatra. Ex jefe de Servicio de Psiquiatría Judicial y Psiquiatría Clínica del Hospital Neuropsiquiátrico Pcial. de Córdoba. Profesor de Psiquiatría Clínica, Psicopatología e Historia de la Psiquiatría, Curso de Formación de Postgrado UNC.*

**D**ada la vastedad del tema, y a pesar de no tratar los aspectos etiopatogénicos, psicoanalíticos, sociológicos, antropológicos, históricos y económicos del alcoholismo, así como reducir las indicaciones terapéuticas a una apretadísima síntesis enumerativa, todo lo cual será ampliado por otros autores de este Dossier, nos excusamos por la inevitablemente escueta y rápida visión panorámica de este muy vasto campo de la psiquiatría.

No obstante ello consideramos indispensable, a título introductorio, reseñar brevemente dos aspectos fundamentales: el de las formas del alcoholismo —específicamente los tipos humanos de bebedores patológicos—, y el de las fases clínicas de la toxicomanía alcohólica; vale decir: el curso evolutivo de la existencia de estos enfermos.



Para el primer tema reseñaremos sucintamente la clasificación de los dos grandes pioneros en el mismo, que a pesar del tiempo transcurrido, mantienen toda su validez, nos referimos a Pierre Fouquet y a E. M. Jellinek; y también de este último transcribiremos su enumeración de los síntomas que aparecen en las sucesivas fases de la vida del alcohólico crónico.

Pierre Fouquet, médico psiquiatra de Versailles y docente de la Facultad de Medicina de París, propuso en 1951 distinguir tres formas de alcoholismo (tres tipos de conductas alcohólicas), que por provenir de un estudio realizado en un país latino vitivinícola, gran productor y consumidor

de vino como bebida alcohólica principal; y poseer una tradición religiosa-moral católica predominante, puede aplicarse mucho mejor que otros modelos a la población de alcoholómanos de nuestro país. (Cuadro 1, pág. 186).

E. M. Jellinek, fundador del Centro de estudios sobre el Alcoholismo en la Universidad de Yale y consultor de la O.M.S. sobre el tema, desarrolló desde 1940 profundas investigaciones en Yale y en la Universidad Rutgers. A él le debemos una magistral descripción de las fases de la toxicomanía alcohólica que data de 1945 y su clasificación de los tipos de bebedores expuesta en su obra fundamental de 1960, "The Disease



### Cuadro 1

Clasificación de Fouquet  
Elementos de diagnóstico positivo y diferencial

	Alcoholitis	Alcoholosis	Somalcoholosis
Porcentaje y repartición por sexo.	H 45 a 50% M 1 a 5% de los casos	40 a 45% 80 a 85% de los casos	1 a 5% 15% de los casos
Edad de intolerancia	Después de los 40 años	Entre 20 y 45 años	Entre 30 y 60 años
Alcohol	Vinos+++ Cerveza++ Cantidades elevadas	De preferencia aperitivos, licores fuertes. Cantidades medianas	Sin elección. A veces agua de colonia. Cantidades pequeñas
	En compañía	A menudo solo y disimulado	Estrictamente solitario y rigurosamente clandestino
	Gusto por las bebidas alcohólicas	Poca atracción, a veces desagrado	Desagrado habitual, repulsión fuera de las crisis
	Consumo cotidiano y continuo	Consumo discontinuo, abstenciones y reanudaciones de varios meses. Intervalos libres cada vez más raros y breves	Consumo exclusivamente intermitente. Crisis breves de algunas horas a algunos días. Compulsión
	Ningún sentimiento de culpabilidad. Racionalizaciones tardías	Culpabilidad neta. Ensayo de lucha contra el alcohol	Culpabilidad muy fuerte
Herencia	Alcoholismo del padre	Neurosis o psicosis de alguno de los padres	?
Familia	Esposa del enfermo a menudo de mayor edad. Muchos niños. Sexualidad normal durante largo tiempo. Tendencia a la celotipia.	Desavenencias conyugales precoces. Trastornos de la sexualidad	Si el enfermo es mujer enfermedad no identificada por el cónyuge durante muchos años. Trastornos de la sexualidad
Evolución	Comienzo hacia el fin de la adolescencia, Duración: 20-30-40 años, o abstinencia espontánea al comienzo de la senescencia; o aparición de la intolerancia en forma lenta (hepato-digestiva) o brusca. (delirium tremens). Progresión posible hacia la alcoholosis	Comienzo más tardío. Duración: 5-10 años. Trastornos graves y precoces del comportamiento. Evolución psicótica posible	Comienzo tardío. Duración indeterminada. Forma de pasaje posible hacia la Alcoholosis

Consignemos tan solo que las denominaciones de Fouquet corresponden a las denominaciones más habituales de:  
Bebedor social (Alcoholitis),  
Bebedor neurótico (Alcoholosis) y  
Dipsomanía (Somalcoholosis).



## Cuadro 2

Clasificación de Jellinek (Según Boudreau et al.)

Síntomas Clave	Dependencia Psicológica	Dependencia Física	Síntomas de Abstinencia	Incapacidad de Detenerse (Pérdida de control)	Incapacidad de abstenerse	Complicaciones
Tipo de Alcoholismo						
ALFA	+	0	0	0	0	0
BETA	+ 0 -	0	0	0	0	+
GAMMA*	+	+	+	+	0	+ 0 -
DELTA*	+	+	+	0	+	+ 0 -
EPSILON	0	0	+ 0 -	+	0	0

\* Gamma= Alcoholitis - Bebedor Social

\* Delta= Alcoholosis - Bebedor Neurótico

Para el estudio de las complicaciones psicopatológicas, psicosis y encefalopatías alcohólicas, seguiremos una ordenación que no pretende ser una clasificación sino una simple enumeración práctica inspirada en diversos autores.

### I. Intoxicación alcohólica aguda (ebriedad)

- a. Simple
- b. Complicada
- c. Patológica:
  - Excitomotriz
  - Alucinatoria
  - Delirante

### II. Psicosis alcohólicas agudas, subagudas y crónicas

(Cuadros de sintomatología predominantemente psicopatológica)

- a. Síndromes de Abstinencia: *Síndrome menor*  
*Delirium Tremens*  
*Delirio Alcohólico Subagudo*
- b. Síndromes Amnésicos: *Palimpsestos alcohólicos*  
*Psicosis de Korsakoff*
- c. Alucinosis Alcohólicas
- d. Formas Delirantes crónicas: *-Secuelas postoníricas*  
*- Delirios crónicos*
  - Paranoia celotípica alcohólica
  - Psicosis alucinatoria crónica alcohólica
  - Síndromes esquizofrénicos
- e. Demencias alcohólicas: *Simple*  
*Seudo Parálisis General Progresiva*
- f. Oligofrenia por embriopatía alcohólica

### III Encefalopatías alcohólicas

(Cuadros de sintomatología predominantemente neurológica)

- a. Enfermedad de Gayet-Wernicke
- b. Enfermedad de Marchiafava-Bignami
- c. Esclerosis cortical de Morel
- d. Mielinolisis
- e. Encefalopatía porto-cava
- f. Otros síndromes neurológicos: *Epilepsia Alcohólica*  
*Síndromes Cerebelosos*  
*Síndrome Extrapiramidal*  
*Síndrome Medular*

Concept of Alcoholism", basada en un trabajo exhaustivo sobre más de 2000 bebedores norteamericanos anglosajones, de ética protestante y consumidores preferentes de cerveza y whisky. (Cuadros 2 y 3, págs. 187 y 188).

### I. Intoxicación alcohólica aguda (ebriedad)

a. *Ebriedad simple*: Conocida por todos, la descripción de los síntomas característicos de las distintas fases por la que atraviesa (2, 3 ó 4, según los distintos autores) nos ocupará brevemente. Siguiendo a Boudreau y colaboradores, esquemáticamente distinguimos dos fases, que representan la impregnación progresiva descendente de las estructuras del encéfalo; la desestructuración o desorganización del eje nervioso por el efecto del alcohol:

Fase de excitación cerebral: por impregnación cortical y límbica que se traduce clínicamente por un nivel de desestructuración maníaco depresiva, con su clásico aspecto maníaco y más raramente melancoliforme: euforia y/o agresividad; excitación psicom-



### Cuadro 3

Las fases clínicas de la toxicomanía alcohólica de Jellinek (DMS 1952) (Según Boudreau et al. modificada)

		Curva de la Tolerancia al Alcohol	Síntomas
Fases puramente sintomáticas	Fase oculta Fase pre alcohólica 6 meses a 2 años		a: Alivio ocasional por el alcohol b: Alivio constante por el alcohol c: Aumento de la tolerancia (y de la ingesta)
	Fase prodrómica  6 meses a 5 años		1: Aparición de los palimpsestos (black-outs, amnesias) lagunas mentales 2: Beber a escondidas 3: Preocupación por el alcohol 4: Avidéz alcohólica (bebe ávidamente grandes sorbos) 5: Sentimiento de culpabilidad 6: Negativa a discutir sobre alcohol y alcoholismo 7: Aumento de frecuencia de los palimpsestos alcohólicos
Fases con toxicomanía agregándose al consumo sintomático	Fase crucial (Crítica o básica)		8: Pérdida de control en el consumo de alcohol 9: Racionalización del alcohólico en cuanto a su comportamiento a la bebida 10: Lucha contra las presiones sociales y familiares 11: Ideas de grandeza 12: Agresividad pronunciada (Aislamiento-Hostilidad) 13: Remordimientos persistentes 14: Períodos de abstinencia total 15: Modificación de sus hábitos de beber 16: Cambio de amigos 17: Abandono del empleo 18: Todo el comportamiento está centrado sobre la ingestión de alcohol 19: Pérdidas de interés por lo que le es exterior 20: Nueva interpretación de sus relaciones individuales con el prójimo 21: Autocompasión marcada 22: Deseo de fuga 23: Cambios en los hábitos de la familia 24: Resentimientos irrazonables 25: Protección del aprovisionamiento (Alcohol de reserva) 26: Alimentación descuidada 27: Primera hospitalización 28: Disminución del impulso sexual 29: Celotipia alcohólica 30: Ingestión regular de alcohol
	Aproximadamente 10 años		31: Estados de ebriedad prolongados 32: Envilecimiento pronunciado del sentido moral 33: Debilitamiento de las facultades intelectuales 34: Psicosis alcohólica (10% de los casos) 35: Beber con inferiores 36: Uso de alcoholes desnaturalizados 37: Disminución de la tolerancia al alcohol 38: Temores indefinibles 39: Temblores 40: Inhibición psicomotriz (Dificultad de realizar actos simples si no bebe) 41: La ingestión de alcohol se vuelve obsesiva 42: Aparición de una especie de religiosidad 43: Derrumbamiento de todo el sistema de racionalización
	Fase crónica (Complicaciones y muerte)		



Acotemos en relación al cuadro 3, que como dicen Boudreau et al., evidentemente Jellinek describe únicamente la progresión promedio del Alcoholismo Gamma (Bebedor social), pero este cuadro con algunas pocas modificaciones puede aplicarse al tipo Delta, es decir la forma que predomina en la regiones de grandes cultivos vitivinícolas.

triz; alegría, locuacidad, deshiniación instintiva y ética, cantos y danzas; irritabilidad, susceptibilidad, desconfianza, enojo, ira, cólera, agresiones verbales y físicas, furor con tempestad motriz clásica; a veces melancolía, tristeza, llantos, autoconmiseración (el vino triste de la última curda).

Fase de depresión cerebral: en la que ya aparecen los signos neurológicos de impregnación alcohólica subcortical (extrapiramidal, cerebelosa, peduncular y protuberancial) y se profundiza la desorganización córtico-límbica. Somnolencia progresiva, obnubilación, confusión mental, lenguaje deshilvanado e incoherente (rambling), temblores, disartria, incoordinación psicomotora, diplopia, ataxia, disbasia, vómitos, etc., culminando con un sueño profundo, del que se emergerá con los síntomas clásicos de la "resaca": cefalea, malestar general, a veces hipomnesia.

La ebriedad simple no requiere generalmente tratamiento, el estado de intoxicación etílica remite, se pasa con el sueño y el reposo, aunque puede ayudar la ingestión de café y líquidos.

*b. Ebriedad complicada* o fase comatosa de Boudreau, que se presenta cuando la cantidad de alcohol ingerido o la velocidad con que se bebe son excesivas, pero también en personas de poca tolerancia (constitucional, por la edad o sexo, o en alcoholistas crónicos llegados al síntoma 37 de la fase crónica de la toxicomanía según Jellinek); en el proceso de desestructuración descendente del neuroeje, se impregnan las estructuras bulbares y medulares, produciéndose su inhibición funcional y desorganización máxima de los niveles superiores: coma, dilatación paralítica de la pupila (midriasis), bradicardia progresiva, hipotensión, respiración dificultosa, hipo o anestesia sensitiva, arreflexia, pudiéndose llegar a la muerte por colapso cardio-respiratorio, broncoaspiración de vómitos o hemorragia meníngea. La ebriedad complicada comatosa es una emergencia médica que

requiere tratamiento bajo internación. Es indispensable establecer con seguridad el diagnóstico de coma alcohólico y la posible concomitancia de otros síndromes comatosos que pueden producirse a consecuencia de la inconciencia alcohólica, (traumatismo craneo-encefálico, hemorragia meníngea o digestiva, hipoglucemia), y no limitarse tan solo a la verificación de la alcoholemia basándose en el aliento alcohólico. En el caso del coma alcohólico no super-complicado, se indica hidratación con suero glucosado hipertónico, inyecciones de analépticos cardiorrespiratorios, oxigenoterapia, cuidados permanentes en terapia intensiva, vitamínoterapia B<sub>1</sub> B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, lavado gástrico y, según Boudreau, tranquilizantes menores del tipo del clordiacépoído, a fin de evitar la aparición de un síndrome de abstinencia como el Delirium Tremens.

Boudreau y col. señalan como una forma de ebriedad complicada la *hipoglucemia postalcohólica*, que aparece 3 a 12 horas después de una ingestión copiosa, y conduce al coma hipoglucémico (inferior a 0.50) aunque la alcoholemia sea moderada. En general todo se normaliza en pocas horas. La mortalidad es muy rara.

*c. Ebriedad patológica* Fue estudiada magistralmente por Paul Emile Garnier, distinguido psiquiatra forense de París, jefe de la Enfermería Especial de la Prefectura de la Policía de París, hasta 1905, año en que falleció y fue sucedido por Dupré y en 1921 por Clérambault, quién la hizo célebre. Alumno de Magnan y de Legendre du Saulle describió las tres formas clásicas de Ebriedad Patológica, (Excito-motriz, delirante y alucinatoria), que se presentan en individuos con personalidades psicopáticas, epileptoides, esquizoides, etc., y cuyos síntomas duran lo que dura la ebriedad, la alcoholización, pasada la cual desaparecen, para volver a quedar latentes.

• *Ebriedad excitomotriz*: la más frecuente, se caracteriza por su violencia y agresividad, furia destructiva, gritos, insultos, aullidos,

golpes y mordeduras (ebriedad, pseudo-rábica). Muy frecuentemente existe un fondo epileptoide y/o disrítmico.

• *Ebriedad alucinatoria*: cuando el sujeto se embriaga sufre alucinaciones polisensoriales —especialmente visuales, auditivas, corporales—, en un clima persecutorio que puede llevar a reacciones auto o heteroagresivas. Frecuentemente existe un fondo esquizoide. Dentro de esta forma algunos autores incluyen la ebriedad confusa-onírica.

• *Ebriedad delirante*: se caracteriza, según Garnier por cuatro temas fundamentales: de celos (con ideas de venganza), persecución (con reacciones autoagresivas y suicidas), de grandeza (personaje importante) y de autoacusación y autodenunciación. Es relativamente frecuente en personas de fondo caracteropático paranoico.

Como bien han señalado muchos autores el alcohol es un revelador de tendencias psicopatológicas inconscientes, inhibidas, reprimidas (*in vino veritas*) que, como dijimos, vuelven a quedar latentes una vez desaparecida la alcoholización. No obstante ello, y por tratarse de verdaderos estados psicóticos breves, potencialmente peligrosos para el paciente y para los demás, y para prevenir conductas violentas, es conveniente su tratamiento, cosa relativamente fácil administrando psicofármacos en la bebida (en forma de gotas de Haloperidol, Levopromazina o Dibenzodiazepinas).

## II. Psicosis alcohólicas agudas, subagudas y crónicas

### a. Síndromes de abstinencia. Delirium Tremens

Aunque algunos autores dife-



rencian el Delirio Alcohólico Subagudo del Delirio Alcohólico Agudo o "Delirium Tremens", para nosotros son sólo subformas clínicas de un solo y mismo proceso: el Delirium Tremens. Caracterizado en todos sus tipos por la diada fundamental: delirio onírico confusional (Delirium) con temblores (Tremens), puede presentar diversos grados de intensidad, gravedad y alteraciones metabólicas, representando un *continuum*, en espectro, desde las formas más leves (sueños y pesadillas agitadas, prodrómicas del delirio onírico, náuseas, vómitos, ansiedad, etc.), hasta las formas más graves, fatales, (encefalitis, psicótica hiperazotémica aguda de Marchand, Courtois y Toulouse).

El Delirium Tremens de *Delirium*: "delirio estado", vivido por oposición al "delirio idea", elaborado a posteriori de la experiencia delirante primaria es consecuencia de un estado de desestructuración de la conciencia del nivel de la confusión mental y es *Tremens* (Tembloroso). Aparece casi exclusivamente en alcoholistas crónicos después de más o menos 10 años de toxicomanía alcohólica y es desencadenado con muchísima frecuencia por la disminución o supresión de la bebida, voluntaria u obligada (*a potu suspensio*). También puede presentarse por ingesta intercurrente, o por otras causas, y también puede constituir un síndrome de abstinencia de otras drogas toxicománicas.

Clínicamente representa el prototipo de la confusión mental agitada, alucinatoria y delirante (onírica):

*Alucinatoria y Delirante* (Delirio onírico). Prototipo como dijimos, del "delirio estado", vivido por oposición al "delirio idea", pensado según la caracterización de Ey; es un delirio que se caracteriza por su analogía casi total con el sueño y aún mejor, con la pesadilla (Lasegue: El delirio alcohólico no es un delirio sino un sueño, 1881) y de allí su denominación

de *delirio onírico*, de onirismo delirante, caracterizado por su mecanismo alucinatorio predominante y por orden de frecuencia:

- alucinaciones visuales (de las que se destacan las zoopsias: visiones de animales grandes y pequeños: caballos, cerdos, elefantes, ratas gigantes ("los destiladores de naranja" de Horacio Quiroga), toros, vacas, sapos, víboras, arañas, "bichos" de todo tipo, etc.; pero también de escenas propias de su oficio, de agresiones, de persecuciones, de terror, de muerte, raramente eróticas o de celos o de grandeza (diamantes en el fondo del vaso).

- alucinaciones táctiles o háficas: insectos, hormigas, arañas que siente caminar sobre su piel, o se le introducen en los orificios naturales, telarañas que caen desde el techo sobre su cara y que explican los gestos de sacudírselos o despejarse de ellos.

- auditivas psico-sensoriales: provenientes del exterior: gritos, amenazas, insultos, llantos de sus familiares

- olfativas, gustativas, corporales kinestésicas, etcétera.

- temática delirante persecutoria u ocupacional, raras veces eufórica, megalomaniaca o mística (polimorfa y sin ninguna sistematización) sobre un trasfondo emocional de inquietud, angustia, ansiedad, miedo o terror pantofóbico).

- con reacciones comportamentales congruentes con la experiencia delirante que se está viviendo, caracterizada por reacciones bruscas, incoordinadas, súbitas, impulsivas de defensa, ataque o huida (a veces con riesgo de autoagresiones o defenestración),

- de evolución aguda, rápida, en pocos días (y acelerada por las terapéuticas actuales), hacia la curación total con *restitutio ad integrum* y rectificación autocrítica completa de la experiencia delirante vivida, aunque en raros casos pueden persistir residuos o escorias delirantes aisladas, no sistematizadas ni evolutivas; las "ideas fijas postoníricas" que veremos luego.

*Confusión mental*: Caracterizada por disolución progresiva del nivel de conciencia -la obnubilación, la desorientación témporo-espacial, situativa, alopsíquica (con desconocimientos y falsos

reconocimientos)- y senso-percepción deficiente (los objetos fenoménicos del mundo exterior ya no son percibidos en forma clara y distinta, sino que son captados en forma confusa, aparecen progresivamente falsas percepciones, ilusiones y alucinaciones)- atención imposible, obtusión intelectual con dificultad progresiva hasta la imposibilidad de pensar, razonar sobre las experiencias vividas, de realizar la síntesis mental como quiere Ey, con emociones primitivas de miedo y desesperación.

*Agitada*: con hiperactividad motriz incongruente con la situación real, comprensible a veces por la temática delirante, con tempestad de movimientos primitivos de ataque y de defensa y huida, o, en los llamados "delirios ocupacionales" en los que el paciente se siente desempeñando sus tareas profesionales habituales aunque en forma caótica y se desespera ante mil interrupciones imaginarias, insalvables y repetitivas como en una pesadilla sin fin. La ejecución de todas estas acciones se encuentra habitualmente perturbada por un grueso y característico temblor.

El *Síndrome somático* que acompaña al cuadro psíquico, se caracteriza por la presentación de los siguientes síntomas, de distinto grado de intensidad, gravedad y complicación:

- *Temblores*: finos, gruesos, entrecortados, permanentes, parciales (distales) o totales, sobresaltos o sacudidas musculares, fibrilaciones, mioclonías, espasmos, saltos de la cama, convulsiones. Movimientos automáticos arcaicos primitivos: masticación, succión, prehensión forzada (grasping).

- *Sudores* más o menos generalizados y profusos que pueden llevar a la deshidratación con fuliginosidades labiales y lengua asada.

- *Fiebre*, desde leve e intermitente, 37.5, hasta prolongada hiperpirexia de 41°, acompañada de los demás síntomas característicos e inespecíficos del síndrome febril: polipnea, taquicardia, hipotensión, oliguria.

- Signos de laboratorio entre los cuales los únicos dignos de mención son: la *hiperazotemia* (Elevación de la urea en sangre por encima de sus valores norma-



les: desde 0.50 a 2 gr) *hipopotasmia* inferior a 150 mgr (Coirault et Laborit).

• *Trastornos visuales*: ambliopía, discromatopsia.

El tratamiento del D. T., por tratarse de una urgencia médica y psiquiátrica impone los siguientes puntos fundamentales:

– *Internación* en medio asistencial especializado en cama baja, en habitación bien iluminada sin ruidos ni adornos (para evitar los fenómenos ilusorios) acompañado y con permanentes cuidados de enfermería.

– *Sedación* con tranquilizantes, mayores o menores, en dosis variables, por vía oral en gotas, en comprimidos o en inyectables intramusculares o por vía parenteral por gotas (Clorpromacina, Levomepromacina, Haloperidol, Diacepam, Carbamacepina, etc.).

– *Hidratación* oral o parenteral abundante, con suero glucosado por goteo endovenoso, con agregado vitamínico y de protectores hepáticos (Vitamina B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, K, etc.).

– *Vitaminoterapia B intensiva*: para proteger la célula nerviosa y para evitar la aparición de complicaciones encefalopáticas tipo Korsakoff o Gayet-Wernicke, hasta 1000 mgr por día, por vía Im. o por goteo Iv. (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, etc.) y de vitamina K para prevenir hemorragias esofágicas, etc.).

Debemos consignar que ya no se indica la ingestión de alcohol en dosis decrecientes en estos pacientes, como fue de práctica común años atrás en la psiquiatría francesa, para que la abstinencia, el *sevrage*, no fuera súbito y brutal.

### **b. Síndromes amnésicos** **Psicosis de Korsakoff**

Antes de estudiar ésta, la forma paradigmática de los síndromes amnésicos alcohólicos, debemos referirnos brevemente a su forma leve, menor, a veces prodrómica de la forma mayor: el *palimpsesto alcohólico black-out*, *laguna mnésica* o *trou de memoire*. Debe su nombre a su analogía con los palimpsestos de la Edad Media (manuscrito en pergamino que conserva huellas de escritura anterior borrada por raspaje para escribir de nuevo sobre él). Consiste en el

olvido parcial o total, el recuerdo borroso o fragmentario o impreciso, de lo acaecido durante el período en que el bebedor se encontraba bajo el efecto del alcohol, aunque no se hubiera llegado a la ebriedad completa y la concentración del mismo en sangre no fuera excesiva. Para Jellinek aparece



en la historia del alcoholista crónico, más o menos a los seis meses de iniciar su adicción, y marca el comienzo de la fase prodrómica de su enfermedad. Se produce con más facilidad y frecuencia si simultáneamente se consumen, por distintas razones, benzodiazepinas, lo que ha planteado cuestiones de psiquiatría forense, relativas al estado de inconciencia que menciona el artículo 34 inc. 1º del Código Penal, por la posibilidad de comisión de delitos por automatismo o desinhibición instintiva bajo el efecto simultáneo del alcohol y del psicofármaco y de los que no se conservará recuerdo. Una vez pasado el estado de alcoholemia, el funcionamiento normal de la memoria se recupera, a diferencia del cuadro que estudiaremos a continuación, que se caracteriza por la amnesia duradera aunque ya no se beba más.

La Psicosis Polineurítica Alcohólica fue descrita por primera

vez en 1889 por el neuropsiquiatra de Moscú Serguei Korsakoff (1845-1900) y bautizada *Psicosis de Korsakoff*, por iniciativa y homenaje del francés Joly. Si bien la causa, con mucho la más frecuente de esta enfermedad, es el alcoholismo crónico, se fue descubriendo posteriormente que sus síntomas pueden también obedecer a otras etiologías, lo que llevó a describir el *Síndrome de Korsakoff*, común a todas ellas, y considerar a la *Psicosis de Korsakoff* como la forma etiológica específicamente alcohólica del mismo, acompañada muy frecuentemente de polineuritis de los miembros inferiores, lo que explica el nombre que primitivamente le diera el científico ruso.

El encadenamiento etiopatogénico que lleva a la enfermedad es: alcoholismo crónico (de más de 10 años) → desnutrición marcada progresiva → hipo o avitaminosis B<sub>1</sub>, tiamínica → lesión bilateral del sistema límbico, circuito de Papez: hipocampo-mamilo-talámico-cingular, con predilección por los cuerpos mamilares. La lesión de este circuito neuronal es la responsable de los síntomas psicopatológicos del síndrome de Korsakoff, cualquiera sea su etiología. Si bien el alcoholismo crónico es la más frecuente, hay también otras causas generadas en la carencia de vitamina B<sub>1</sub>, (beri beri, vómitos o diarreas prolongadas, neoplasia de estómago, hiperemesis gravídica, encefalitis aguda necrosante herpética, tumores cerebrales especialmente del III ventrículo, procesos vasculares, traumatismos craneo-encefálicos, intoxicación por monóxido de carbono, etcétera)

La enfermedad puede iniciarse en forma brusca (la más frecuente en todas las etiologías, y casi la única forma de comienzo en los Korsakoff no alcohólicos), o progresiva, sucediendo a veces a un Delirium Tremens o a una encefalopatía de Gayet-Wernicke.

La sintomatología se puede sinte-



tizar, siguiendo a Delay y Brion, en:

- Amnesia de fijación de los hechos recientes, progresiva, generalmente irreversible: el paciente no fija ningún nuevo recuerdo a partir de la iniciación del trastorno.

- Desorientación témporo-espacial.

- Fabulación compensadora: el paciente rellena inconcientemente e involuntariamente, el vacío mnésico con relatos imaginarios, pudiendo distinguirse tres grados: la respuesta confabulante o fabulación verdadera (es la más frecuente: el paciente rellena el vacío con recuerdos reales del pasado, vagos y generales, referentes a su vida habitual), la fabulación de rememoración (el paciente revive períodos del pasado que ha telescopado a los últimos tiempos, en forma más o menos real o imaginaria) y la fabulación puramente imaginativa (parecida a las parafrenias, con relatos fantásticos o megalomaniacos)

- Los falsos reconocimientos de los que se describen tres formas: los falsos reconocimientos típicos (los enfermos "reconocen" personas que les son desconocidas), los desconocimientos sistemáticos (los enfermos ya no reconocen a los verdaderamente conocidos y familiares) y la paramnesia de duplicación de Pick (el enfermo dice tener por ejemplo dos esposas: la que vive actualmente con él y la que corresponde a sus recuerdos del pasado).

- La euforia: una nota de alegría, familiaridad y bonhomía del paciente, paradójica por la situación y grave amnesia que sufre asociada a una anosognosia (desconocimiento o falta de conciencia de su padecimiento). La euforia es constante en el Korsakoff alcohólico, según Delay y Brion

- La polineuritis de los miembros inferiores (leves en las formas psicopatológicas graves, y por el contrario grave en las formas mentales leves según Ey), que

evolucionaría según una fase sensitiva precoz (algias hiperestésicas), motriz (con parálisis flácida y anestesia en bota) y atrófica muscular (de los músculos peroneos con marcha "steppage" o de "caballo de coche fúnebre"). Las formas cuadripléjicas y de neuritis óptica retrobulbar, son raras.

- Tres elementos negativos:

- la memoria de evocación de los hechos antiguos no está afectada (es perfecta, según Delay y Brion)

- los enfermos de síndrome de Korsakoff puro no están confusos

- los enfermos no son dementes.

La evolución es generalmente desfavorable (tan solo los Korsakoff post-traumáticos se recuperan muy frecuentemente), aunque algunos casos pueden ir mejorando lentamente, sobre todo si el tratamiento es precoz.

El mismo consiste, esencialmente, en la vitaminoterapia B<sub>1</sub> (tiamina) a altas dosis: 1000 mgr diarios por vía intramuscular (la absorción por vía oral es incompleta).

### c. Alucinosis alcohólica

Descrita por primera vez en 1881 por el eminente neuropsiquiatra alemán Karl Wernicke (1848-1905), se caracteriza por la irrupción brusca de alucinaciones auditivas, sin trastornos de la claridad del campo de la conciencia de un etilista crónico de muchos años de toxicomanía, muy a menudo después de un breve período sin ingestión (12 a 48 horas), o por el contrario, de ingestión excesiva.

El síndrome clínico está signado por las alucinaciones acústico-verbales psicosenoriales, provenientes del exterior, en pocos casos alucinaciones psíquicas del tipo del síndrome de automatismo mental (voces interiores), que hablan al enfermo y según Bleuler, dialogan entre sí sin dirigirse directamente al paciente. El contenido de las voces es agresivo, insultante (con frecuentes alusiones a la homosexualidad o incesto), amenazante (de muerte, de violación, de castración) tomando a veces el aspecto de un juicio al que es sometido el afectado.

Siempre hay un clima de intensa angustia, ansiedad o miedo con reacciones primitivas de auto o heteroagresión. Para Bilz, citado por Mouren y Tatossian, la vivencia escénica, típica de la alucinosis, es la del juicio, proceso, introducido por la acusación y desembocando en la sanción, el veredicto, la condena: la muerte.

La evolución es rápida hacia la curación, en una semana o menos (90% de los casos). Las formas prolongadas, seis semanas o más, se encuentran en un 10% de los casos, y tan solo en un 5% de los mismos, evolucionaría hacia un cuadro de esquizofrenia paranoide clásica, lo que justifica considerar a este tipo de alucinosis como específico del alcoholismo crónico.

El tratamiento, en todos los casos, recurrirá a la combinación de un neuroléptico antipsicótico alucinolítico y antidelirante (por ej.: haloperidol, en gotas, comprimidos o inyectable) y un tranquilizante psicosedativo ansiolítico (levomepromazina o benzodiazepinas).

Debemos aclarar que el significativo alucinosis tiene distinto significado en la psiquiatría alemana, que en la francesa. En esta última, y después de los trabajos de Lhermitte sobre la *hallucinoase pedonculaire*, se aplica a las alucinaciones "que no arrastran el juicio", vale decir que el paciente no cree en la realidad de las mismas, sino que las reconoce como patológicas, irreales. Esto llevó a Ey a proponer para esta significación la calificación de Eidolias alucinósicas, porque en Francia se conserva el ítem "alucinosis alcohólica", cuyas alucinaciones sí "arrastran el juicio"; el paciente tiene una convicción inmediata de la realidad de las mismas, y esto determina su estado emocional y sus reacciones conductuales.

### d. Formas delirantes crónicas del alcoholismo crónico

*Secuelas postoníricas:* Después de la remisión del Delirium Tremens, no siempre las ideas nacidas de las vivencias alucinatorias desaparecen simultánea y totalmente con la lisis del estado con-



fusional onírico, sino que pueden persistir:

- ideas fijas, postoníricas aisladas, sin evolución ni sistematización, por pocos días o, menos frecuentemente, en forma persistente. Ey menciona el caso de un paciente que después de su curación persistió en su convicción de que el policía que lo había llevado al hospital, le había hecho proposiciones obscenas y lo había acusado de querer violar a su hija, considerando que "este fantasma donde se proyectan pulsiones homosexuales e incestuosas es completamente típico"

- psicosis alucinatorias crónicas post-oníricas, en las que desaparecido el estado confusional y las alucinaciones visuales, persiste o se desarrolla un delirio alucinatorio acústico-verbal, sobre la temática central del acceso onírico.

*Delirios alcohólicos crónicos:* Se describen tres formas fundamentales, según Ey, que utiliza para diferenciarlas el criterio estructural (estructuras paranoicas, parafrénicas y esquizofrénicas) que desarrolla con Nodet:

- *Delirios interpretativos.* (*Paranoia celotípica alcohólica*)

Uno de los capítulos más estudiados de la psiquiatría desde la descripción *princeps* de Marcel de 1847. Recordemos que ya Krafft-Ebing consideraba que el 80% de los alcoholistas son celosos. Este cuadro, casi exclusivo del sexo masculino (en la estadística de Lagache 1 mujer por 13 hombres) se caracteriza por la idea de infidelidad sexual conyugal de mecanismo interpretativo, de comienzo lento, insidioso y progresivo, con intensa repercusión pasional y peligrosidad por la gran probabilidad de conductas agresivas y violentas hacia el cónyuge infiel y el presunto amante rival. Posteriormente pueden aparecer ideas hipocondríacas, a menudo referidas a los órganos genitales (por otra parte la mayoría de los pacientes sufren trastornos de la sexualidad y, a veces, de homosexualidad latente). Para algunos autores frecuentemente se desarrolla sobre la base de una personalidad psicopática paranoica.

- *Psicosis alucinatorias crónicas alcohólicas:* que se caracterizan por

el predominio de las alucinaciones auditivas psico-sensoriales y psíquicas, pero también somático-corporales, cenestésicas y de la sensibilidad general y asimismo alucinaciones visuales más frecuentes que en la psicosis alucina-



toria crónica endógena. La temática del delirio es predominantemente celotípica de infidelidad conyugal, aunque también temas persecutorios, de castigo, castración y ejecución, más o menos merecidos, con sentimientos de culpa, y a veces megalomaniacos de tinte parafrénico, como en los delirios de imaginación. El contenido del delirio, no representa una elaboración o continuación del onirismo (como en las psicosis alucinatorias crónicas post-oníricas), después del cual pueden aparecer a veces, aunque más frecuentemente son independientes del mismo y se desarrollan en forma progresiva e insidiosa. La repercusión emocional es escasa; indiferentes o desinteresados, apáticos, rara vez ansiosos y agresivos, signan un debilitamiento intelectual progresivo que puede culminar con un estado demencial: la demencia alucinatoria alcohólica de Kraepelin.

- *Síndromes esquizofrénicos:* de tipo paranoide o hebefreno-catónico que se desarrollan insidiosamente (o después de episodios alucinatorios oníricos o alucinósicos, aunque sin continuidad temática con el contenido de los mismos) y que plantean la cuestión de si son esquizofrénicos latentes en los que el alcohol no hace más que revelar o desenca-

denar su esquizofrenia, —como piensa la mayoría de los autores— o si son psicosis esquizofreniformes auténticamente alcohologénicas (Dublineau 1934, citado por Caron)

El tratamiento de todos estos síndromes delirantes crónicos es tributario de los neurolépticos antipsicóticos alucinolíticos y antidelirantes, pudiendo utilizarse con éxito las formas retard (NAP: Neuroléptico de Acción Prolongada: Pipotiazina, Haloperidol, Decanoato, Fluspirileno)

### e. Demencias alcohólicas

*Demencia alcohólica simple:* con un síndrome demencial típico que se va instalando progresivamente (trastornos mnésicos y de la atención y orientación cada vez más acusados. Bradipsiquia, debilitamiento intelectual y del juicio crítico, apatía emocional, indiferencia, abulia, etc.), después de más o menos 15 a 20 años de toxicomanía (desde los 40 años de edad en adelante). Algunos autores han destacado especialmente el deterioro precoz del sentido moral (demencia ética), defraudación familiar y social, mentiras utilitarias, estafas, robos, perversidades y perversiones instintivas, vagancias, etc.

*Seudo parálisis general alcohólica:* en que a los signos psicopatológicos del síndrome demencial puro se van agregando signos neurológicos parecidos a los de la PGP luética: temblores digitales y linguales, disartria, anisocoria, ataxia.

### f. Oligofrenia por embriopatía alcohólica

Desde el trabajo inaugural de Lemoine, Harousseau, Boteyru y Menuet de 1968 sobre 127 casos de hijos de alcohólicos, se han sucedido las observaciones y estudios en Francia, Alemania, In-



glaterra y los EE.UU., describiendo las embrio y fetopatías por acción directa del alcohol sobre el fruto de madres etilistas crónicas, estimándose su incidencia en un 3%.

Se caracteriza desde el punto de vista psiquiátrico, por oligofrenia de diverso grado, desde debilidad mental ligera hasta idiocia profunda. Se acompaña, además, de malformaciones múltiples: craneofaciales con estigmas característicos (microcefalia, displasias nasales, ptosis palpebrales, boca en ojal, etc.), cardiovasculares, genitoanales, de los miembros y palma de la mano, etcétera.

### III. Encefalopatías alcohólicas

Todas ellas presentan sintomatología predominantemente neurológica con compromiso psicopatológico y comprenden una serie de afecciones crónicas que reseñaremos brevemente.

#### a. Enfermedad de Gayet-Wernicke

Descrita en 1875 por el oculista Gayet, de Lyon, quien estudió especialmente los síntomas oculares, y en 1881 por Wernicke quien la bautizó Poliencfalitis Superior Aguda Hemorrágica en razón de su anatomía patológica (hemorragias puntiformes en la sustancia gris del tronco encefálico, tubérculos mamilares e hipotálamo).

Se presenta en alcoholistas crónicos desnutridos alrededor de la cincuentena (el D.T. más frecuentemente en la cuarentena), en forma brusca, desencadenado a veces por afecciones clínicas o quirúrgicas, a veces después de un D.T. o un tratamiento con Disulfiram.

Después de un período prodrómico con trastornos hepato-digestivos banales o inespecíficos y con

manifestaciones mentales de ansiedad, irritabilidad e insomnio se instala el período de estado que presenta esencialmente:

- un síndrome de confusión mental que progresa hacia el onirismo con alternancias de agitación y somnolencia letárgica precomatosa característica.

- un síndrome ocular patognómico: parálisis bilateral de los nervios óculo-motores (3º, 4º y 6º par) con nistagmus, trastornos de la visión, diplopia, miosis, anisocoria, etcétera.

- trastornos motores característicos: contracturas hipertónicas generalizadas con rigidez oposicional (al tratar de modificar la posición de los miembros) y movimientos anormales arcaicos primitivos (de prehensión forzada -*grasping*- de succión, de los brazos en el espacio, etc.), disartria, farfuleo, lenguaje incomprensible.

- polineuritis inconstante.

La evolución (que en la concepción originaria de Wernicke significaba ineluctablemente la muerte en 10 a 15 días) depende de la rapidez con que se inicia el tratamiento que puede curar la encefalopatía, aunque frecuentemente deja como secuela un síndrome de Korsakoff irreversible. El deceso, sin embargo, no es raro.

El tratamiento consiste en la vitaminoterapia B<sub>1</sub> (ya que la causa de la enfermedad es la carencia de Tiamina) precoz y masiva por vía intramuscular (1000 mgr/día), más hidratación, sedación, alimentación y cuidado de afecciones intercurrentes.

#### b. Enfermedad de Marchiafava-Bignami

La necrosis axial del cuerpo calloso descrita por ambos autores italianos en 1903, es un síndrome raro de encefalopatía alcohólica. Aunque en algún momento se pensó que era una afección típica de italianos bebedores, de vino clarete, se han estudiado casos en otros países (Francia), y en nuestro país (Orlando y Faccio). Se caracteriza desde el punto de vista clínico, en forma esquemática, por lo que Angelerges llama síndrome de demencia hipertónica:

- un síndrome neurológico de hipertonia generalizada que fija

los miembros superiores en flexión, rigidez del cuello y el tronco y trismus de tipo oposicional, pudiendo llegar al opistotonos, astasia-abasia y parálisis ocular.

- una demencia progresiva global con gatismo, imposibilitando toda comunicación con el enfermo, precedida, por supuesto, por los síntomas psicológicos que caracterizan la decadencia mental y ética de la impregnación alcohólica crónica.

La evolución se hace habitualmente hacia el *exitus letalis* aunque se debe ensayar un tratamiento integral con vitaminoterapia B<sub>1</sub> intensiva. Debemos consignar que para Delay y Brion este síndrome y la enfermedad de Morel, configuran una única entidad mórbida.

#### c. Esclerosis cortical laminar de Morel

Descrita en 1939 por Morel es también un cuadro muy raro de diagnóstico de autopsia (al igual que el anterior), que se caracteriza:

- desde el punto de vista anatomopatológico por una banda o lámina de esclerosis o macrogliosis que ocupa la tercera capa neuronal de la corteza cerebral en general, pero con mayor intensidad de los lóbulos frontales.

- desde el punto de vista clínico por:

- un síndrome neurológico con hipertonia, espasticidad muscular intensa, temblores muy marcados, disartria y farfuleo.

- un síndrome demencial de instalación rápida del tipo de la pseudo PGP alcohólica, amnesia global, y, a veces, accesos de delirio onírico.

#### d. Mielinosis pónica central

Descrita en 1959 por los norteamericanos Adams, Víctor y Mancall es un cuadro muy raro caracterizado por:

- desde el punto de vista anatomopatológico, una lesión bien limitada y simétrica de necrosis de la mielina en el pie de la protuberancia, con conservación relativa de neuronas y cilindroejes.



- desde el punto de vista clínico:
  - un síndrome neurológico:
    - . cuadriplejía flácida de evolución rápida
    - . paresia de los músculos de cara y lengua
    - . imposibilidad de hablar y tragar
  - un síndrome psiquiátrico: del tipo síndrome de Korsakoff

### e. Encefalopatía hepática portocava

Descrita ya desde 1877 por Fredrichs se caracteriza por:

- Sobrevenir en un alcoholico crónico cirrótico
- Hedor hepático (*Foetor hepaticus*) del aliento: aliento urinoso por hiperamonemia
- Temblor especial llamado *flapping tremor* (batir de alas de las manos)
- Confusión mental progresiva evolucionando hacia el coma (hepático).

Tratamiento específico en Unidad de terapia intensiva que in-

cluye terapéutica integral y medidas tendientes a corregir la hiperamonemia.

Mencionemos finalmente a la *pelagra*, que ya raramente se ve, en alcoholicos crónicos severamente desnutridos con avitaminosis generalizadas (y en este cuadro particular avitaminico sin PP, o de ácido nicotínico) y que se caracteriza por la tríada de las tres D: *Demencia* (estado confusional progresivo), *Dermatitis* (especialmente del dorso de manos y pies: hiperqueratosis agrietada sangrante) y *Diarrea*.

### f. Epilepsia alcohólica

La existencia de una epilepsia de origen específicamente alcohólico aún sigue siendo discutida, pero, para Labet se tiene el derecho de atribuir directamente al alcoholismo toda epilepsia de aparición tardía en un etilista crónico y en ausencia de toda otra etiología demostrable. Pudiendo estimarse que se observa-

ría un 10 a 20% de epilepsias de origen alcohólico. El alcohol actuaría como factor desencadenante a través de una atrofia cerebral difusa y por carencia vitamínica (se conoce el papel agravante del alcohol en epilépticos confirmados).

Desde el punto de vista clínico se observarían solamente crisis de gran mal generalizado, bastante espaciadas (1-2 por año), con EEG disrítmico no específico.

Lereboullet y otros diferencian dos tipos de asociación alcoholismo-epilepsia:

- Epilepsia alcohólica propiamente dicha, con EEG inespecífico y que curarían con el solo tratamiento antialcohólico.

- Alcoholismo en epilépticos: con EEG específico y que exigen un tratamiento anticomicial.

Por último solo mencionaremos la existencia de *síndromes cerebelosos, extrapiramidales y medulares* atribuibles a la toxicomanía alcohólica, que son de competencia de la neurología ■

### Bibliografía

- Angelergues, R., Alcoolisme. Encyclopedie Medico Chirurgicale Psychiatrie (EMC Psy) 37630 A40, 1962.
- Angelergues, R., Le Syndrome Mental de Korsakoff. Masson, París, 1965.
- Astolfi, E. y Macagno, A., Alcohol y Alcoholismo. Ministerio de Bienestar Social, Argentina, 1977.
- Benoit, P., Conférences de Psychiatrie. Tome 6, Alcoolisme, Doin, París, 1965.
- Bonnet, E. F. P., Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Tomo II, López Libreros, Buenos Aires, 1940.
- Boudreau, L'Alcoolisme. EMC Psy 37390, A10, A20, 1976.
- Cabello, V. P., Psiquiatría Forense en el Derecho Penal. Tomo 2A, Hammurabi Buenos Aires, 1982.
- Caron, Alcoolisme. EMC Psy 37630 A20, A30, A40, A50, A60, 1955.
- Castets, 14 Observations de encephalopathie Gayet-Wernicke. Ann. Psychol, 1961, nov, 651.
- Coirault, Laborit, H., Le Delirium Tremens, Masson, París, 1956.
- Confrontations Psychiatriques N° 8, L'Alcoolisme, París, 1972.
- CO. TE. SAL. (Comité Técnico Asesor sobre Alcoholismo). Ministerio de Bienestar Social, Argentina, 1986.
- Delay, J. Brion, J., Le Syndrome de Korsakoff. Masson, París, 1969.
- Dober Versin y otros, Alcohol y Alcoholismo. Galdoc, Santiago de Chile, 1979.
- Ey, H, Etudes Psychiatriques, T. II, Et. N° 18, Jalousie Marbide, Desclée de Brouwer, París, 1950.
- Ey, H, Etudes Psychiatriques, T. III, Et. N° 24, Confusion et Delire Confuso Onirique, Desclée de Brouwer, París, 1954.
- Ey, H, Traite des Hallucinations, Tome I, Masson, París, 1975.
- Ey, H., Bernard, P., Brisset, Ch., Manual de Psiquiatría. Toray-Masson, Barcelona, 1987.
- Faccio, El Cerebro de los Alcoholistas crónicos. Neuropsiquiatría, 1978, IX (2), 56.
- Fouquet, P., Nevroses Alcooliques, EMC Psy 37380 C10, C20, 1955.
- Fouquet, P., Une Therapeutique de L'Alcoolisme. Le Courier du Livre, París, 1965.
- Fouquet, P., Martine, L., Histoire de L'Alcool, Que Sais-je N° 2521, PUF, París, 1990.
- Hanus, M., Psychiatrie Intégrée de L'Etudiant, Maloine, París, 1990.
- Hardy-Bayle, Enseignement de la Psychiatrie, Duin, 1986.
- Henne, L'atát Alcoolique Dangereux, Masson, 1965.
- Horwitz, Marconi, Adis Castro, Epidemiologia del Alcoholismo, Acta, Bs. As., 1967.
- Jacobsen, Jellinek, E. M., Lolli, La Etiologia y el Tratamiento del Alcoholismo. Minist. de Asistencia Social de la Nación, 1957.
- Jellinek, E. M., The Disease Concept of Alcoholism. College and University Press, 1960.
- Krafft-Ebing, R., Medecine Legale des Alie-
- nes. Gimet, Prusseau, Toulouse, 1911.
- Labet, Alcoolisme. EMC Psy 37630, A30, A60, 1957.
- Lagache, D., La Jalousie Morbide. Quadrige, P.U.F., París, 1986.
- Langfeldt, G., The Erotic Jealousy Syndrome. Munksgaard, 1961.
- Leiber, Embriopatía Alcohólica. Medicina Alemana, Julio 1979.
- Magnan, J. J. V., Leçons cliniques. Progres Medical, Bataille, París, 1893.
- Majewsky, Embarazo en Mujeres Alcohólicas. Medicina Alemana, Julio 1979.
- Mouren, Tatossian et al., L'hallucinoso ethylique. Ann. Med. Psychol., 123, T.I, N° 2 fevrier 1965, pág. 251.
- Michaux, Psychiatrie. Edit. Flammarion, 1965.
- Negrete, L'Alcoolisme, in Duguay-Elleberg, Psychiatrie, Maloine, Montreal, 1984.
- Orlando, La enfermedad de Marchifava-Bignami. Rev. Neuropsiquiatría 1952, 3, N° 2, 97.
- Pereyra, C., Demencias, Diagnóstico Diferencial. Edit. Universitaria, Buenos Aires.
- Poch, Rubio, Alcoholismo. EUDEBA, Buenos Aires, 1970.
- Pouget, Costeja, La Dangersite. Masson, París, 1988.
- Roure, L'état dangereux. Masson, París, 1991.
- Selzer, D., Alcoholism and Alcoholic Psychoses, in Fredman, Kaplan y Saddock, Comprehensive Textbook of Psychiatry, T. II, pág. 1629.



# Alcoholismo

## Aspectos fisiopatológicos y manifestaciones clínicas

**David G. Starosiliz**

*Médico. Docente adscripto de Medicina Interna, UBA. Profesor auxiliar de Medicina Interna, U. Salvador. Jefe de Trabajos Prácticos, Unidad Docente Hospital Francés. Médico del Servicio de Clínica Médica, Hospital Francés.*

### Definición

**P**ara establecer una utilización más exacta del término *alcoholismo* un comité multidisciplinario del National Council on Alcoholism and Drug Dependence, y la American Society of Addiction Medicine, realizaron un estudio de 2 años de duración sobre la definición del alcoholismo a la luz de los conceptos actuales. Los objetivos del comité fueron crear por consenso una definición revisada que fuera:

- a. científicamente válida,
- b. clínicamente útil, y
- c. comprensible para el público en general.

Por lo tanto el comité estuvo de acuerdo en definir al alcoholismo como "una enfermedad primaria crónica sobre cuyo desarrollo y manifestaciones influyen factores genéticos, psicosociales y ambientales. La enfermedad es frecuentemente progresiva y fatal. Se caracteriza por un deterioro del control sobre el consumo del alcohol, obsesión por la droga alcohol, consumo de alcohol a pesar de las consecuencias adversas y distorsiones del pensamiento, principalmente negación. Todos estos síntomas pueden ser continuos o periódicos".

### Desarrollo de la definición

*El alcoholismo es una enfermedad:* significa una incapacidad involuntaria. La utilización del término involuntaria al definir la enfermedad describe dicho estado como una entidad discreta que no es deliberadamente buscada. No indica pasividad en el proceso de recuperación. Igualmente la utilización de este término no implica la exención de la responsabilidad en el sentido legal. La enfermedad





representa la suma de los fenómenos anormales presentados por el grupo de individuos.

**Primaria:** se refiere a la naturaleza del alcoholismo como una entidad nosológica que se añade a otros estados fisiopatológicos que pueden asociarse al mismo. Indica que, como adicción, el alcoholismo no es un síntoma de un estado patológico subyacente.

**Frecuentemente progresiva y fatal:** significa que la enfermedad persiste durante el tiempo y que las modificaciones físicas, emocionales y sociales son habitualmente acumulativas y pueden progresar a medida que persiste el consumo de alcohol. El alcoholismo causa muerte prematura por sobredosis, por complicaciones orgánicas que afectan el cerebro, hígado, corazón y otros órganos y porque contribuyen al suicidio, homicidio, accidentes con vehículos y otros episodios traumáticos.

**Deterioro del control:** significa la incapacidad de limitar consistentemente la duración del episodio de consumo de alcohol durante las ocasiones en que se consume el alcohol, la cantidad de alcohol consumido y/o las consecuencias conductuales.

**Obsesión:** utilizada en asociación a "consumo de alcohol", significa una atención exclusiva y excesiva otorgada a la droga alcohol y a sus efectos o su consumo o a ambos. El valor relativo que la persona asigna al alcohol conduce frecuentemente a una derivación de la energía en detrimento de las preocupaciones vitales importantes.

**Consecuencias adversas:** son los problemas relacionados con el alcoholismo, "incapacidades", o deterioro en áreas tales como la salud física, la función psicológica, función interpersonal, función laboral, problemas legales y financieros.

**Negación:** se lo utiliza en la definición como un espectro de maniobras psicológicas que disminuyen la conciencia del hecho de que el consumo de alcohol es la causa de los problemas de una persona en lugar de la solución a dichos problemas. La negación se convierte en una parte integrante de la enfermedad y es casi siempre un gran obstáculo para la recuperación.

La negación en el alcoholismo

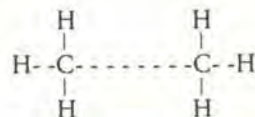
es un fenómeno complejo determinado por múltiples mecanismos psicológicos y fisiológicos que consisten en los efectos farmacológicos del alcohol sobre la memoria, la influencia de la rememoración eufórica sobre la percepción externa e interna, y el papel de la supresión y de la represión como mecanismos psicológicos de defensa.

### Algo de historia

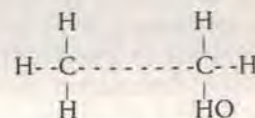
Las bebidas alcohólicas más antiguas fueron los brebajes fermentados, cerveza y vino. En la Edad Media, cuando los Arabes introdujeron la técnica de la destilación, los alquimistas creyeron encontrar el tan deseado "elixir" de la vida y por eso se lo consideró el remedio de todas las enfermedades, según indica el término "whisky" (en gaélico: *agua de la vida*).

### Química del alcohol etílico

El alcohol etílico o etanol proviene químicamente del etano



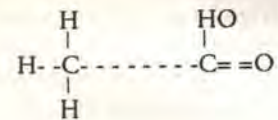
Cuando el etano se oxida (es decir pierde hidrogeniones-H+), se transforma en etanol o alcohol etílico:



El etanol sufre durante su metabolización, dos oxidaciones sucesivas, por la primera se transforma en acetaldehído, (reemplazo del H+ y OH del segundo Carbono, por un O<sub>2</sub>):



En la segunda oxidación se transforma en ácido acético o acetato:



En condiciones normales, el hígado presenta un conjunto de sistemas oxidantes, para la metabolización de alcoholes y aldehídos que se forman a nivel intestinal provenientes de la dieta y de la microflora intestinal.

### Metabolismo del etanol

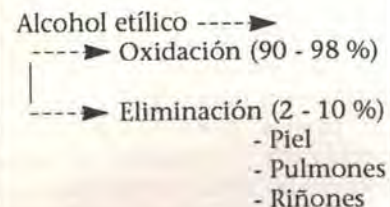
El etanol se absorbe rápidamente en estómago, intestino delgado y colon. También el alcohol vaporizado puede absorberse por vía respiratoria. A nivel gástrico, luego de un período de absorción rápida inicial, disminuye hasta hacerse muy lento. La presencia de alimentos retarda su absorción, especialmente la leche.

A nivel de intestino delgado la absorción es muy rápida y completa, independientemente de la presencia de alimentos, lo que explica la facilidad de intoxicación aguda en pacientes gastrectomizados.

Después de su absorción, el alcohol se distribuye en todos los tejidos y líquidos corporales. La placenta es permeable al alcohol y por eso tiene libre acceso a la circulación fetal.

Del total de alcohol ingerido, el 90 a 98 %, es oxidado.

La cantidad de alcohol oxidado por unidad de tiempo es del orden de 10 g. de alcohol etílico por hora, en un hombre de 70 kg. Del 2 al 10% de etanol, que "escapa" a la oxidación, es eliminado por piel, pulmones y riñones.





El hígado es el sitio primario del metabolismo del alcohol etílico. El etanol es metabolizado (oxidado) a acetaldehído, producto intermedio tóxico, por lo que es transformado en acetato o ácido acético, producto no tóxico, que liberado por el hígado a la circulación general, es metabolizado por el encéfalo corazón y músculos. Esta transformación de etanol a acetato, se lleva a cabo por tres sistemas oxidantes:

#### I. Alcohol deshidrogenasa (ADH), NAD<sup>+</sup>/NADH dependiente.

Esto ocurre en el citosol celular, facilitando la transformación del etanol a acetaldehído, reduciéndose el NAD a NADH. La acumulación de NADH en el citoplasma provoca alteraciones metabólicas de varios procesos enzimáticos que requieren NAD, como oxidación de galactosa, serotonina, etc.

El NADH acumulado en el citoplasma debe ser reoxidado a NAD con el objeto que pueda continuar el metabolismo del alcohol. La regeneración del NAD solo ocurre parcialmente en el citoplasma. El piruvato regenera NAD al ser reducido a lactato. La producción de lactato está por lo tanto facilitada cuando se oxida etanol y ello explica la acumulación de lactato en la sangre venosa que se produce por la competencia en la excreción renal de urato, hiperuricemia y crisis de gota en sujetos susceptibles. Por otra parte disminuye el piruvato, contribuyendo a la inhibición de la neoglucogénesis y crisis de hipoglucemia que se observan en alcohólicos en ayuno.

Otra vía de regeneración del NADH, la constituye la síntesis de ácidos grasos, mediados por la enzima malica.

Pero el mecanismo más importante de reoxidación de NADH a NAD<sup>+</sup> es mitocondrial y requiere de "parejas" que se reduzcan en el citoplasma y se oxiden en la mitocondria. Estos metabolitos son el malato-oxalacetato y la dihidroxi-

acetona fosfato-alfa-glicerofosfato. La reoxidación del NADH en la mitocondria inhibe el ciclo tricarbóxico y provoca acumulación de alfa glicerofosfato y malato en el citoplasma, favoreciendo ambos la síntesis de grasa.

#### II. Sistema Oxidante de Etanol Microsómico (SOME), isoenzima específica del sistema citocromo P-450, en el retículo endoplasmático.

Citocromo P-450 es un sistema de enzimas, formado por dos proteínas: una NADPH (dinucleotidofosfato de nicotinamina y adenina) citocromo P-450 reductasa y citocromo P-450. Ambas están localizadas en el retículo endoplasmático del hepatocito.

El citocromo es denominado así por su absorción típica de la luz a 450 nm cuando está combinado con monóxido de carbono que inhibe su función.

Mecanismo de acción: la sustancia metabolizada, (por ejemplo etanol) se une al citocromo P-450, específicamente en una isoenzima específica (SOME). El NADPH se une a la NADPH citocromo P-450-reductasa y es oxidado a NADP. La enzima reductasa es reducida cuando acepta un electrón del NADPH y luego pasa el electrón al complejo citocromo P-450-sustancia, que es reducido.

#### Inducción enzimática

La mayoría de los compuestos metabolizados por el sistema citocromo P-450, induce la síntesis de las dos enzimas que lo forman. Esta respuesta es inespecífica, ya que un solo compuesto puede inducir la síntesis de enzimas que lo metabolizan, lo mismo que a drogas no relacionadas con el mismo. Existe en consecuencia un amplio potencial de interacción entre las drogas. Por ejemplo el fenobarbital que es oxidado por citocromo P-450, es un inductor. Cuando se administra con otros agentes que son metabolizados por el citocromo P-450, altera sus dosis terapéuticas, además altera la velocidad de su propia inactivación en el hígado. Los agentes terapéuticos pueden modificar, así, tanto su propio metabolismo como el de otras drogas. El humo de cigarrillo es también un efectivo in-

ductor del sistema enzimático P-450. El SOME es inducible por el alcohol, de modo que el P-450 aumenta después de beber alcohol en forma crónica.

En los individuos normales el SOME oxida una fracción del etanol, pero es "inducible" mediante el consumo crónico y sería una importante vía de eliminación del alcohol en sujetos alcohólicos. Recordar que cuando el paciente bebe, el sistema citocromo P-450 se desvía a metabolizar más etanol y por ende menos droga, la cual se elimina con mayor lentitud, por ejemplo: diazepam, clordiazepóxido, pentobarbital, meprobamato, etc.

#### III. La catalasa es la tercera vía de conversión del etanol a acetaldehído.

Estas oxidasas oxidan sus sustratos reduciendo O<sub>2</sub> a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (peróxido de hidrógeno), el cual es reducido en un siguiente paso a agua por la enzima catalasa.

Estas oxidasas están empaquetadas juntas en órganos celulares especiales denominados peroxisomas, porque dentro de estos cuerpos se cree que la catalasa reduce el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> por el mecanismo peroxidático. A este sistema se lo considera como un contribuyente menor en la eliminación del etanol.

#### Toxicidad del etanol

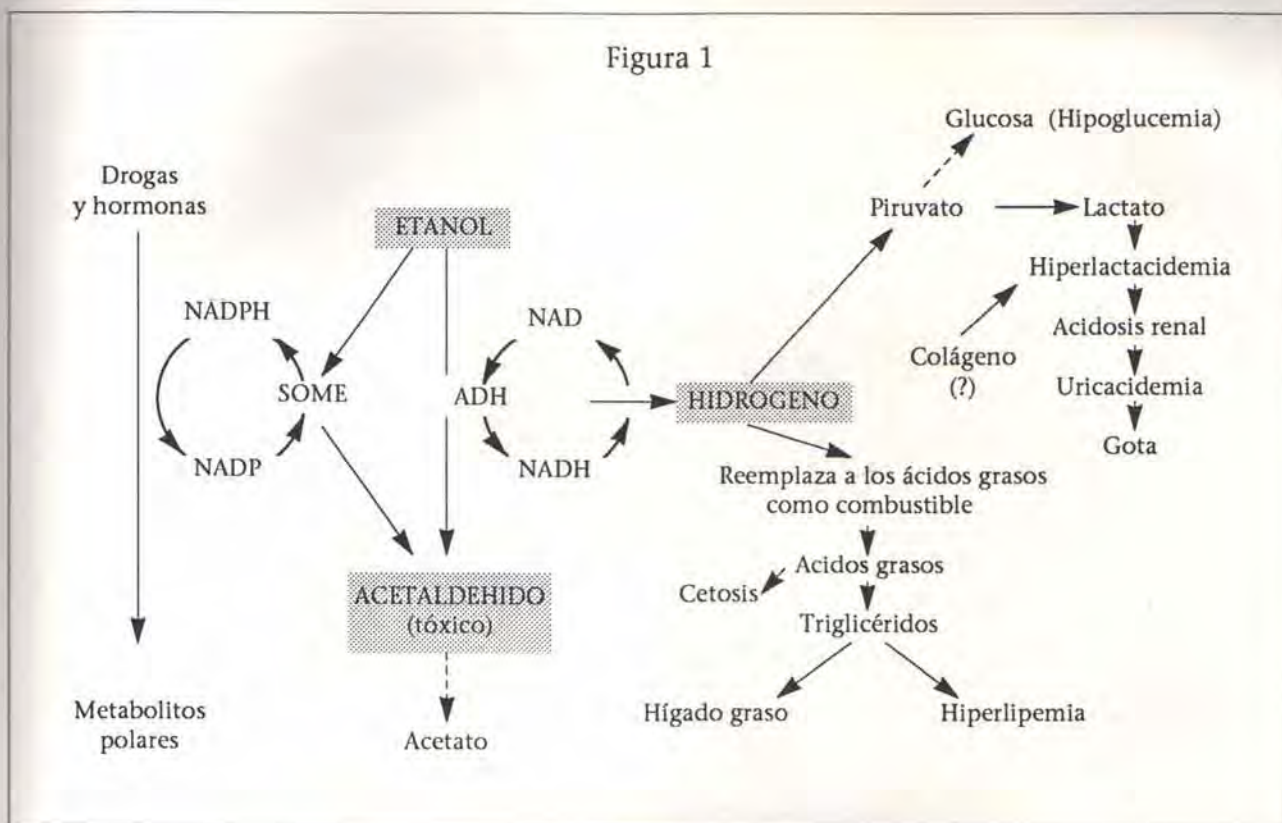
Varios son los mecanismos implicados en la fisiopatología del frondoso espectro clínico del alcoholista crónico. Podemos considerarlos como sigue:

1. por toxicidad directa (2 al 10% del alcohol no oxidado)
2. toxicidad por acetaldehído, producto intermedio del metabolismo del etanol
3. por déficit nutricional, sumado a carencias de vitaminas y minerales
4. por "uso" de sistema "redox" de otros ciclos metabólicos por ejemplo:
  - conversión de piruvato a lactato
  - de dihidroxiacetona fosfato en L-glicerol-3-fosfato
  - oxaloacetato en malato.

La disminución de las concentraciones de piruvato y dihidroxiacetona fosfato, inhiben la gluconeogénesis y podría ser la res-



Figura 1



ponsable de la hipoglucemia. Esta hipoglucemia alcohólica ocurre típicamente durante el ayuno, cuando los niveles de glucemia son mantenidos por gluconeogénesis hepática.

La concentración aumentada de NADH en las mitocondrias inhibe otras vías como las del ciclo del ácido cítrico, oxidación de aminoácidos y de ácidos grasos, conduciendo a la acumulación de ácidos grasos en el hígado.

Los niveles aumentados de L-glicerol-3-fosfato y de ácidos grasos ocasionan una síntesis acelerada de triglicéridos. El hígado secreta parte de esta grasa como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), con el consiguiente incremento plasmático. La desproporción entre síntesis de VLDL y triglicéridos, hace que los hepatocitos se "carguen" del exceso de triglicéridos, dando origen al cuadro de hígado graso.

Lo dicho puede verse en el esquema de Lieber. (Fig 1)

### Manifestaciones clínicas

Esquemáticamente vamos a considerar sólo algunos aspectos

del paciente alcohólico. Este criterio de selección está basado en

1. limitar la extensión de este trabajo,
2. pasar revista a la patología más frecuente y
3. evaluar patología infecciosa asociada al paciente alcohólico crónico.

¿Cuál es el motivo de consulta más frecuente del paciente alcohólico?

Siguiendo a Pichón Rivière, podríamos decir:

- patología en el área psicológica
- patología en el área social
- patología en el soma. Este es el punto que desarrollaré en este trabajo.

Así como se asocia tabaquismo con pulmón, al alcoholismo se lo asocia con hígado. Con él comenzaremos.

### a. Hepatopatía alcohólica

Tres entidades, *hepatitis aguda alcohólica*, *hígado graso* y *cirrosis*.

*Hepatitis aguda alcohólica*: es esta una inflamación aguda del hígado del alcohólico que tiene un aspecto histológico característico, que no incluye la esteatosis, la fibrosis ni la cirrosis, pero con fre-

cuencia complica a éstas. Potencialmente es reversible o progresiva de acuerdo a la continuación o no del hábito. Histológicamente afecta preferentemente el centro del lobulillo, con manifestaciones típicas de inflamación, polimorfonucleares, edema, necrosis, pero asociado a la presencia de una sustancia hialina -cuerpos de Mallory- características de esta entidad.

El cuadro clínico fluctúa entre la forma clínicamente inaparente o anictérica a la forma extremadamente grave y aun fatal. Son comunes la anorexia, dolor abdominal, pérdida de peso, náuseas, vómitos, hepatomegalia lisa, firme y sensible, fiebre, ictericia, con o sin ascitis. Puede evidenciarse como una insuficiencia hepática o como una colestasis.

*Diagnóstico*: antecedentes de ingesta copiosa, cuadro clínico;

*Laboratorio*: elevación de enzimas hepáticas en general por de-





Sector Hepato-celular	Sector Hemodinámico	Sector Inmunológico
> ASAT. > ALAT > FAL. > GGT > bilirrubina < glucemia < colesterol < albúmina < seudocolinesterasa (CHE) < Tpo. Protromb. < Factor V > Índice De Ritis ASAT ----- => 2 ALAT	Ascitis circ. colateral várices esofag. esplenomegalia < hematies < leucocitos < plaquetas (hiperesplenia) ----- Ascitis: trasudado	> globulinas - policlonal - monoclonal < complemento C 3  Anticuerpos  FAN Anti m. liso Anti mitocond. Serología para Hepatitis B y C Serología HIV

bajo de 10 veces su valor normal (diferencia con hepatitis viral aguda), mayor elevación de ASAT (antes TGO) que de ALAT (antes TGP), con una relación ASAT/ALAT, mayor de 2 (Índice de De Ritis). Leucocitosis.

El diagnóstico de certeza: biopsia hepática.

**Hígado graso:** se caracteriza por acumulación de grasa en el citoplasma de los hepatocitos. Las manifestaciones clínicas en general son nulas o mínimas, hepatomegalia leve a moderada, a veces esplenomegalia. Cuadro reversible al abandonar el tóxico

**Laboratorio:** importante elevación de gamma glutamil transpeptidasa (gamma-g-t). En raras oportunidades, puede verse aso-

ciado a anemia hemolítica e hiperlipemia (síndrome de Zieve)

**Cirrosis:** es una afección difusa del hígado caracterizada por necrosis celular, regeneración celular en forma anárquica y formación de tabiques fibrosos. Estos cambios conducen a la insuficiencia hepática, por reemplazo de células hepáticas y a la hipertensión portal pues la red vascular se distorsiona profundamente por los nódulos regenerativos y la fibrosis, creando en ellas un obstáculo, cuya consecuencia es la hipertensión portal

Al hígado cirrótico podemos considerarlo dividido en tres áreas, en las que predominará la patología:

1. área *hepatocelular*: predominan las manifestaciones de insuficiencia hepatocelular, por ejemplo: ictericia, movimiento de enzimas: ASAT, ALAT, alteraciones en la coagulación: disminución del tiempo de protrombina y KPTT, disminución

de factor V de la coagulación, disminución de albúmina, etc.

2. área *hemodinámica* objetivada por la presencia de ascitis, es decir acumulación de líquido de trasudado en la cavidad peritoneal, que se manifiesta clínicamente por abombamiento abdominal, red venosa visible y palpable a nivel de la pared abdominal, esplenomegalia, endoscópicamente por la presencia de várices esofágicas, causa habitual de sangrado
3. área *inmunológica*: donde englobamos las alteraciones de la inmunidad humoral, celular, complemento y presencia de anticuerpos.

**Diagnóstico:** de certeza, por biopsia.

#### **b. Páncreas**

La inflamación aguda de la glándula, pancreatitis, puede ser aguda -aproximadamente el 30% de las pancreatitis en general- o como manifestación de episodios



recurrentes en pacientes portadores de pancreatitis crónica

La ingesta gáuda o crónica de etanol, modifica la secreción exócrina, probablemente al alterar los mecanismos neurohumorales de la función pancreática, por su efecto sobre la estructura y función de las membranas celulares y por los cambios que produce en el metabolismo pancreático. No se ha dilucidado aún la patogenia de la pancreatitis provocada por etanol.

**Pancreatitis aguda:** abdomen agudos (dolor abdominal), con abdomen blando, distensión, ileo, vómitos.

**Laboratorio:** elevación de amilasa en sangre y en orina.

Existen datos estadísticos que relacionan datos clínicos (p. ej. edad) con datos de laboratorio, (bilirrubina, transaminasas, leucocitos, etc.), para poder evaluar evolución y pronóstico en el momento del ingreso del paciente y en las primeras 48 hs. (Criterios pronósticos de Ranson).

**Pancreatitis crónica:** la forma más común de pancreatitis alcohólica. Tiene un signo diferencial, cual es la presencia de calcificaciones, no patognomónica, pero sí característica.

Las manifestaciones clínicas son dolor relacionado con la ingesta esteatorrea y si el compromiso de la glándula es muy extenso, hiperglucemia

### c. Aparato gastrointestinal

A bajas concentraciones —menos del 8%— el alcohol estimula la secreción de ácido clorhídrico, a través de la liberación de gastrina e histamina.

El alcohol modifica de manera aguda la motilidad esofágica. No hay datos acerca del efecto crónico del alcohol sobre la motilidad; sí agrava el reflujo gastro-esofágico y puede contribuir a producir aspiración pulmonar (neuropatía aspirativa). El etanol quizá predisponga a la aparición de esófago de Barrett (cambio de epitelio estratificado por cilíndrico glandular lo que predispone al adenocarcinoma).

El alcohol es productor de gastritis por agresión directa sobre la barrera mucosa defensiva (barrera de Davenport) por alteración en

la generación de la prostaglandina  $E_2$  y por la ruptura de las estrechas uniones intercelulares. La desorganización de la barrera de la mucosa gástrica, permite la retrodifusión de iones  $H^+$  hacia la mucosa gástrica estimulando la liberación de Histamina con la consiguiente vasodilatación, diapedesis y hasta ruptura capilar con la consecuente hemorragia (fisiopatología de la gastropatía hemorrágica). La ingestión crónica de alcohol con frecuencia origina gastritis de tipo crónico superficial y de tipo atrófico con hipoclorhidria.

La ingestión aguda o crónica de etanol dificulta la función principal del intestino delgado, que es transportar líquidos y nutrientes; la consecuencia puede ser aparición de diarrea y absorción intestinal defectuosa.

### d. Sistema nervioso

Tanto el sistema nervioso central como el periférico (neuromuscular), son asiento de patología relacionada con la ingesta de alcohol.

#### Sistema nervioso central:

Es clásica la descripción de cuatro entidades relacionadas con la ingesta crónica:

1. **Síndrome de Wernicke-Korsakoff:** es un síndrome neurológico nutricional causado por deficiencia de tiamina. La encefalopatía de Wernicke es la fase aguda, predominantemente neurológica y la psicosis de Korsakoff el continuo crónico de la encefalopatía de Wernicke. Es de consignarse que otras entidades no alcohólicas pueden causar síndrome de W. K., síndromes de mala-absorción, cuadros de anorexia, quimioterapia, alimentación intravenosa prolongada, tirototoxicosis, hipermesis gravídica.

Los cambios anátomo-patológicos principales consisten en lesiones simétricas en las partes paraventriculares de tálamo e hipotálamo, tubérculos mamilares, sustancia gris de periacueducto y suelo del cuarto ventrículo.

Encefalopatía de Wernicke: caracterizado por la tríada:

- **trastornos oculomotores:** nistagmo, parálisis bilateral del motor

ocular externo y diversos tipos de parálisis de la mirada, hasta oftalmoplejía completa.

- **ataxia cerebelosa:** afecta característicamente tronco y extremidades inferiores, con inestabilidad del tronco y marcha titubeante con base amplia.

- **confusión mental:** desorientación, distraimiento, somnolencia "estado general de confusión".

**Psicosis de Korsakoff:** etapa crónica del síndrome de W. K. Se caracteriza por grados variables de amnesia retrógrada y anterógrada con conservación relativa de otras funciones intelectuales. El período de amnesia retrógrada a menudo abarca unos años antes del diagnóstico de la enfermedad. La falta de memoria lleva a lo que denomina "relleno fabulatorio".

Como la tiamina es cofactor en el metabolismo de la glucosa en las vías glucolítica y pentosafosfato, el estado carencial puede exacerbarse, incluso desencadenarse, por administración de una carga de glucosa si no ha recibido previamente tiamina.

2. **Degeneración cerebelosa alcohólica:** la degeneración cerebelosa, sobre todo del vermis anterior y superior y de las hojuelas hemisféricas adyacentes, se advierte a menudo en pacientes con antecedentes de consumo excesivo de alcohol.

La entidad se caracteriza por marcha con los pies muy separados y diverso grado de ataxia de la marcha y del tronco. La coordinación de las extremidades superiores está menos comprometida y a veces por completo indemne. Puede haber concomitantemente, nistagmo, disartria y temblor. La enfermedad suele ser de desarrollo lento en meses o años. Se desconoce la causa, se ha considerado el agotamiento nutricional, especialmente de tiamina y el efecto tóxico directo del alcohol y del acetaldehído.

3. **Mielinosis pontina central:** es una enfermedad desmielinizante



relativamente rara, de etiología desconocida, observada en pacientes de alcoholismo crónico, desnutrición y trastornos electrolíticos.

El epicentro de la enfermedad se encuentra en la protuberancia. Las manifestaciones clínicas incluyen comienzo subagudo de

so de hiponatremia severa la corrección debe hacerse "lentamente", pues se han descrito cuadros de mielinos pontina después de la corrección "rápida" de una hiponatremia severa (p. ej. 120 Meq/l).

4. *Marchiafava-Bignami*: enfer-

teoría de intoxicación por cianuro endógeno derivado de la vitamina B<sub>12</sub>.

*Sistema nervioso periférico:*

1. *Neuropatía*: los síntomas son casi siempre subagudos o lentamente progresivos. La axonopatía alcohólica puede ser provocada



cuadriparesia progresiva, parálisis pseudobulbar y parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. La enfermedad suele ser mortal en dos o tres semanas.

Se ha sugerido que la concentración sérica del sodio -hiponatremia aguda- originaría edema cerebral y sería la causa de la mielinos. A diferencia de lo que se aconsejaba antiguamente, en ca-

medad desmielinizante del cuerpo caloso, sumamente rara. Se manifiesta por defectos del lenguaje (disartria, afasia), trastornos de la marcha, de los movimientos finos, aumento del tono muscular, incontinencia urinaria, liberación de reflejos primitivos (presión, succión). Además confusión, desorientación y alucinaciones visuales, gustativas y auditivas.

Se desconoce la etiología, pero el consumo de vino tinto no refinado es el denominador común de los casos descritos. Tiene alguna semejanza con el envenenamiento con cianuro, de ahí la

por déficit de tiamina y otras vitaminas o por acción directa del alcohol. La neuropatía puede ser asintomática, con atrofia leve de miembros inferiores, hipoestesia, hiporreflexia y anestesia en bota. Dolor leve en pantorrillas, parestesias en plantas, dolor y debilidad, son comunes. Los síntomas motores y sensitivos en general coexisten, no ocurre neuropatía motora pura.

La exploración pone de manifiesto los trastornos de la sensibilidad, de la motilidad, siendo el EMG concluyente en el diagnóstico de neuropatía sensitivomotora axónica.



El beriberi neuropático (seco), es similar a la neuropatía alcohólica. Se diferencia del beriberi húmedo por la falta de insuficiencia cardíaca, hipoproteinemia nutricional y edemas por ambas causas.

**2. Miopatía alcohólica:** puede ser aguda o crónica. La miopatía aguda es un síndrome de necrosis muscular agudo, que puede llegar a la rhabdmiolisis (CPK por encima de cuatro veces su valor máximo), con dolor muscular, tumefacción y mioglobulinuria. Asociado a ingesta copiosa.

La miopatía crónica es un síndrome de desarrollo más indolente de debilidad y atrofia muscular proximal que acompaña al uso crónico del alcohol. El dato histológico característico es la atrofia de fibras musculares tipo II.

Como causa de este trastorno se ha invocado:

- toxicidad directa del alcohol
- toxicidad indirecta a través del acetaldehído o acetato
- depleción de fosfato
- depleción de magnesio.

### e. Miocardiopatía alcohólica

El miocardio puede ser afectado en el paciente alcoholista por tres mecanismos:

1. por acción directa del etanol sobre el miocardio
2. por favorecer defectos nutricionales agregados a la carencia de tiamina (cardiopatía por beriberi)
3. por la acción de sustancias tóxicas agregadas a las bebidas alcohólicas, como ocurrió con el cobalto añadido a la cerveza para aumentar la producción de espuma.

La cardiopatía alcohólica, caracterizada por dilatación ventricular con mala función sistólica y volumen minuto bajo, es la forma específica de enfermedad cardíaca dilatada más frecuente, junto con la cardiopatía chagásica.

Se produce en pacientes con buen estado de nutrición, generalmente entre 30 y 55 años de edad, que han consumido alcohol por lo menos durante 10 años. Predomina en el sexo masculino y ocurre con frecuencia en miem-

bro de clases económicas medias y altas.

Es común que alcoholistas sin manifestaciones de cardiopatía, experimenten fibrilación o aleteo auricular paroxístico o episodios de extrasistolia ventricular después de períodos de ingesta alcohólica excesiva, durante fines de semana o fiestas. Es lo que Ettienger ha denominado "síndrome del corazón de las fiestas", que puede marcar el comienzo de la cardiopatía. El cuadro clínico y la anatomía patológica se asemejan a los de la miocardiopatía dilatada. La diferencia fundamental estriba en que en la cardiopatía alcohólica la abstinencia completa y permanente de alcohol, puede revertir el proceso si este no está demasiado avanzado. Si por el contrario los pacientes han estado sintomáticos por largo tiempo, el pronóstico es malo, calculándose que alrededor de la mitad de ellos fallecen en un lapso de 3 a 6 años después del diagnóstico.

### f. Alcohol y coronariopatía

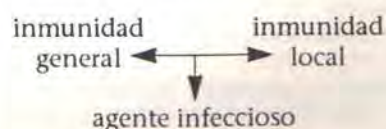
En el momento actual ha recibido mucha atención la relación entre el consumo de alcohol y la cardiopatía coronaria. Tiene interés particular la posibilidad de que el ingreso habitual de dosis bajas de alcohol (hasta 30 g./día), disminuya el riesgo de infarto de miocardio y de muerte por cardiopatía coronaria. Para esta supuesta protección se han sugerido los siguientes mecanismos:

- aumento de lipoproteínas de alta densidad (HDL)
- aumento de la actividad fibrinolítica

No obstante, dada la compleja patogenia de la cardiopatía coronaria y la multiplicidad de efectos que el alcohol tiene sobre los otros órganos, es difícil aconsejar el uso de alcohol en un régimen profiláctico

### g. Infecciones respiratorias en el alcohólico

En todo proceso infeccioso, existen tres elementos en juego:



### Inmunidad general

- leucocitos plomorfoculares
- macrófagos
- inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG) circulantes y de superficie = inmunidad humoral
- mecanismos inmunocelulares = inmunidad celular
- sistema del complemento

### Inmunidad local (barreras defensivas del pulmón)

- barrera mecánica: flujos turbulentos, recodos y bifurcaciones provocan el depósito de partículas sobre las paredes de la mucosa nasal.
- reflejo tusígeno y deglutorio: (cierre glótico); impiden la aspiración y permiten la expulsión de secreciones y/o cuerpos extraños
- transporte mucociliar: las cilias producen un verdadero mecanismo de barrido que limpia el pulmón.

### Agentes infecciosos

- Neumococo
- Hemophilus influenzae
- microorganismos anaerobios: Fusobacterium nucleatum, Bacteroides melaninogenicus y fragilis. Cocos anaerobios.
- gérmenes gramnegativos:
  - Klebsiella
  - E. Coli
  - Pseudomona
  - Proteus
  - Enterobacter
  - Serratia marcescens
- Tuberculosis pulmonar
- Pneumocystis carinii (ver asociación con alcoholismo crónico + drogadicción + infección por virus de la hepatitis B (HBV) + o de la hepatitis C (HCV) + o del virus de la inmunodeficiencia humana (HIVs + TBC.)

El compromiso de la *inmunidad general* puede evidenciarse por múltiples observaciones:

- disminución de la actividad bactericida contra H. influenzae en presencia de etanol.
- disminución de la concentra-



ción sérica del complemento C3.

- leucopenia generalmente por hiperesplenía.

- inhibición de la adherencia y movilización de granulocitos

El compromiso de las *defensas locales*, apertura de la glotis, ausencia de reflejo tusígeno y parálisis ciliar, por depresión de la conciencia a causa de ingestión excesiva de alcohol, facilita la aspiración.

#### *Neumopatía aspirativa*

Es una neumopatía polimicrobiana. Es producida en la mayoría de los casos por bacterias anaerobias que habitualmente residen en la cavidad bucal (se da en presencia de caries o enfermedad periodontal y no en sujetos desdentados); tales bacterias pueden actuar solas o asociadas con bacterias aeróbicas, para producir cuadros que terminan muchas veces en supuraciones pleuro-pulmonares.

Pistas diagnósticas son: la fetidez del aliento, la localización del proceso en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores o en los superiores de los inferiores, y los esputos ricos en bacilos gram negativos.

#### **h. Trastornos hematológicos**

La presencia de anemia en el curso del alcoholismo es un hecho de muy frecuente observación.

1. formando parte del síndrome de atrapamiento esplénico (hiperesplenismo), junto con leucopenia y plaquetopenia.

2. por hipofunción de la médula ósea, por efecto tóxico directo del etanol.

3. por deficiencias de folato. El 40 % de las anemias de origen medular, en alcohólicos, reconoce deficiencia de ácido fólico, objetivándose como una anemia megaloblástica. Hay varios factores que contribuyen a producir la depleción de folato. El alcohólico crónico presenta trastornos en su absorción yeyunal. El paciente cirrótico posee menor capacidad para almacenar folatos, además de excretar mayor cantidad que el sujeto sano (¿hemólisis?). Además el etanol actúa como antagonista del ácido fólico.

4. por trastornos del metabolismo del hierro: las anemias *sideroblásticas* son un tipo de anemias caracterizadas por la presencia de un precursor eritroide anormal llamado sideroblasto anular, la cual origina intenso depósito de hierro en las crestas mitocondriales que al teñirse adquiere el aspecto de un anillo. La anemia sideroblástica, frecuente en el alcoholismo crónico, parece ser un subtipo de anemia megaloblástica. Se la observa en pacientes con grave deficiencia de folato.

Anemia *ferropénica*, como consecuencia del déficit absortivo, sumado fundamentalmente a pérdidas por aparato digestivo (epistaxis, hemorragias digestivas altas y bajas).

5. por *hemólisis*. La médula ósea debe elaborar nuevos eritrocitos a aproximadamente 10 a 12% de su capacidad potencial para compensar la destrucción normal de glóbulos rojos. Cuando aumenta el índice de destrucción de eritrocitos, la eritropoyetina estimula los elementos eritroides normales. El cociente nor-

mal de precursores mieloides a eritroides en la médula (cociente M:E) de 2.5, disminuye al aparecer hiperplasia eritroide. Si la capacidad eritropoyética medular se expande y la médula conserva la capacidad para funcionar normalmente, puede ocurrir destrucción eritrocítica -de ocho a diez veces la cifra normal- sin que aparezca anemia. Los pacientes con esta hiperplasia eritroide pueden presentar reticulocitos, glóbulos rojos de aspecto patológico y aumento de la bilirrubina. Si el índice de hemólisis excede la capacidad de la médula para mantener la hemoglobina normal, resulta anemia hemolítica.

6. se han observado cuadros de anemia con eritrocitos en diana, con células espinosas, asociado a hígado graso (Zieve), con estomatocitosis y con hipofosfatemia.

#### *Hemostasia:*

Recordemos que uno de los principales parámetros de funcionalidad hepática está representado por el tiempo o concentración de protrombina, que depende de factores de coagulación a su vez dependientes de la concentración de vitamina K (II-VII-IX-X). En ausencia de Vitamina K<sub>1</sub>, estos factores pueden estar bajos y expresarse por un tiempo de protrombina bajo, (suele verse en los pacientes ictericos con hígado sano, o en grandes insuficiencias hepatocelulares.

Nos quedan dos opciones, administrar Vitamina K<sub>1</sub> y evaluar el tiempo de protombina, o dosar Factor V, generado en el hígado, cuyo descenso indica falla hepato-celular ■

#### **Bibliografía**

Beresford, T., Comparison of CAGE Questionnaire and Computer Assisted Laboratory Profiles in Screening for Covert Alcoholism. *Lancet*, 336: 482-485, 1990.

Crabb, D., Hepatopatías alcohólicas. *Medicina Interna*, Kelley, 88: 620-630, 1990.

Defranchi, H., Infecciones pulmonares en el huésped inmunocomprometido. *Biblioteca de Medicina*, Tomo III,

420-423, 1992.

Geokas, M. y col, Alcohol Etilico y Enfermedades. *Clinicas Médicas de Norteamérica*, Tomo I, 1984

Luna, C., Neumonías. *Biblioteca de Medicina*, Tomo II, 414 - 417, 1992.

Maurice, V., Alcohol. *Principios de Medicina Interna*, Harrison, 242: 1788-1802, 1986.

Morse, R., Flavin D., La Definición del Alcoholismo. *JAMA*: 268: 1912-1014,

1992.

Sherlock S., Alcohol e Hígado. *Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. 20: 329-344, 1991.

Szijan, I., El Hígado en el Metabolismo de los H. de C. *Enfermedades del Hígado y Vías Biliares*. Findor, J., Cap: IV: 34-44, 1990.

Zakim, D., Fisiopatología de la Enfermedad Hepática. *Fisiopatología de Smith Thier*, XIV: 1333-1372, 1986



# Aspectos psiquiátrico legales del alcoholismo

**Dr. Néstor Ricardo Stingo**

*Médico Forense de la Justicia Nacional*

**Dra. María Cristina Zazzi**

*Médica Psiquiatra Jefe de Sección Hospital  
J. T. Borda. Médica Legista.*



La función del derecho es normatizar el orden social; por eso y a través de códigos de fondo indica los derechos, obligaciones y responsabilidades que le competen a cada integrante de la sociedad (Código Civil), y establece una sanción a toda acción punible, antijurídica o contraria al derecho (Código Penal).

Nuestro Código Civil, considera hoy al alcoholismo como un fenómeno que afecta a un sujeto y a sus relaciones interpersonales. No solamente abarca las transgre-

siones sociales individuales, sino el ámbito mucho más extenso de la totalidad de las relaciones humanas.

La capacidad civil, es el conjunto de condiciones jurídicas y psíquicas que permiten a las personas gozar y adquirir todos los derechos y contraer todas las obligaciones legalmente vigentes.

La capacidad civil de una persona, está condicionada al nivel de madurez y salud mental que posea.

Clásicamente, Krafft-Ebing dis-

tinguió tres elementos fundamentales en la capacidad, desde el punto de vista médico legal: "suma de conocimientos" en relación a los derechos y deberes sociales y de las reglas de la vida social, un "juicio suficiente" para su aplicación en cada caso y "firmeza de voluntad" para adoptar una decisión con libertad.

El alcoholismo ingresa al ámbito del derecho cuando el deterioro de la personalidad es tan importante como para producir un trastorno psíquico que se traduce



en un estado de insania, o incapacidad de hecho de la persona, y es una situación que afecta su estatus jurídico. Constituye la falta de aptitud para dirigir su persona o administrar sus bienes, como indica el Artículo 141 (según Ley 17 711, art. 1 inciso 23): "Se declaran incapaces por demencia las personas que por causa de enfermedades mentales no tengan aptitud para dirigir su persona o administrar sus bienes".

La declaración de insania tiene como consecuencia la incapacidad absoluta de hecho, tanto en los aspectos personales como en la administración y disposición de los bienes, y la designación de un curador, que es a la vez representante del enfermo y administrador de su patrimonio.

En las últimas décadas han surgido en el campo del derecho respuestas más flexibles, sugeridas por los avances en las ciencias que estudian las conductas psicopatológicas, que posibilitan la rehabilitación de los alcoholistas; así han surgido el Artículo 152 bis y el Artículo 482 y la contemplación del mismo en el derecho de familia, tanto en las relaciones entre cónyuges, como entre padres e hijos.

Estas modificaciones son el resultado del aporte interdisciplinario, que parece ser una exigencia epistemológica de nuestro siglo.

El Art. 152 bis (Texto agregado por la Ley 17711 art. 1 inc. 24): dice "Podrá inhabilitarse judicialmente:

1. A quienes por embriaguez habitual o uso de estupefacientes estén expuestos a otorgar actos jurídicos perjudiciales a su persona o patrimonio;

2. A los disminuidos en sus facultades cuando, sin llegar al supuesto previsto en el Art. 141 de este Código, el Juez estime que del ejercicio de su plena capacidad pueda resultar presumiblemente daño a su persona o patrimonio;

3. A quienes por la prodigalidad en los actos de administración y disposición de sus bienes expusiesen a su familia a la pérdida del patrimonio. Sólo procederá en este caso la inhabilitación si la persona imputada tuviese cónyuge, ascendientes o descendientes y hubiere dilapidado una parte importante de su patrimonio. La acción para obtener esta inhabilitación sólo corresponderá al cónyuge, ascendientes o descendientes.

"Se nombrará un curador al inhabilitado y se aplicarán en lo pertinente las normas relativas a la declaración de incapacidad por demencia y rehabilitación.

"Sin la conformidad del curador los inhabilitados no podrán disponer de sus bienes por actos entre vivos.

"Los inhabilitados podrán otorgar por sí solos actos de administración, salvo los que limite la sentencia de inhabilitación teniendo en cuenta las circunstancias del caso".

La doctrina ha precisado el sentido de estas normas. Así, Llam-bías sostiene: "El régimen de inhabilitación o de semicapacidad, es el medio técnico escogido por el derecho contemporáneo para suplir las deficiencias psíquicas de que adolecen ciertas personas médicamente normales, cuando esos defectos pueden traducirse en perjuicios patrimoniales para el sujeto y consiguientemente para su familia. También funciona como remedio, en el orden jurídico, de ciertos hábitos viciosos que pueden conducir a la miseria. El fin de las instituciones es, sobre todo, el amparo de la familia de los deficientes y viciosos".

Por su parte Borda, uno de los autores de la reforma aclara: "Lo que los médicos y en última instancia el juez, deben apreciar, es si el alcoholismo o la toxicomanía tiene una gravedad tal como para colocar a los enfermos en peligro de otorgar actos jurídicos que les sean perjudiciales. En estos casos, no suele ser la razón, sino la voluntad, la que está afectada. Y por ello, el enfermo, aun lúcido, puede ser víctima de su falta de voluntad.

"Es necesario agregar empero, que tanto la embriaguez habitual como la toxicomanía, pueden llegar a provocar un verdadero de-

rumbe de las facultades mentales; en ese caso, lo que cuadra no es inhabilitarlo, sino declararlo demente. Pues no interesan las causas de la demencia si ésta existe".

Como podemos observar, la figura de inhabilitación tiene menor alcance que la declaración de incapacidad por demencia; en la práctica se ha presentado como un recurso de protección patrimonial más que personal.

Los juicios de declaración de insania y de inhabilitación, no son de modo alguno permanentes; el avance de las ciencias de la conducta ha posibilitado en los tiempos que corren, que las personas recobren su salud mental y con ésta el estatus jurídico correspondiente. Hoy es frecuente observar en los estrados judiciales a los propios inhabilitados, solos o acompañados por sus familiares, solicitar su rehabilitación. La norma jurídica que se considera a tal fin es el Art. 150 del Código civil: La cesación de la incapacidad por el completo restablecimiento de los dementes, sólo tendrá lugar después de un nuevo examen de sanidad hecha por facultativos, y después de la declaración judicial, con audiencia del ministerio de menores.

Conviene aclarar que la Ley y la jurisprudencia imponen al curador una función de asistencia que no se limita solamente a lo patrimonial, sino que se extiende a procurar la rehabilitación del enfermo. En el Art. 481 se establece:

"La obligación principal del curador del incapaz será cuidar que recobre su capacidad, y a este objeto se han de aplicar con preferencia las rentas de sus bienes".

El Código considera también la necesidad de tratamiento, sin afectar la capacidad del sujeto; esto se encuentra contemplado en el Art. 482: "El demente no será privado de su libertad personal sino en los casos en que sea de temer que, usando de ella, se dañe a sí mismo o dañe a otros. No podrá tampoco ser trasladado a una casa de dementes sin autorización judicial".

(Párrafo agregado por Ley 17711 Art. 1 Inc. 35): "Las autoridades policiales podrán disponer la internación, dando inmediata



cuenta al juez, de las personas que por padecer enfermedades mentales o ser alcoholistas crónicos o toxicómanos pudieran dañar su salud o la de terceros o afectaren la tranquilidad pública. Dicha internación sólo podrá ordenarse, previo dictamen del médico oficial".

(Párrafo agregado por Ley 17711 Art. 1 Inc. 35) "A pedido de las personas enumeradas en el Art. 144 el Juez podrá, previa información sumaria, disponer la internación de quienes se encuentren afectados de enfermedades mentales aunque no justifiquen la declaración de demencia, alcoholistas crónicos y toxicómanos, que requieran asistencia en establecimientos adecuados, debiendo designar un defensor especial para asegurar que la internación no se prolongue más de lo indispensable y aun evitarla, si pueden prestarle debida asistencia las personas obligadas a la prestación de alimentos".

La internación de los alcoholistas también está regida por la Ley de protección del enfermo mental 22914/83, que establece la información periódica del estado de salud del internado, con el fin de evitar la prolongación innecesaria de ésta.

En lo que respecta al derecho de familia, el Código Civil contempla dos leyes, la 23264 sobre filiación y patria potestad y la 23515 sobre el régimen matrimonial.

En 1985, el art. 309 del Código civil fue reformado por la Ley 23264 cuya formulación legal dice: "El ejercicio de la autoridad de los padres queda suspendido mientras dure la ausencia de los padres, judicialmente declarada conforme a sus artículos 15 a 21 de la Ley 14394. También queda suspendido en caso de interdicción de alguno de los padres o de inhabilitación según el artículo 152 bis incisos 1 y 2 hasta que sea rehabilitado y en los supuestos establecidos en el artículo 12 del Código Penal".

Lo expuesto reconoce que el alcohólico es un enfermo y que por su enfermedad no puede ejercer autoridad moral sobre sus hijos.

No puede ejercer la función proteccionista y educadora que implica la Patria Potestad, pues también influye con su conducta en la conducta de sus hijos.

El Art. 203 del Código Civil, modificado por la Ley 23515 dice: "Uno de los cónyuges puede pedir la separación personal en razón de alteraciones mentales graves de carácter permanente, alcoholismo o adicción a la droga del otro cónyuge, si tales afecciones provocan trastornos de conducta que impiden la vida en común o la del cónyuge enfermo con los hijos".

El derecho Penal se relaciona con la psiquiatría forense a través del concepto de imputabilidad.

Imputar significa asignar, atribuir o poner en la cuenta de alguien.

Una persona es imputable cuando se encuentra en condiciones de valorar sus actos y los hechos que de los mismos resulten. Es decir, que es responsable sobre la culpabilidad de los mismos.

El Código Penal en su Art. 34, Inc 1, dice:

"No son punibles: El que no haya podido en el momento del hecho, ya sea por insuficiencia de sus facultades, por alteración morbosa de las mismas o por su estado de inconciencia, error o ignorancia de hecho no imputable, comprender la criminalidad del acto o dirigir sus acciones.

"En caso de enajenación, el tribunal podrá ordenar la reclusión del agente en un manicomio, del que no saldrá sino por resolución judicial, con audiencia del ministerio público y previo dictamen de peritos que declaren desaparecido el peligro de que el enfermo se dañe a sí mismo o a los demás.

"En los demás casos en que se absolviera a un procesado por las causales del presente inciso, el tribunal ordenará la reclusión del mismo en un establecimiento adecuado hasta que se comprobare la desaparición de las condiciones que le hicieren peligroso".

En este Artículo encontramos un aspecto cronológico, referido al momento del hecho; un aspecto psiquiátrico referido a la *insuficiencia de las facultades mentales o alteración morbosa de las mismas*, así como la inconciencia; un aspecto psicológico que implica la posibilidad de *comprender la criminalidad del acto o dirigir sus acciones*, y finalmente un aspecto médico legal que concierne a *las condiciones que le hicieren peligroso*,

considerando tanto el peligro para sí como para terceros.

Debemos mencionar otro aspecto, que no compete a nuestra especialidad, que es el exclusivamente jurídico, que comprende el error o ignorancia de hecho no imputable.

El alcoholista puede ser inimputable (no punible) por estados de inconciencia cuando existe una intoxicación aguda o embriaguez total, completa e involuntaria (fortuita o accidental). Esto se correlaciona con la etapa o período de la embriaguez, denominado período médico-legal, determinado por la tasa de alcohol en sangre y su correspondencia con la sintomatología clínica. Se incluye también en este concepto el diagnóstico de embriaguez complicada, mal llamada patológica.

Por estado de inconciencia se entienden los procesos transitorios de disgregación de la conciencia, con automatismo psíquico y amnesia consecutiva.

La sintomatología clínico-psicológica de la intoxicación aguda es muy variable y depende de la sensibilidad y tolerancia alcohólica de cada individuo.

Cada individuo reacciona según un coeficiente personal.

La alcoholemia nos dará una idea aproximada del estado clínico sobre la base de datos estadísticos. En cierta etapa de la intoxicación alcohólica aguda, se pueden llevar a cabo actos automáticos, bajo profundos estados de alteración de la conciencia, estado descrito en el Código Penal Art. 34 como estados de inconciencia.

La intoxicación alcohólica aguda cursa en etapas, de acuerdo a la alcoholemia, que han sido descritas de la siguiente forma por E. Bonnet.

#### **Primer período de ebriedad:**

0,10 a 1g/00

Comienzo del estado de ebriedad con conservación de lucidez.



Distorsión psicosensores, euforia y agresividad.

**Segundo período de ebriedad:**  
1,01 a 1,49g/00

Estado crepuscular progresivo de la conciencia, relativa lucidez. Disminución de la atención y la memoria. Desviaciones socioambientales.

**Tercer período de ebriedad:**  
1,50 a 3g/00

Estado intermedio o de transición entre el estado crepuscular y el estado de inconciencia. Se agrega incoordinación motriz, desviaciones senso-perceptivas, alteraciones mnésicas y del juicio.

El nivel crítico se encontraría alrededor de los 2,25 g/00; siendo inferior, se acerca al segundo período, estado crepuscular; siendo superior, se acerca al cuarto período, estado de inconciencia.

**Cuarto período de ebriedad:**  
3,01 g/00

Evoluciona de la inconciencia al sueño profundo, coma y muerte.

Cabello, en su *Psiquiatría Forense en el derecho Penal*, Tomo 2 A, menciona tres grados de ebriedad, siendo el Segundo Período el de importancia médico legal, denominado de ebriedad completa. Se considera que se está en este período cuando aparecen en escena los siguientes síntomas: *incoordinación neuromotora, alteraciones graves de la conciencia y automatismo.*

La desorganización motora es la responsable de la inestabilidad corporal estática y deambulatoria. En el nivel psicológico, se suspenden las funciones cognoscitivas y rememorativas, perdiéndose la comprensión de los actos, el ejercicio de la crítica, la inhibición de los impulsos y la dirección de los automatismos.

La alcoholemia asignada a este período es de 2,50 a 3 gr/00.

Aunque no nos compete, creemos conveniente -a fin de llevar claridad acerca de la imputabilidad de los alcoholistas- transcribir las conclusiones del llamado Plenario Segura, del 13 de agosto de 1964: "Que excepto los casos de ebriedad patológica y de alcoholismo crónico, en que la imputabilidad del agente puede estar excluida si se halla en alguna de las situaciones previstas en la última parte del Inciso 1, Párrafo 1 del Art. 34 del Código Penal, *el que delinque en estado de ebriedad completa y voluntaria es imputable* por mandato de la citada norma que se inspira en el principio de las *actiones liberae in causa*; no obstante ello y según las probanzas de cada caso, puede no ser culpable por el delito cometido en dicho estado, o serlo a título de dolo o de culpa, si las respectivas circunstancias psicológicas que integran una u otra forma de culpabilidad concurren en su conducta al tiempo en que se embriagó".

Sebastián Soler es el que expone más claramente el concepto de *actio liberae in causa*, "son aque-

llos en los cuales el sujeto se ha colocado en situación de inimputabilidad. En esa hipótesis, la imputación del hecho realizado durante el tiempo de inimputabilidad se retrotrae al estado anterior". La explicación proviene de la traslación del momento de imputabilidad al estado de sobriedad, cuando se tiene capacidad para comprender o dirigir su acción, ya sea en forma dolosa o culposa.

No debe olvidarse, que tanto los estados de inconciencia como de alteración morbosa de las facultades mentales -al cual nos referimos y que constituyen el aspecto psiquiátrico del artículo- deben estar integrados al aspecto cronológico y psicológico; en otras palabras que el trastorno psíquico -ya sea el estado de inconciencia (por intoxicación aguda o embriaguez complicada), o la alteración morbosa de las facultades mentales (deterioro, demencia y psicosis alcohólicas)- está presente en el momento del hecho y no haya permitido comprender la criminalidad del acto o dirigir las acciones.

Consideramos importante hacer la salvedad de que los términos capacidad, incapacidad civil, inhabilitación, imputabilidad e inimputabilidad son conceptos estrictamente jurídicos y su determinación compete al juez, siendo la función médica la de asesorar, a través de estudios y diagnósticos, que constituyen un parámetro, si bien importante no determinante ■

## Bibliografía

- Achaval, A., "Manual de Medicina Legal". Editorial Policial, Buenos Aires, 1979.  
Bonnet, E., "Medicina Legal". II Edición, Editorial Lopez Libreros, Buenos Aires 1980.  
Cárdenas, E., Grimson, R., Alvarez, A., "El Juicio de insanía y la Internación Psiquiátrica". Editorial Astrea, Buenos Aires 1985.  
Clafardo, R., "Psicopatología Forense". Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1972.  
Código Civil de la República Argentina. 11 Edición, Editorial A-Z, 1988

- Código Penal de la Nación. 14 Edición, Editorial A-Z, 1988.  
Fontán Balestra, C., "Manual de Derecho Penal". Editorial Depalma, Buenos Aires, 1949.  
Frías Caballero, J., "Imputabilidad Penal". Editorial Ediar, Buenos Aires, 1981.  
Krafft-Ebing, "Medicina Legal". Editorial España Moderna, Madrid.  
Llambías, J., "Tratado de Derecho Civil". Parte General, Tomo I, Editorial Abeledo Perrot, Buenos Aires, 1982.  
Marcó Ribé, J., Martí Tusquets, J., Pons Bartrán, R., "Psiquiatría Forense". Sal-

- vat Editores S. A. Barcelona, España 1990.  
Soler, S., "Derecho Penal Argentino". Tipográfica, Editora Argentina, Buenos Aires 1951.  
Solorzano Niño, R., "Psiquiatría Clínica y Forense". Editorial Temis, Bogotá, Colombia 1990.  
Vidal, G., Alarcón, R., "Psiquiatría". Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1986.  
Yungano, A., Lopez Bolado, J., Poggi, V., Bruno, A., "Responsabilidad profesional de los médicos". Editorial Universidad, II Edición, Buenos Aires 1992.



# Alcoholismo, identidad, grupo y red

**Jorge Luis Pellegrini.**

*Médico Psiquiatra*

**D**esde hace casi diez años, venimos construyendo una red de grupos GIA (Grupos Institucionales de Alcoholismo) que dentro de las difíciles condiciones en que se desenvuelve la Salud Pública procuran dar una respuesta integral al problema más importante de Salud de la población.

Dicha respuesta se ha ido organizando desde instituciones públicas de la Salud, y articula hoy recursos humanos hospitalarios, de los Municipios, y del área educativa, en una actividad que abarca lo preventivo, lo asistencial y lo rehabilitatorio como momentos distintos de una misma tarea grupal.

Trabajamos con la noción de red nacional, basada en la convicción de los integrantes de los grupos en cuanto a que es útil y también necesario organizarse para investigar, asistir, prevenir, rehabilitar, aprender, enseñar, sobre esta enfermedad médico social que con distintos contenidos regionales y también con elementos unificadores nacionales, afecta a millones de compatriotas.

No existe en nuestra provincia –Río Negro– un plan provincial sobre Alcoholismo. Tampoco, por lo que sabemos, en las demás provincias. Mucho menos a nivel nacional. Este vacío que deja un Estado cuyo papel es desresponsabilizarse de lo que le es indelegable, hace que iniciativas dispersas –basadas en la vocación de grupos aislados en la geografía nacional– vayan apareciendo.

Hemos comprendido que cada grupo GIA –como parte de su tarea cotidiana– debe organizarse para participar de encuentros periódicos a los que concurren coordinadores y miembros grupales de





distintas regiones del país, cuya historia y presente son distintos, pero que comparten un marco teórico, un encuadre, una experiencia y una tarea. De ese modo cada grupo se organiza para dar respuesta al padecimiento de la enfermedad, y se incluye como parte de un todo en una red que organiza encuentros regulares y un encuentro anual: las jornadas Patagónicas sobre Alcoholismo y Encuentro del Sistema GIA.

Estas Jornadas han tenido lugar en Santa Rosa, Provincia de La Pampa, en 1988, en 1989 en Caleta Olivia (Santa Cruz), en 1990 en Gral. Roca (Río Negro), en 1991 en Esquel (Chubut), y en 1992 nuevamente en Caleta Olivia. Preparamos para este año una nueva Jornada Patagónica los días 5 y 6 de noviembre en General Roca (Río Negro) que será a la vez nuestra Primera Jornada Nacional del sistema GIA.

Las reuniones periódicas —cada cuarenta y cinco, sesenta días— se realizan desde hace años en distintos puntos de la Patagonia (Esquel, Trevelin, El Maiten, Rawson, Comodoro Rivadavia, Río Mayo (Chubut) Caleta Olivia, Pico Truncado, (Santa Cruz) Cipolletti, Roca (Río Negro). A ellas concurren los grupos, recorriendo muy largas distancias, a veces en condiciones meteorológicas difíciles como son las del invierno patagónico. Este año haremos nuestra primera reunión periódica al norte del Río Colorado, en la provincia de Mendoza.

Estos encuentros tienen como objetivo estimular el estudio, la lectura, la investigación y la presentación de trabajos escritos. Conocer exige cambiar de lugar, y no sólo en la reflexión y el pensamiento, sino recorrer la región y el país. Conocer dónde y en qué condiciones trabajan los otros grupos, conocer las necesidades y las formas de vida de cada lugar, conocer las historias de cada paraje. Vale decir: todo aquello que la educación formal y los medios de

comunicación masivos nos ocultan a diario, y hacen que muchos argentinos desconozcamos la Argentina.

En esas reuniones cada grupo informa sobre la tarea realizada desde el último encuentro, y en un segundo momento se debate en torno de los emergentes teóricos surgidos de las intervenciones. Se actualiza la estadística. Se intercambian trabajos escritos. Se hace un balance de la jornada, eligiéndose finalmente el día y la sede de la próxima reunión.

El grupo organizador garantiza el alojamiento y la comida para los concurrentes, pagándose éstos —o consiguiendo— los pasajes para el traslado. Así los GIA van adquiriendo una experiencia organizativa al servicio del intercambio solidario, la discusión franca, y el contacto con distintos compañeros. Estas reuniones periódicas cuentan con la presencia de treinta a sesenta personas por lo que aparece una heterogeneidad en la composición y el debate que contribuye a evitar el encierro, la burocratización, el sectarismo, y fomenta el deseo de saber y de conocer, estimulando la complementación, la confrontación de ideas, y el respeto por otros que hacen el mismo esfuerzo sacrificado que cada uno hace para ir hasta allí. Esas reuniones empiezan para cada grupo cuando se discute en cada uno de ellos cómo ir, quiénes van, qué aportes llevan. En cada viaje se vencen dificultades distintas, siempre apoyándose en el propio recurso grupal. Esto determina mucho la postura de los concurrentes a las reuniones, cuyo nivel de participación es muy alto.

Esta concurrencia implica apelar al apoyo de otras instituciones oficiales o privadas, organizarse en el trabajo, hablar con la familia, robarle tiempo al descanso. Por tanto implica una exigencia importante en cuanto a que los grupos sean bien recibidos, estén bien instalados, cuenten con los elementos técnicos necesarios para sus presentaciones (video, pizarrones, escenario, etc.) y se garantice la mayor libertad de discusión posible.

Al presente existen grupos GIA en Santa Cruz, Chubut, Río Negro, Mendoza, San Luis, Córdoba, Santa Fe y Buenos Aires.

Las jornadas anuales que sien-

do del GIA lo son de Alcoholismo, están abiertas a otros grupos e instituciones que operan en Alcoholismo, como Alcohólicos Anónimos, grupos ASRA de La Pampa, etc. En estas Jornadas se cuenta con un temario con meses de anticipación, que versa sobre cuestiones como Alcoholismo y Justicia, Alcoholismo y Juventud, Alcoholismo y violencia social, ¿Es curable el alcoholismo? Alcoholismo e Identidad, Alcoholismo y Trabajo. Se presentan ponencias, se organizan talleres, paneles, etc., donde se escucha a jueces, docentes, jóvenes, trabajadores de la cultura. De este modo se apunta a reforzar los vínculos con los distintos sectores sociales, porque en todos se enfrenta el problema a diario, y se tienen experiencias e ideas. También al exponerse distintos modelos de trabajo (GIA, AA, ASRA) se puede aceptar la participación en un vasto movimiento de sectores que son disidentes y pueden aclarar sus desacuerdos, evitando la confusión ("somos todos iguales porque enfrentamos el mismo problema") o la estrechez sectaria ("con esos no vale la pena discutir"). Al fin de cada Jornada se elige la sede del próximo encuentro para el año siguiente.

#### Pequeña reseña histórica

El 15 de febrero de 1984 en el Hospital Zonal de General Roca, en la provincia de Río Negro, se fundó el primer grupo G.I.A. participando cuatro pacientes alcohólicos internados en la Sala de Clínica Médica de Hombres de un Hospital General.

En el párrafo anterior surgen ya algunas definiciones

- Se trataba de una propuesta desde el Hospital Público a un problema del ámbito de la Salud Pública.

- Se abordaba desde enfoques terapéuticos grupales.

- Lo institucional sanitario adquiriría particular relevancia, toda vez que se iniciaba una experiencia correctora también para el Hospital, hasta entonces instancia negadora de esta problemática médico-social.

- Se partía de una experiencia claramente circunscripta como



para poder realizar un seguimiento preciso de la tarea, una evaluación clara, balances periódicos, y rectificaciones constantes.

- El punto anterior deja en claro que se trataba de una propuesta nueva, que no continuaba ni replicaba otros abordajes terapéuticos; que partía de un importante desconocimiento de lo específico sobre Alcoholismo, proceso de alcoholización; que se proponía elaborar un marco teórico propio del que surgieran encuadres, técnicas y conceptualizaciones en construcción y re-elaboración permanente.

- A medida que se fuera procesando la experiencia, la misma se iría ampliando a otros sectores humanos.

A los noventa días se incorporaron otros servicios de internación, se incluyeron mujeres internadas, pacientes ya externados, y enfermos derivados por la consulta externa hospitalaria.

### Lo grupal

Estas técnicas se articulan con nuestra estrategia principal de trabajo.

Se trata de grupos centrados en una tarea: que el ser humano dependiente de la ingesta excesiva de alcohol pueda elaborar un proyecto de vida *sin alcohol*.

En ese camino el logro de la abstinencia es un paso, pero no el objetivo estratégico. Paso significativo, sin duda, en tanto crea condiciones psicológicas corporales y relacionales diferentes, facilitadoras de una lectura de la realidad a transformar. Paso recuperatorio que cada miembro del GIA da individualmente en el seno de su pertenencia grupal, y que por lo tanto se constituye en logro personal y del grupo.

Siendo la tarea convocante y organizadora del grupo la estructuración de un nuevo proyecto de vida, esa tarea determina las técnicas, el encuadre y la misma vida cotidiana del GIA.

Son grupos que trabajan los distintos aspectos y momentos de la vida de sus miembros. No son controladores de la abstinencia o del tiempo que ésta lleva. Ponen acento en sostener el proceso de recuperación, y construcción de nuevas alternativas de vida.

Esto señala que son grupos que trabajan sobre iniciativas de salud, apoyándose en aquellos aspectos y soportes del psiquismo sanos, que todos tenemos por nuestra condición humana. No ignoran la existencia de enfermedad –si así llamamos a la adaptación pasiva a una realidad alienante– sino que tratan de facilitar el despliegue de la creatividad, de las capacidades transformadoras que los sujetos tienen.

Para satisfacer las necesidades que la vida nos plantea, es preciso organizarse individual y grupalmente. Cada uno debe realizar una tarea en pos de ese objetivo. El grupo resulta el espacio instrumental para esa organización individual y social.

### ¿Qué concepción de salud y de enfermedad?

En los GIA nos planteamos a diario –desde y hacia una tarea concreta– una concepción de sano y enfermo, que concibe a ambos términos como polos antagónicos de una contradicción generadora de un movimiento cuyo sentido puede hacer que el proceso se desplace hacia uno u otro de los polos señalados. Se puede ir hacia el enfermar o hacia el recuperar la salud, según la práctica a que nos entreguemos. Los mensajes sociales inductores a beber excesivamente, que a diario nos empujan a la alcoholización, son factores que tienden a desplazar el proceso al polo de la enfermedad. La lucha por eliminar los factores sociales alienantes y alcoholizantes, las experiencias reparadoras y recuperadoras –entre ellas las de los GIA– tienden a desplazar el proceso *hacia la salud*.

Vale decir: hacia favorecer la organización individual y colectiva, que posibilite transformar una realidad obstáculo de la satisfacción de necesidades humanas. Organización que el proceso de alcoholización impide.

En esto nos oponemos a las concepciones dominantes que tratan al ser humano como “todo sano” o “todo enfermo”, olvidando aquello del saber colectivo que nos indica que “de sabios, poetas y locos, todos tenemos un poco”. A esa concepción de la salud y la

enfermedad como conceptos abstractos, inmóviles y cristalizados –tan presente en la formación universitaria de Ciencias de la Salud– se corresponde un concepto de cura que intenta retrotraer la situación del individuo a un pasado previo a la instalación de la enfermedad donde habría existido sólo la salud.

Esta concepción mecánica de los procesos humanos y sociales preside la idea de hablar de enfermedades curables y enfermedades incurables, como si ese carácter dependiera de factores intrínsecos del proceso patológico que definirían su esencia inmutable, y no de la relación entre procesos fermentantes y correctores que incluyen experiencias de distinto nivel y complejidad.

En aquel enfoque la enfermedad aparece con una dinámica aislada del *proceso social de construcción o pérdida de la salud*.

### ¿De qué se habla en estos grupos?

Si el eje estratégico es la elaboración de un proyecto de vida sin alcohol, y el marco teórico es esa concepción de salud señalada, el grupo sustenta procesos de organización y reorganización individual y grupal, que le permiten a cada sujeto apoyarse en sus aspectos sanos, preservados, para hacer una lectura de la realidad a transformar, incluyendo en ésta al propio psiquismo del sujeto, la enfermedad que padece y la construcción de nuevos apoyos personales (aquí incluimos lo corporal, lo psicológico y lo relacional social y familiar).

De tal modo no existe un argumento en especial que el paciente deba desplegar desde su inclusión en el grupo. No viene a rendir cuentas de la antigüedad de su adicción, de las cantidades ingeridas, de las violencias ejercidas o recibidas, de las recaídas sufridas. Trabajamos sobre los distintos



momentos y experiencias de la vida cotidiana que van siendo traídos al grupo. Aparecen historias de vida en cuya trama ya está incluido el proceso de alcoholización desde los momentos más tempranos del vivir. Historias de vida de cada miembro en las que se ven reflejados en mayor o menor medida los otros integrantes del grupo.

Historias de vida que hablan del sujeto que padece, y que van desarticulando el mito social del borracho como propietario de una historia cliché.

Centrado en las acciones de salud, el grupo presta especial atención a los procesos elaborativos. La recuperación de una pareja o de los hijos, el surgimiento de nuevas vocaciones, la disponibilidad para trabajar en las iniciativas del grupo, las actitudes solidarias, son algunos de los hechos que van marcando un camino recuperatorio.

Pero se entiende la recuperación no como el retorno a un período previo a la salud, sino como un proceso en el que se mezclan procesos correctores, re-constructores, constructores, y también destructores de identificaciones previas. De ahí que estos grupos no se centran en la botella —o algunas de sus figuras sustitutivas como el tiempo de abstinencia— sino en las iniciativas de vida, de transformación cotidiana que el sujeto va experimentando.

#### La elaboración

En el grupo, el individuo va elaborando su conflictiva situación. ¿Cómo entender ese proceso elaborativo?

Es desde una experiencia con otros, que cada miembro del grupo elabora lo conflictivo, lo traumático, su padecimiento. El grupo sostiene sus desorganizaciones y re-organizaciones individuales. Las tareas grupales que insertan al GIA en el seno de la

comunidad, enmarcan ese proceso elaborativo.

Al rechazar su condición de marginal respecto del hospital, y la sociedad toda, el GIA sostiene a sus miembros en un camino de crítica y reinserción.

Cada miembro del grupo que va a una escuela a conversar el tema, cada uno que va al Municipio a pedir lo que se necesita para las actividades colectivas, cada uno que va a la radio, cada uno que explica en Legislaturas, Casas de Gobierno, cada uno que recibe el apoyo solidario en la tarea GIA de conocidos artistas populares, cada uno de ellos, en fin, va abriendo un sendero de adaptación activa respecto de la realidad circundante.

Abandona sus lugares de pasividad y marginación. Para él o ella que la radio era sólo un artefacto a escuchar, ese medio se transforma en un instrumento para la rehabilitación. Para quienes la escuela era una institución expulsiva, se transforma en un lugar en el que puede enseñar algo no sabido. Para él o para ella que ve a los organismos de Gobierno como lugares donde quizás se le permitió dormir su alcoholización en un banco arrinconado, esos organismos pasan a ser lugares donde puede ejercer su derecho de petionar y controlar.

Va perdiendo sus miedos. Descubre su condición humana. Cambia de lugar. Y desde ese nuevo sitio interpreta el pasado como antes no lo había podido hacer.

#### Alcoholismo e identidad

Hace pocos días participaba yo en una reunión del Grupo Institucional de alcoholismo en Gral. Roca (Río Negro).

En un determinado momento de la reunión, un compañero que había sufrido una recaída dijo lo siguiente:

*"Cuando tomo no sé quien soy.  
Cuando vengo al grupo sé  
quien soy".*

Estas palabras fueron muy significativas para mí, y me hicieron recordar los versos que compusiera Enrique Santos Discépolo para su tango "Malevaje". Escribió el genial Discepolín:

*"Decí por Dios qué me has dado  
que estoy tan cambiado  
no sé más quién soy"*

Y el tango —hermoso sin duda— continúa, pero nosotros incluimos sólo estos versos.

¿Por qué citar a un poeta de Buenos Aires que puso su talento literario al servicio de la música popular?

Enrique Pichón Rivière definió a Discépolo como "un cronista de su tiempo". Y señala Pichón Rivière:

"El artista, como toda persona de nuestro tiempo, tiene que abordar los problemas que se le plantean a cualquiera de sus semejantes, pero con la diferencia de que él se anticipa, y como ser anticipado se le adjudican las características de un agente de cambio".

De modo que la letra de ese tango es la visión de un cronista y observador de la vida cotidiana, un hombre que por su percepción se adelantó a intuir o descubrir vicencias, situaciones, de sus semejantes.

*"Decí por Dios qué me has dado  
que estoy tan cambiado  
no sé más quién soy"*

Me recuerda dos situaciones con las que trabajamos en los GIA: el momento en que un compañero concurre por primera vez a la reunión grupal; y el relato de una recaída. En ambos casos se produce un cambio que desorienta.

Cuando aparece la recaída, se da un brusco cambio y regreso a una situación ya conocida: la de la enfermedad que no permite saber "quién soy" como decía aquel compañero de Roca. Pero en este caso algo nuevo ha pasado: quien recae estando en tratamiento en el GIA ya ha conocido algo que estando "en carrera" nunca había conocido. Eso que el compañero conoce a partir de estar en un GIA es la posibilidad de saber "quién soy".

Y cuando un compañero concurre por primera vez a un GIA, cuando inicia su tratamiento grupal, también se produce una situación de cambio que se advierte en cierta desorientación. Algo falta. Una muleta antigua: la copa.

¿Cómo caminar sin la muleta tan conocida? ¿Será el GIA la nue-



va muleta? ¿De dónde me agarro? La bebida que me identificaba se está alejando.

Si dejo de ser el alcohólico de la familia, o del barrio, o del trabajo, ¿qué voy a ser yo? ¿quién voy a ser?

Poco a poco el grupo va creando un espacio, un tiempo y una posibilidad para contestarse estas y otras preguntas. Creando una espera que ayude a descubrir los apoyos posibles que en nosotros mismos tenemos. El grupo va iluminando un interior que parece oscuro, ayuda a descubrir, es decir: saca las coberturas.

Permite encontrar las palabras que estaban escondidas por los muros de silencio. Aprendemos a hablar de lo que se oculta.

A los seres humanos que usan muleta se los termina bautizando "los rengos", hasta que dejan de usar muleta, recuperando el movimiento, la independencia de su cuerpo y la confianza en sus piernas. Ese objeto que usaba para apoyarse y caminar, lo había rebautizado: era "el rengo".

Al recuperar sus propios apoyos corporales y psicológicos, recupera su nombre y su apellido. Ha dejado de depender del apoyo exterior.

En el GIA es el propio grupo el que va alumbrando el mundo interior de cada uno de sus miembros. Lo que un compañero expresa es escuchado por todos, pero cada cual retiene palabras o frases diferentes. No escuchamos ni vemos todos lo mismo. A uno le llega más una parte del relato; a otros les llega más otra. Nos sentimos reflejados más por lo que dijo aquel compañero que por lo que dijo este otro. Pero en la reunión siguiente es probable que esto cambie, y nos llegue la opinión de un miembro del GIA que antes nos resultaba indiferente o molesto.

El grupo se nos va metiendo dentro nuestro como una orquesta en la que cada uno empuña su instrumento, y la partitura se va componiendo entre todos. Una orquesta que a veces afina, y otras desafina, en la cual los ejecutantes cambian muy seguido de instrumento. Y en la que muchas veces quien venía tocando un instrumento muy poco audible, un día brevemente se deja oír y ayuda a descubrir melodías nuevas.

Todo esto permite descubrir quién es quién, y quién soy yo en realidad. De cuántas formas distintas según los momentos, es cada uno, y cuántos recovecos míos que yo no conocía he podido descubrir.

Cada nuevo miembro del GIA llega al grupo sabiendo sobre él, sobre su familia, sobre la carrera alcohólica. Pero todo eso que sabe no le alcanza para resolver su adicción. Es justamente por eso que le falta conocer y aprender que llega al GIA.

Y allí encuentra un saber colectivo que se ha ido elaborando en el proceso grupal. Encuentra las reflexiones de los compañeros que recuperándose le van transmitiendo la historia de ese GIA.

Se encuentra con un conocimiento científico y con coordinadores que vienen haciendo un proceso de estudio, investigación y formación permanente. Coordinadores que representan también la historia y la continuidad de los GIA.

El recién llegado cuenta lo que quiere y sabe, y encuentra un proceso grupal que ya tiene una historia previa, en la que el recién llegado no sabe si incluirse. Sucede que tiene miedo. Tiene miedo a perder la muleta o bastón, y la identidad que esos instrumentos le daban. Ha pasado años siendo el borracho de la familia, del barrio, del trabajo. Quiérase o no, ha tenido un lugar en el mundo. Un lugar de mal trato, de humillación, de violencia, pero un lugar al fin.

#### **Más vale malo conocido que bueno por conocer**

¿Qué es eso que le ofrece este grupo? ¿Dejar de ser el borracho? ¿Perder el lugar que tenía? ¿Y a cambio de qué ese grupo le propone tal cosa?

Es un momento crítico. Se pierde aquello que sostenía la vida todos los días y todavía no se ve cuáles son los nuevos soportes para andar por el mundo. Todas las desconfianzas y resistencias del nuevo paciente se ponen en funcionamiento.

¿Y qué tipo de grupo encuentra en el Hospital?

Enrique Pichón Riviére hablaba

de tres clases de grupos: grupos centrados en el individuo, grupos centrados en el propio grupo, y grupos centrados en la tarea.

Grupos centrados en el individuo son aquellos que toman la problemática de uno de sus miembros y buscan interpretarla sin incluir a los demás componentes del grupo en cuestión. No es el caso de los GIA.

Grupos centrados en el propio grupo, donde se toma al grupo como un todo sin abordar las cuestiones individuales. Tampoco es el caso de los GIA.

Grupos centrados en una tarea, por ejemplo dejar de beber y elaborar un proyecto de vida sin alcohol. Ese es el caso de los GIA. Son grupos donde se va aprendiendo sobre sí mismo, sobre los demás, sobre la enfermedad colectiva, sobre el padecer social, sobre las redes de apoyo que se pueden construir para salir adelante. Es un grupo en el que se van eliminando los obstáculos que impiden saber.

#### **Coordinación, grupo e institución**

Aparece entonces en el recién llegado una resistencia al cambio. Hay miedo a cambiar. Hay miedo a quedarse sin nada. Esto lo vemos en aquél que muestra poca voluntad de curarse. Es como si estuviera adherido al papel de enfermo y le costara salirse de ese papel. Como esos actores que siempre representan el mismo personaje en las telenovelas, y no pueden hacer de otro, y al que los espectadores tampoco se lo imaginan representando otro papel. El actor -el enfermo- queda identificado con un personaje, y los espectadores -la familia o los vecinos- no lo imaginan en otro rol. Finalmente no se sabe si esa persona es tal persona o es el personaje que todos esperan ver representar.

La figura y el trabajo del coor-



dinador es muy importante en estos grupos. Es aquel miembro que se ha ido capacitando en servicio, poniendo a disposición del grupo aquéllo que sabe, aquéllo que recuerda, aquéllo que descubre. Es el miembro del grupo que debe estudiar siempre, formarse técnica y científicamente, poniendo ese conocimiento a disposición de todos para que todos puedan también constituirse en agentes de salud.

En grupos abiertos y de composición diariamente cambiante como son los GIA en los Hospitales Públicos, la persona del coordinador contribuye a la continuidad histórica del GIA, ayuda a reconstruir la historia grupal, colabora en conectar sucesos y conflictos presentes con situaciones similares del pasado, para encontrar soluciones aptas y experimentadas en la propia práctica del GIA.

En la figura del coordinador se deposita también algo de la imagen que tenemos del Hospital Público, toda vez que los compañeros van haciendo una experiencia que les permite encontrar un espacio propio en el Hospital; y referentes -dentro de ese Hospital- que conocen sobre la enfermedad, que se capacitan para su trato humano, que acompañan a los miembros del GIA en casos de consultas con otros servicios del hospital, etc.

Suele olvidarse el carácter institucional de nuestros GIA y hablarse de ellos, o analizarlos, prescindiendo del marco institucional que determina su tarea, como si la vida del grupo terminara en la puerta de la sala de reuniones. El coordinador del grupo es para los miembros que recién ingresan al GIA una prolongación y personificación del Hospital, por su carácter de claro referente que organiza la reunión dentro mismo de

las instalaciones de la institución pública.

Todas estas vivencias, toda esta organización del GIA que encuentra el paciente recién llegado, van enmarcando las experiencias, las ideas y los sentimientos de ese compañero. El no sabía que existiese un grupo como ese en un ámbito como ese.

#### ¿De qué historia vienen los enfermos?

Ese enfermo viene desde hace años conviviendo con grupos humanos en la familia, el trabajo y el boliche que están comprometidos en el silencio, la bronca o el reproche.

Ese compañero durante años ha sido parte de un cuadro en el que el paisaje y las figuras humanas están organizadas alrededor de la negación del problema. Se juntan para silenciar los conflictos, y se unen en un pacto de muerte.

Se ha ido identificando durante los largos años de la carrera con los mensajes suicidas de la rueda alcohólica; su tiempo diario se organiza alrededor de los ritos del tomar; las horas no las da el reloj sino el horario de apertura y cierre de los boliches; la violencia y los castigos forman parte del ritual diario; el trabajo ya no es el eje de la vida; y hasta lo más elemental -como la comida- se consigue como limosna. La manera de pensar, sentir y actuar está determinada por esta vida cotidiana. La propia identidad del individuo la da el objeto del que depende. Depende del alcohol, y se define a sí mismo como alcohólico; ya no tiene más nombre y apellido que es lo que lo caracteriza como ser humano único e irrepitible.

Todo este andamiaje cruje al entrar ese enfermo al GIA. Duran-

te un tiempo su mente será un campo de batalla entre lo que trae de su historia y lo que aprende en el grupo. A veces triunfa lo nuevo; a veces triunfa lo viejo, y vienen las recaídas o abandonos del tratamiento. Se inician nuevos procesos de identificación; el compañero encuentra en el GIA nuevos espejos en los que puede mirarse. Y a la vez sigue arrastrando imágenes de su carrera alcohólica.

Debo señalar que aquella identidad estructurada en torno a la botella, es una identidad que depende de un objeto exterior, de una muleta que mata la iniciativa independiente, que ahoga la creatividad con la que podemos enfrentar las crisis de la vida, que sume en la soledad del abandono.

La oportunidad que se abre en el ingreso a un GIA es el difícil camino de estructurar una identidad basada en los apoyos internos de cada ser humano.

Apoyos internos sostenidos en la red grupal que acaba con la soledad y el abandono. Una identidad que recupera el nombre y el apellido del ser humano luchando contra la enfermedad propia y de la sociedad. Identidad que se entrelaza con pasos hacia la independencia, pasos débiles e inseguros al principio. Pasos firmes después, cuando se va descubriendo que el padecimiento propio también es de millones, y que es preciso buscar soluciones transformadoras del sistema social. Un sistema social que usa el alcohol como cepo y como yugo de tantos argentinos.

De todo esto hablamos cuando decimos que los GIA persiguen el objetivo de ser la herramienta grupal para que cada uno de los seres humanos alcoholizados y sus familias puedan elaborar un proyecto de vida sin alcohol ■

#### Bibliografía

- Pellegrini, J. y Di Giacomo, L., Alcohol, Alcoholismo, Alcohólicos. Ediciones Cinco, Buenos Aires, 1989.  
Pellegrini, J., Sans, D., Novarino, P. y Scarano, S. Alcoholismo, identidad y grupo. Ediciones Cinco, Buenos Aires, 1992.  
Pellegrini, J., Transculturación, Identidad y Resistencia. Revista Temas de

Psicología Social, Buenos Aires, 1992. 13:49-65.

Pellegrini, J., Alcoholismo y grupo. Revista Argentina de Psiquiatría Vertex, Buenos Aires, 1992, Vol III, N° 7:40-43.

Pichón Riviére, E., El proceso grupal. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1975.

Pichón Riviére, E., El proceso creador. Ediciones Nueva Visión, Buenos Aires, 1977.

Winnicott, D. W., La familia y el desarrollo del individuo. Ediciones Hormé, Buenos Aires, 1967.

Kaes, R., El apoyo grupal del psiquismo individual. Revista Temas de Psicología Social, Buenos Aires, 1985, 7:91-105



# La cuestión no está en llegar sino en seguir

**E**l 10 de junio de 1935 el Dr. Bob tomó su última copa. Tal fue el gesto considerado inaugural de la creación de la organización de auto ayuda más importante del mundo: Alcohólicos Anónimos. Junto a Bill W., el co-fundador, iniciaron la creación de los grupos que en la última estimación, realizada en 1990, reunían casi 2.000.000 de miembros, en 760.000 grupos, de 126 países.

En Argentina el comienzo de las actividades de A.A. ha sido datado el 18 de Diciembre de 1952 fecha en la que Héctor G., aceptando la sugerencia del Dr. Pochat, el médico que lo atendía por su alcoholismo, escribió a Nueva York para solicitar ayuda. El co-fundador local según el testimonio de Héctor, fue Arthur M., un inglés con más de cuarenta años de residencia en Argentina, en cuya casa de Olivos comenzaron a reunir el primer grupo en 1953.

A la muerte de Arthur en 1954, quien "falleció sobrio", las reuniones continuaron en el consultorio de Pochat y luego en las casas de los miembros. Después de un peregrinaje que recorrió el local de la Obra Cardenal Ferrari de Maipú 820, la escuela de la Parroquia de la Merced de Viamonte 318, y la sede de la Dirección de Asistencia Social en Reconquista 341, cedida por su Director el Dr. Regino López Díaz el grupo inicial, fortalecido por la integración de nuevos adherentes se mudó hacia fines de 1961, a la Av. Córdoba 1556 en donde sesionó por varios años hasta su traslado a la calle Garay. La

historia simultánea y posterior fue la de la multiplicación y la expansión geográfica en el Gran Buenos Aires y el interior del país\*.

El actual presidente de su Junta de Servicios Generales Juan Carlos G. nos informa de la existencia de 1000 grupos en el país que reúnen 45.000 miembros y nos insta a una cooperación más estrecha entre los especialistas en psiquiatría y su organización. "La cosa no es sólo dejar el alcohol sino mejorar la calidad de vida en su conjunto", señala Juan Carlos.

Loyola 1182, centro neurálgico de información y solidaridad; bulle una fuerza extraña. Hay que estar allí para constatar cómo emerge de la debilidad y el desastre una imponente resolución subjetiva. Para comprobar cómo el grupo de autoayuda oficia de puente entre la repetición de un actuar autodestructivo y la emergencia de un sentido generador de vida. Muestra de ello fue una conversación espontánea que sostuvimos en Loyola con dos mujeres miembros de la organización. "No toleraba la agresión y el alcohol me ayudaba a enfrentar todo... no sé si el mundo me quedaba chico o grande pero lo cierto es que yo no encajaba en él" nos dijo Olga V. y Marta G añadió: "En los grupos aprendemos a enfrentar la realidad de la vida... aunque ella no nos guste... allí aprendemos a decir lo que realmente sentimos". Así es -concluyó rotunda Olga- "Antes tomaba y con el grupo dejé, antes era muda, ahora soy palabras".

Vertex

## Reproducción parcial de diversos textos informativos de A. A.

### Alcohólicos Anónimos en su Comunidad

#### La posición de A. A. en el campo del alcoholismo

Alcohólicos Anónimos es una organización mundial de alcohólicos recuperados que se ayudan unos a otros a mantener su sobriedad y comparten libremente las experiencias de su recuperación con otros hombres y mujeres que también tienen problemas con la bebida. Los miembros de A. A. han

aceptado todo o parte de un programa de Doce Pasos sugeridos, designados especialmente para la recuperación del alcoholismo.

La Agrupación funciona a través de unos 76.000 Grupos, aproximadamente, los cuales se encuentran diseminados en 126 países.

Muchos cientos de miles de alcohólicos han obtenido su sobriedad en A. A. No obstante la mayoría de los miembros piensan que el Programa de A. A. no siempre es efectivo con todos los alcohólicos, ya que algunos parecen requerir tratamiento profesional.

A. A. está orientado exclusivamente hacia la recuperación personal y la sobriedad continuada de cada alcohólico que llegue a nues-

tra organización buscando ayuda. Nuestro movimiento no realiza ningún tipo de trabajos en el campo de la investigación, educación o propaganda con respecto al alcoholismo, no ofrece tratamientos médicos o psiquiátricos. Sin embargo los miembros de A. A. que así lo deseen podrán participar en tales actividades a título personal.

Nuestro movimiento ha adoptado una política de "Cooperación pero no afiliación" con otras organizaciones vinculadas al problema del alcoholismo.

Tradicionalmente A. A. no acepta o busca la ayuda financiera de otras organizaciones, y los miembros de A. A. preservan su anonimato personal en cuanto a la pren-

\* Héctor G. Los comienzos de Alcohólicos Anónimos en la República Argentina. Ofic. de S. G. de A. A. para la Rep. Arg., 3era edic 1988.



sa y otros medios de comunicación con el público en general.

### **¿Qué es el alcoholismo?**

El alcoholismo es, en nuestra opinión, una enfermedad progresiva, tanto espiritual y emocional o mental, como física. Todos los alcohólicos que conocemos parecen haber perdido el poder de controlar su forma de beber.

### **¿Cómo funciona A. A.?**

A. A. puede definirse como un método de tratar el alcoholismo mediante el cual los miembros se imparten "terapia" entre sí, compartiendo unos con otros sus similares experiencias de sufrimiento y recuperación del alcoholismo.

### **¿Qué son los grupos de A. A.?**

La unidad básica en A. A. es el Grupo local del barrio o ciudad, el cual es totalmente autónomo excepto en aquellos asuntos que puedan afectar a otros grupos de A. A. o a la Agrupación como un todo. Ningún grupo tiene poder sobre sus miembros.

Entre los 50.000 Grupos ahora registrados en nuestra Oficina General de Servicios, localizados en diferentes países, más de 500 se encuentran funcionando en hospitales y más de 600 en instituciones correccionales. Los Grupos son usualmente democráticos, y atendidos por una Junta de Servicios Rotativa de corto tiempo de duración. Esto se hace con el propósito de que ningún Grupo tenga líderes permanentes.

### **¿Quiénes son los miembros de A. A.?**

Cualquier persona que sienta problemas con la bebida es bienvenida a asistir a las reuniones de A. A. El solo hecho de decidir que uno es miembro de A. A. lo capacita para serlo.

Los miembros de A. A. son hombres y mujeres provenientes de todos los campos, de diferentes edades y de distintas clases sociales. Tenemos miembros de A. A.

que son adolescentes y los tenemos también de 70 años de edad. Los tenemos de todas las razas, de todas las religiones, así como también sin afiliación religiosa alguna.

### **¿Qué son las reuniones de A. A.?**

Cada Grupo celebra regularmente sus reuniones, en las cuales los miembros se relatan mutuamente sus experiencias, generalmente relacionadas con los Doce Pasos sugeridos para la recuperación y con las Doce Tradiciones sugeridas para las relaciones dentro de la Agrupación y con la comunidad.

Se celebran reuniones abiertas para cualquiera que esté interesado en asistir, y reuniones cerradas para los alcohólicos solamente.

### **¿Dónde puede usted encontrar a A. A.?**

Puede usted buscar en cualquier Guía Telefónica el nombre de Alcohólicos Anónimos. En la mayoría de las áreas urbanas existe una Oficina Central de A. A. que podrá contestar sus preguntas y ponerle en contacto con miembros de A. A. (ver recuadro).

### **¿Qué es la Oficina General de Servicios de A. A.?**

Esta Oficina actúa como base de información principal, donde se publica y distribuye literatura de A. A., también se intercambian actividades y experiencias en nuestro movimiento a escala nacional e internacional. Esta Oficina actúa bajo la dirección de una Junta General de servicios de A. A. integrada por alcohólicos recuperados.

Ni la Oficina ni la Junta General de Servicios tienen autoridad alguna sobre los miembros o los grupos de A. A. Ambas, la Oficina y la Junta, son responsables ante los Grupos a quienes sirven, y anualmente informan a los mismos mediante una Conferencia General de Servicios compuesta por Delegados seleccionados por los Grupos.

### **¿Qué se puede esperar de A. A.?**

1. Los miembros de A. A. ayudan a cualquier alcohólico que demuestre interés en dejar de beber.

2. Los miembros de A. A. pueden dirigirse a los alcohólicos que desean ser ayudados, pero opinan que esta solicitud de ayuda deb

Un individuo miembro de A. A. puede hacer cualquiera de estas cosas a título personal, pero esto no implica en absoluto a A. A. como un todo. Un gran número de profesionales en el campo del alcoholismo son también miembros de A. A. No obstante, su trabajo profesional no forma parte de A. A. Nuestra organización de A. A., como tal, no se considera competente para realizar ningún tipo de servicio profesional.

provenir del alcohólico mismo.

3. Los miembros de A. A. pueden ayudar a hacer los trámites para la hospitalización de un alcohólico (los miembros de A. A. están casi siempre enterados de cuáles hospitales ofrecen buen tratamiento para el alcoholismo).

4. Los miembros de A. A. están dispuestos a compartir sus experiencias con cualquier persona que esté interesada en conversaciones informales y reuniones formales.

### **¿Qué es lo que A. A. no hace?**

A. A.: 1. No ofrece motivación inicial para la recuperación de los alcohólicos ni trata de persuadir a nadie para que se una a A. A. 2. No mantiene archivos o historias clínicas. 3. No toma parte en investigaciones, ni las patrocina. 4. No se une a "Consejos" de agencias sociales, a pesar de que los miembros y grupos de A. A. a menudo cooperan con ellos. 5. No trata de controlar a sus miembros. 6. No hace diagnósticos médicos o psicológicos o pronosis. 7. No proporciona servicios de hospitalización o enfermeras, drogas o cualquier tipo de tratamiento médico o psiquiátrico. 8. No ofrece servicios religiosos o espirituales. 9. No se mezcla en propaganda o educación acerca del alcohol. 10. No proporciona casa, alimento, ropa, trabajos, dinero o cualquier otro tipo de servicio social o de caridad. 11. No proporciona consejo de tipo vocacional o doméstico. 12. No acepta dinero por sus servicios, o cualquier otro tipo de contribución proveniente de fuentes ajenas a A. A. 13. No proporciona cartas de recomendación a juntas de libertad condicional, abogados,



oficiales de la corte, agencias sociales, empresarios, etcétera.

La historia de A. A. está llena de nombres de cientos de personas no-alcohólicas (profesionales o no) que se han interesado en nuestro programa de recuperación. Cientos de nosotros debemos nuestras vidas a esas personas

#### **A. A. como Recurso para la Profesión Médica**

Este texto tiene dos propósitos básicos:

1. suministrar información sobre Alcohólicos Anónimos;

2. describir varios enfoques que los médicos familiarizados con el programa de A. A. utilizan para ayudar a gente que tiene problemas con la bebida.

El Comité del Alcoholismo y la Dependencia de Drogas de la Asociación Médica Norteamericana define el alcoholismo como "una enfermedad en la cual existe una obsesión por el alcohol y una pérdida de control de su consumición; como un tipo de dependencia de drogas que puede hacer daño a la salud de un individuo e interferir con su capacidad para trabajar y para llevarse bien con otra gente"

Del folleto "La enfermedad llamada Alcoholismo", publicado por la Asociación Médica Norteamericana (Comité del Alcoholismo y la Dependencia de Drogas, Consejo de la Salud Mental, Ministerio de Educación Sanitaria); reimpresso con permiso.

#### **Cómo A. A. considera el alcoholismo.**

El alcoholismo, según la opinión de A. A., es una enfermedad que empeora progresivamente espiritual y emocional (o mental), así como físicamente. Nos parece que los alcohólicos que conocemos han perdido la capacidad de controlar el beber.

Hace mucho tiempo que la profesión médica es un aliado de A. A. y un recurso para su programa. A. A. comparte con los médicos un interés en la salud y el bienestar de los que aún sufren de la enfermedad del alcoholismo.

El incremento proporcional de A. A. muestra que un creciente número de alcohólicos están recu-

perándose de esta enfermedad. Actualmente, una tercera parte de los miembros de A. A. son mujeres y alrededor del 15% son jóvenes (30 años y menores). Los miembros de A. A. que se mantienen sobrios durante un tiempo tienen una muy alta posibilidad de continuar, con éxito, el proceso de recuperación.

#### **La resistencia del alcohólico para que sea ayudado, puede ser frustrante.**

Puesto que la negación es un síntoma propio del alcoholismo, los pacientes alcohólicos tienden a ser evasivos cuando se les hacen preguntas referentes a su costumbre de beber; y puede ser que algunos médicos no se den cuenta de que el alcoholismo está contribuyendo a los síntomas. Es posible que los pacientes rechacen cualquier sugerencia de que el alcoholismo está implicado, así como la sugerencia de que Alcohólicos Anónimos es su último recurso.

Pocos médicos han tenido que tratar con pacientes que rechazan su diagnóstico. A pocos se les dice: "Ciertamente no soy diabético". Pero cuando un médico hace un diagnóstico del alcoholismo, a menudo el paciente contestará, "No bebo tanto", o dará excusas para su costumbre de beber. Los médicos pueden anticipar este tipo de respuesta.

La racionalización y la negación son partes de la enfermedad del alcoholismo. El rechazo inicial de A. A. es una parte del mecanismo de negación.

Los miembros de A. A., quienes han superado la negación y se han enfrentado con el perjuicio causado por la bebida, son personas especialmente adecuadas para ayudar a otros a superar la negación.

#### **Lo que algunos médicos han descubierto y cómo utilizan este Conocimiento.**

Muchos médicos han encontrado medios eficaces para enviar sus pacientes a A. A.

Según las palabras de Stanley Gitlow, M. D., profesor clínico de medicina en la Mt. Sinai School of Medicine, en Nueva York, y coordinador del Comité del Alcoholismo de la Asociación Médica del Estado de Nueva York, "Ninguno de tus pacientes sufre más que el

alcohólico. Una vez que tocas la vida de un alcohólico y le ayudas a recuperarse, una vez que observas esta transformación maravillosa, de una persona atormentada, incapaz, enferma (y moribunda), en una persona viva, llena de vida, enérgica, útil y feliz, participarás en una experiencia rica, profunda y gratificante. A. A. es el medio más eficaz que conozco para enseñar al alcohólico a parar de beber."

En una alocución en la Tercera conferencia Anual sobre el Abuso de Alcohol y de Drogas, del Ministerio de Defensa, William E. Mayer, M. D., gerente de la Administración de la Salud Mental y el Abuso de Alcohol y de Drogas (ADAMHA), se refirió al "crecimiento explosivo" de A. A. durante la última década y dijo:

"A. A. en general trabaja mejor que cualquier cosa que hemos podido idear con toda nuestra ciencia, nuestro dinero y nuestros esfuerzos.

"Si se ignora la utilización de grupos de A. A., si no actúan recíprocamente con los grupos, si no les envían pacientes, se hace caso omiso de una parte esencial, crucial de tipos de asistencia que la gente que padece de esta enfermedad necesita y merece.

"A. A. ha indicado el camino, y nos ha presentado un modelo de cuidado a largo plazo, el cual no es, en realidad, el cuidado. Es el autocontrol participante. Es una afirmación de la autonomía del individuo. No se ve a sí mismo como víctima, como persona imposibilitada... A. A. da al individuo un sentido de dignidad y, junto con esto, una humildad y una comprobación de realidad, los cuales son esenciales para el control de problemas con el alcohol."

Ann Geller, M. D., gerente del Smithers Alcoholism Treatment and Training Center, Sr. Luke's Roosevelt Hospital, en N. York, sugiere que se consigan del Intergrupo u oficina central de A. A. (cuyos números están incluidos en su



guía de teléfonos) algunas direcciones y horarios de reuniones de A. A., para dar a sus pacientes.

La Dra. Geller cree también que los médicos deben asistir a reuniones abiertas de A. A., puesto que es difícil para ellos tener suficiente confianza en una organización sobre la cual tienen poca información, como para enviar sus pacientes a dicha organización. La Dra. Geller, lo mismo que muchos otros médicos, encuentra útil tener a mano una lista de contactos de A. A. dispuestos para llevar a personas a su primera reunión.

El Dr. Cohen, especialista canadiense en alcoholismo, hace observar:

"El reconocimiento y el control del alcoholismo, una de las menos tratadas enfermedades tratables, está dentro de la incumbencia de todo médico que esté dispuesto a comprobar su perspicacia diagnóstica sobre una enfermedad compleja y no poco común, que lleva muchos disfraces. Se puede parafrasear la observación de Osler: "Conocer el alcoholismo es conocer toda la medicina".

"El médico que trabaja estrechamente con Alcohólicos Anónimos en su comunidad, está en una posición clave para suministrar el liderazgo, la educación y el apoyo en un proyecto que proporcionará muchas ganancias en la calidad de cuidado y en coeficiente de recuperación de los alcohólicos que aún sufren."

Es conveniente que un paciente asista a su primera reunión con un miembro de A. A., pero no es imperativo. La mayoría de los principiantes tienen muchas preguntas; el miembro más antiguo puede contestar estas preguntas y tranquilizar al principiante con la seguridad de que otros han experimentado el mismo desinterés y el mismo miedo de dar el primer paso hacia la recuperación. El compartir la experiencia entre iguales es el servicio singular que ofrece A. A. En la mayoría de los casos, los médicos descubren que

los miembros de A. A. están no sólo dispuestos para iniciar a los principiantes en A. A., sino también deseosos de hacerlo.

Es posible que su paciente se oponga a recurrir a A. A., diciendo:

*"Es demasiado religioso"*

La verdad es que A. A. no es un programa religioso, sino una comunidad espiritual. Se refiere a un "Poder Superior" y "Dios como nosotros Lo concebimos", pero ninguna creencia en Dios es de necesidad; los ateos y los agnósticos no estarán solos.

*"No quiero ponerme de pie y descubrirme con mucha gente"*

En las reuniones de A. A., sólo hablan los que quieren hablar.

*"No quiero mezclarme con un grupo de fracasados. Es demasiado deprimente"*

Más precisamente, A. A. está compuesto de una gran variedad de "afortunados", en el sentido de que han sobrevivido la enfermedad. Los miembros de A. A. representan, de una manera interesante, la sociedad en general. Si los pacientes asisten a bastantes reuniones, no cabe duda que se encontrarán con individuos con los cuales podrán identificarse.

*"No puedo ir allá. Todas aquellas personas se mantienen sobrias; yo no. Estaría avergonzado"*

El único requisito para ser miembro de A. A. es el deseo de parar de beber. Se les anima a los miembros que aún beben a que "sigan volviendo". Los alcohólicos sobrios no van a juzgar a quien no puede dejar la bebida, ya que el no poder dejar de beber es lo que los lleva a ellos mismos a A. A.

*"No quiero que todo el mundo conozca mi problema con la bebida"*

El anonimato es y siempre ha sido la base del programa de A. A. Tradicionalmente, los A. A. nunca revelan, en la prensa, la radio y TV, o a través de cualquiera de los medios públicos de información su asociación con el movimiento. Y nadie tiene el derecho de romper el anonimato de otro miembro, dondequiera que esté.

Los no alcohólicos son bienvenidos en las reuniones *abiertas* de A. A. (Las reuniones cerradas son

solamente para los alcohólicos.) Invitamos a médicos a asistir a las reuniones para que puedan ver lo que A. A. ofrece al alcohólico.

Las publicaciones de A. A. y los formularios para pedidos de literatura están disponibles en: Oficina de Servicios Generales de A. A. ■

#### Cómo ponerse en contacto con A. A.

La mayoría de los pueblos y ciudades de la República Argentina tienen grupos de A. A. En tales lugares se puede encontrar A. A. a través de la guía telefónica, la oficina del diario o la estación de policía locales, o al ponerse en contacto con curas o ministros del área. En ciudades grandes, los grupos frecuentemente mantienen oficinas locales donde los alcohólicos o sus familias pueden hacer arreglos para entrevistas. Estas direcciones y teléfonos se encuentran en las guías telefónicas bajo "A. A." o "Alcohólicos Anónimos."

Alcohólicos Anónimos mantiene su centro de servicios nacionales en Buenos Aires. La junta de Servicios Generales de A. A. (los custodios) manejan la Oficina de Servicios Generales de A. A.: Loyola 1182 (1414) Capital Federal. Tel.: 855-1813. Horario: 8 a 21 hs.

Si no puede encontrar A. A. en su localidad, envíe una carta dirigida a la Oficina de Servicios Generales, y recibirá una respuesta inmediata de este centro indicándole el grupo más cercano. Si no hay ninguno cerca, se le invitará a sostener una correspondencia que contribuirá mucho a asegurarle su sobriedad, no importa lo aislado que esté.

Si es usted pariente o amigo de un alcohólico que no demuestra ningún interés en A. A., se sugiere que escriba a o se comunique telefónicamente con Al-Anon: Diagonal Roque Saenz Peña 825 5º Piso Of. 502 (1363) Buenos Aires, Tel.: 326-3389

Este es un centro de información para los grupos de familiares Al-Anon, mayormente constituido por esposas, esposos y amigos de los miembros de A. A. Esta sede le facilitará la dirección del grupo familiar más cercano y, si usted lo desea, mantendrá una correspondencia con usted sobre sus problemas particulares.



*el rescate y la memoria*



## LA ASISTENCIA FAMILIAR DE ALIENADOS EN EL URUGUAY

**Por el Dr. Francisco S. Garmendia**

*Director de la Colonia A. "Dr. B. Etchepare"  
Publicado en el N° 105, Mayo-Junio de 1931 de la Revista de  
Criminología, Psiquiatría y Medicina Legal,  
dirigida por el Dr. Osvaldo Luodet.*

**Un año de experiencia del sistema**

**E**n nuestro país hemos iniciado la "Asistencia Familiar" de los alienados sometiendo los enfermos mentales crónicos, tranquilos e inofensivos, al cuidado de familias honestas, capaces de cumplir las instrucciones de los médicos alienistas que dirigen el tratamiento.

De dos maneras se ha puesto en práctica este sistema, extendido hoy en casi todas las naciones civilizadas: Gheel, cuya fundación data aproximadamente del siglo VI de nuestra era, se ha formado y desarrollado dedicándose a la asistencia de enfermos. Primeramente esta asistencia tuvo el carácter de prácticas religiosas, que cambió a principios del siglo pasado para

convertirse en asistencia médica. De este modo se pudo apreciar las grandes ventajas de esta forma de

tratamiento y los mismos belgas fundaron la Colonia de Lierneux.

Los éxitos obtenidos, la demostración de las ventajas

y la facilidad de implantación del sistema, indujeron a los franceses a ensayarlo, siempre sobre el tipo de Gheel.

Hace aproximadamente 38 años, el doctor Augusto Marie, médico del Asilo de Villejoux, llevó 80 asilados procedentes del Hospital de Santa Ana, en París, a la localidad de Dun-Sur-Auron, iniciando así el sistema de "Asistencia Familiar" en Francia. Este ensayo fué coronado por un completo éxito y 10 años más tarde había sido fundada otra Colonia en Ainay-Le Chateau y la primitiva de Dun había sido extendida a las localidades vecinas de Levet, Bussy, etc., y el número





de enfermos asistidos pasaba de 1.000 (1).

La perfección, —dice el doctor M. Ameline,— no es un riesgo para una obra humana: así, lo que es necesario considerar en el tratamiento familiar es solamente el balance de las ventajas y los inconvenientes que el sistema presenta. Ahora bien, este balance se salda favorablemente, sin duda, al menos ello nos parece, después de 10 años de práctica personal, tanto en Dun-Sur-Auron como en Ainay-Le Chateau" (2).

En todas estas Colonias existe una enfermería central para la observación de los enfermos, antes de entregarlos a sus cuidadores y para recibir los agudizados e intercurrentes. Este sistema tiene el inconveniente de hacer necesaria la creación de un establecimiento central pequeño y un número de personal adecuado al número de enfermos que se coloca.

El distinguido Jefe de Clínica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, doctor Adolfo M. Sierra, (3) en un reciente trabajo, repitiendo la opinión del Director de la Colonia de Gheel, hace notar los serios inconvenientes que el fanatismo religioso y la tradición que los oprime, causa a la práctica del sistema. Y estando siempre a estas afirmaciones, tendríamos que en una población de 20.000 habitantes en total, estarían repartidos 3.000 alienados, es decir, una sexta parte. No me extraña, pues, el pesimismo del doctor Fano,

En Lierneux está aun más acentuado este inconveniente, puesto que la proporción de alienados es de una quinta parte de la población total (500 alienados en una población de 2.500 habitantes, de los cuales 421 son cuidadores). Los mismos inconvenientes de Lierneux, los encontramos en Ainay-Le Chateau y Dun-Sur-Auron, más o menos, de manera que los buenos resultados de que nos hablaba Augusto Marie y que los repite Ameline, son obtenidos no obstante la imperfección con que se ven precisados a practicar el sistema en Francia y en Bélgica.

En Escocia los alienados dependen del Consejo Distrital (Lunacy Board District) y este Consejo busca la manera de asistencia que más convenga al enfermo: el Hospital o la asistencia familiar. La co-

locación familiar se hace teniendo en cuenta que la porción de alienados que se admite en las aldeas escocesas es de un *máximo* de 60 enfermos para cada 1.500 habitantes sanos, es decir, una proporción *máxima* de la 25.<sup>a</sup> parte de la población total. Este mismo Consejo se encarga de la vigilancia del alienado mientras se encuentra en asistencia y de vigilarlo también durante su convalecencia: es, pues, un verdadero Consejo de Patronato de Alienados.

Notados estos defectos por los alemanes, buscaron la forma de mejorar la "Asistencia Familiar" con el menor gasto y la mayor eficacia, y podemos decir que después de varias tentativas hechas con anterioridad a 1883, ha ido perfeccionándose una nueva forma que hoy es adoptada por Holanda, Austria, Rusia, Italia, Estados Unidos, Brasil, etcétera. Este nuevo sistema consiste en hacer de la "Asistencia Familiar" una prolongación de la asistencia en sus grandes establecimientos para alienados, así en Alemania solamente hay más de 30 establecimientos grandes que tienen bajo su dependencia Colonias Familiares. El método adoptado ha tenido el más lisonjero éxito, confirmando la aguda previsión de Griesinger, que "La Asistencia Familiar" reserva al enfermo "lo que el manicomio más rico y mejor dirigido no podrá darle nunca, la existencia entre los sanos, el retorno de un ambiente artificioso y monótono a un ambiente social natural, entre el bienestar de la vida de familia".

Es este último sistema el que ha adoptado la Asistencia Pública Nacional y el que se practica en los alrededores de la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare", desde el 1.º de junio de 1929, con el resultado que más adelante veremos.

Esta forma de asistencia de alienados había constituido desde hace muchos años una aspiración para los alienistas de nuestro país. Se había hablado en distintas ocasiones, pero el doctor Santín Carlos Rossi, después de estudiarlo en Europa, publicó sus observaciones en el libro "El Alienado y la Sociedad" (pág. 68 y siguientes), en el año 1914. El doctor Rafael E. Rodríguez, fué a estudiar este siste-

ma a Europa en el año 1924, (4) y nosotros en la memoria de la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare" correspondiente al mismo año (págs. 36 y siguientes), proponíamos —basándonos en los resultados halagüeños obtenidos en nuestra América por el Dr. Franco Da Rocha, Director de la Colonia Asilo Juquery (San Pablo),— la implantación entre nosotros del mismo sistema de asistencia.

Posteriormente tuve ocasión de insistir ante el Consejo de la Asistencia Pública para obtener este adelanto; y finalmente el Consejo Directivo de la Institución resolvió, con fecha 15 de mayo de 1929, autorizar la colocación en familia de los dementes asilados en la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare" y en el Hospital Vilardebó.

#### Cómo se inicia y se hace el nuevo servicio

Puesto el sistema en práctica de inmediato, ha tenido la mejor acogida entre la población de las localidades de los alrededores de esta Colonia, como bien lo demuestra el aumento progresivo que indica el cuadro que va más adelante, y que ha superado los cálculos más optimistas con respecto al éxito del nuevo servicio.

Por el momento, la entrega de enfermos a las familias que solicitan ser inscriptas como cuidadoras, se hace de acuerdo con la reglamentación que transcribo. Y la selección de los cuidadores se va haciendo a medida que se ven las aptitudes que poseen para el buen cuidado de sus asistidos y el provecho que sacan de los consejos y enseñanzas que se les proporciona en la policlínica a que concurren; consejos y enseñanzas que creo les han de ser más provechosos, por ser en forma individual y apropiados a cada caso. El sistema de conferencias, si bien es más efectista, lo considero menos eficaz.

#### Reglamentación

Artículo 1.º — Para ser cuidador de alienados dependientes de la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare", se necesita llenar las más severas condiciones de moralidad y buenas costumbres, atesti-



guadas por personas de responsabilidad.

Art. 2.º – El domicilio será higiénico, y la habitación destinada al pensionista tendrá la capacidad necesaria para su bienestar. Deberá ser sana y ventilada, con cielo raso, si el techo es de zinc, piso de madera o baldosa, o por lo menos de portland, y será blanqueada lo menos una vez al año.

Art. 3.º – Firmada su solicitud por el aspirante, se procederá a una investigación sumaria para comprobar si su domicilio y antecedentes se ciñen a lo expresado en los artículos anteriores.

Art. 4.º – Entre las familias interesadas para cuidar dementes, se dará preferencia a las de los empleados del establecimiento.

Art. 5.º – Un cuidador, en general, podrá tener a lo sumo tres enfermos del mismo sexo. No obstante, en condiciones de excepción, –y cuando el criterio del Director lo juzgue conveniente– podrá darse mayor número. Para ello se tendrá especialmente en cuenta:

- a) La comodidad de sus instalaciones.
- b) El número de personas que se dedicará a su cuidado.
- c) La naturaleza de la enfermedad de los pensionistas.

Art. 7.º – Cada cuidador llevará una libreta control, donde se anotará:

- a) El inventario de las ropas que lleva.
- b) Nombre de los enfermos a su cuidado y peso de los mismos a su salida.
- c) Las observaciones que merezcan al Inspector o al médico en cada una de sus visitas. Además llevará una ficha completa, con la filiación y datos del enfermo, diagnóstico, etc., la que deberá presentar al médico o al Inspector siempre que le sea solicitada.

Art. 8.º – Los enfermos serán visitados con la mayor frecuencia posible (lo menos dos veces por mes), por el Inspector designado al efecto, a fin de vigilar el cumplimiento de los cuidados en lo que se relaciona con las atenciones que deben proporcionar al pensionista.

Art. 9.º – Además será llevado una vez por mes a la policlínica

Cuadro N° 1		
Colocados en	Número de enfermos	Aumento
<b>1929</b>		
Junio .....	15	10
Julio .....	25	10
Agosto .....	37	12
Setiembre .....	85	48
Octubre .....	117	32
Noviembre .....	145	28
Diciembre.....	128	83
<b>1930</b>		
Enero .....	326	98
Febrero .....	388	62
Marzo .....	428	40
Abril .....	444	16
Mayo .....	472	28

especial del establecimiento, donde será pesado y observado por el Director o el médico designado al efecto. Sus observaciones y peso serán debidamente consignados en la libreta respectiva que debe llevar consigo el cuidador.

Art. 10. – También una vez por mes deberá llevar al enfermo al médico de Servicio Público de la localidad; el cual deberá atenderlos, en los casos de enfermedad intercurrente, en su mismo domicilio cuando sea necesario.

Art. 11. – Ningún enfermo será llevado en "Asistencia Familiar" contra su voluntad. Estos serán entregados de acuerdo con la selección hecha por el Director, y solamente se tendrá en cuenta la elección del cuidador en caso de recaer ésta en enfermos del grupo elegido al efecto.

Art. 12. – Si un enfermo no se manifiesta contento, a su gusto, con un cuidador, puede ser de inmediato llevado con otro o vuelto a la Colonia.

Art. 13. – El Director tiene el derecho de retirar los pensionistas en cualquier momento, sin necesidad de dar explicaciones al cuidador.

Art. 14. – No se hará trabajar a ningún enfermo contra su voluntad. Se procederá con suave persuasión, especialmente cuando lo aconseje el médico como terapéutica o distracción. Y en estos casos, solamente se consentirá una

jornada reducida de 4 ó 5 horas diarias. El médico indicará además la clase de trabajo que conviene al enfermo.

Art. 15. – El enfermo estará constantemente bajo la vigilancia del cuidador o algún miembro de la familia, no pudiendo entregarlo a otra persona, –ni aun a parientes del mismo,– si no está munido de la correspondiente orden del Director.

Art. 16. – El cuidador deberá evitar en todo lo posible las prolongadas reclusiones, estadas en cama sin motivo, encierros, violencias y ligaduras, bajo pena del retiro inmediato de los enfermos. Y en caso de probarse malos tratos se le dará intervención a la justicia ordinaria acusado como corresponde.

Art. 17. – El pensionista deberá comer siempre de la misma comida del cuidador, y siendo posible, a la mesa con él. No debe permitírsele beber vino, sin el previo consentimiento del Director, y en ningún caso bebidas alcohólicas, bajo pena del retiro del enfermo.

Art. 18. – Las comidas serán variadas, sin faltar nunca leche, pan, carne, pastas y verduras, así como algún postre o fruta. Esto debe ser objeto de indicaciones médicas en cada caso.

Art. 19. – El cuidador está obligado a dar cuenta de inmediato cuando el pensionista se muestra indisciplinado, desobediente o



Cuadro N° 1

Demosttrativo del movimiento de enfermos habido en el servicio desde el 1.º de junio de 1929 al 1.º de junio de 1930.

	Hombres		Mujeres		Total	
Se colocaron.....		190		394		584
<b>Salidos:</b>						
Alta curados.....	4		10		14	
Fallecidos.....	2				2	
<b>Volvieron a la Colonia:</b>						
Voluntariamente.....	7		6		13	
Enfermos.....	8		21		29	
Inadaptables.....	12		35		47	
Otras causas.....	2		5		7	
	35	35	77	77	112	112
<b>Quedan en Asistencia familiar</b>		155		317		472

Los diagnósticos de estos 472 enfermos colocados hasta el día 1.º de junio de 1930, son los siguientes:

Debilidad mental.....	168
Demencia precoz.....	106
Delirios crónicos.....	49
Imbecilidad.....	43
Idiotéz.....	37
Melancolías.....	26
Demencia senil.....	23
Epilepsia.....	12
Alcoholismo.....	5
Parkinsonismo encefálico.....	2
Histeria.....	1
<b>Total.....</b>	<b>472</b>

fugador, para volverlo en seguida a la Colonia. En esta forma se evitarán accidentes o posibles fugas.

Art. 20. – También debe dar cuenta inmediata en caso de accidentes, agitación, fuga, enfermedad o muerte; en cuyos casos, si es de urgencia, llamará al médico de servicio público de la localidad.

Art. 21. – Deberá cuidarse atentamente la higiene del enfermo. Bañarlo, cortar le las uñas y afeitarlo una vez por semana; cortar le el cabello una vez por mes; mudar y lavar las ropas y las sábanas una vez por semana.

Art. 22. – El cuidador debe disponer para cada enfermo de: Una cama de hierro con elástico, colchón y almohada de lana, 4 sábanas y tres frazadas (una de lana). Además un lavatorio, un vaso, etc., es decir, lo indispensable pa-

ra la higiene y bienestar del pensionista.

Art. 23. – Antes de cambiar de domicilio el cuidador debe avisar a donde va, para que el Director disponga si puede llevar consigo al enfermo.

Art. 24. – El enfermo debe de ser tratado con el mayor respeto; no tolerándose el que éste sea tuteado y menos aún que ni por una sola vez se le llame *loco*, o se le denigre en cualquier forma que sea, bajo pena del retiro de los enfermos.

Art. 25. – La farmacia del establecimiento proveerá al cuidador de los remedios o material de curaciones que necesite el pensionista, previa indicación del Director o Médico del servicio.

Art. 26. – Cuando sea necesario algunos útiles o materiales, tales como: impermeables, agujas para

inyecciones, rollos y bolsas de goma, salvaderas, etc., se le prestará, anotándose en la libreta del cuidador y haciéndose responsable a éste de la pérdida o destrucción del objeto.

Art. 27. – La Oficina de "Asistencia Familiar", los Inspectores y Médicos, están en el deber de velar por el estricto cumplimiento de este reglamento.

Art. 28. – La Oficina llevará un Registro en forma, donde se anotarán convenientemente los antecedentes y comportamiento de cada cuidador. Se hará carpeta con:

a) Datos personales, nombre, filiación y domicilio.

b) Informes de testigos y del Director, acerca de su moralidad, costumbres y condiciones de su vivienda.

c) De los enfermos a su cuidado se harán constar los siguientes datos: progresos en su estado, aumento de su peso, mejoría, curación, etc. Enfermedades del pensionista, descenso en el peso, se agudizó en su estado psíquico, volvió a la Colonia. ¿Causas? En caso de retiro o entrega de los mismos. ¿Causas? Etc., etc.

De la minuciosa anotación de estos datos, surgirá el plantel de cuidadores aptos y convenientes para el éxito del sistema.

Art. 29. – La Oficina llevará también una ficha individual de cada asilado que salga en "Asistencia Familiar", donde, además de su fotografía a la salida, filiación, observaciones, diagnóstico, etc., se irán anotando los cambios de cuidador y los cambios que se vayan operando en su estado físico y psíquico, a saber: mejoría, curación, alta; agudización, vuelta a la Colonia, fallecimiento, etc., y sus causas.

#### Preparación del ambiente y resultados obtenidos

El cuadro que va a continuación (Cuadro N° 1), demuestra en una forma por demás evidente, el rotundo éxito que constituye la aceptación del sistema por las poblaciones circunvecinas.

Como fácilmente se podrá suponer, estos resultados no son obra de la casualidad. No es tampoco creíble que los pueblos que



circundan la Colonia recibieran la innovación con espontáneo júbilo, sin una razón previa para ello. La verdad es otra.

Nosotros siempre abrigamos la esperanza de establecer una colonia familiar dependiente del establecimiento. Fué así que, desde el primer momento, y al hacernos cargo de esta Dirección, nos preocupamos en alto grado de la preparación del ambiente. Esta preparación ya se venía haciendo insensiblemente, desde tiempos anteriores, por la sencilla razón del continuo tráfico entre la Colonia y los pueblos vecinos. El gran número de empleados que viven en ellos y la poca densidad de estos pueblos, había ido familiarizando a las gentes con el alienado. De manera que, en el fondo, ya no se tenía el temor sombrío y misterioso que en casi todas partes se tiene por el alienado.

Luego, esta Dirección aprovechó las ventajas de ser éste un establecimiento completamente abierto, para facilitar en todo lo posible el acceso a él, e ir formando así el estado de conciencia pública que ahora facilitó la implantación del sistema. Veamos los factores esenciales de esta preparación previa.

La instalación de Policlínicas, a las que asiste todo el vecindario pobre de sus alrededores, es un factor que viene ejerciendo poderosa influencia desde que el suscrito ejerce la Dirección del Establecimiento. El externato de todo el personal, que se inició a principios del año 1926, ha contribuido poderosamente también, por cuanto tuvo la virtud de acercar más, ligándolo estrechamente, al establecimiento con el pueblo. Surgieron varias empresas de ómnibus con ese motivo, las cuales transportan hoy, además del personal, a numeroso público, que concurre a las policlínicas médica, odontológica, etc., y a la farmacia, sin contar un gran número de curiosos y turistas que ya consideran visitar el establecimiento como un agradable paseo.

El suscrito, lejos de tratar de impedir esa afluencia de público al Establecimiento, ha tratado de fomentarla y al efecto, puedo citar una circular pasada a toda la prensa del país, en la que expresaba, —con motivo de algunas versiones malintencionadas— que con la Colonia no había nada que ocultar, y que la prensa y el público podían visitar en cualquier momento el Establecimiento. Claro está que dicha franquicia tiene



por límite el bienestar de los enfermos; pero cuando concurren periodistas, o simples visitantes, curiosos o turistas, atraídos por la importancia del Establecimiento, esta Dirección los hace acompañar por empleados, practicantes o médicos, cuando no le es posible hacerlo personalmente, pero en ningún caso se niega a la visita.

Hemos tratado también de difundir conocimientos acerca de lo que es la Colonia, por medio de la prensa local. Al efecto se ha dado publicidad a diversas memorias y crónicas sobre la vida y el trabajo de los alienados en la Colonia, con lo cual ha ido desapareciendo el falso concepto de que el alienado es una fiera que tiene que permanecer, fatalmente, entre rejas.

De este modo, hoy podemos afirmar categóricamente que, entre las poblaciones circundantes ya no se tiene el antiguo concepto fatalista de la locura. El alienado es hoy, para la mayoría de nuestros vecinos, un enfermo como cualquier otro.

Así vemos, con optimista satisfacción, que el 1.º de junio de 1930, —al año de comenzada la experiencia— el número de enfermos asistidos en "Asistencia Familiar" ascendía a 472 (cuatrocientos setenta y dos), divididos en 317 mujeres y 155 hombres. Estos enfermos están distribuidos entre 208 (doscientas ocho) familias cuidadoras, que viven en su mayor número en la ciudad de Santa Lucía, y los restantes en los pueblos vecinos de 25 de Agosto, Ituzaingó, Capurro, etc. De estos cuidadores 54 son empleados del Establecimiento y 12 son ex empleados.

La terapéutica usada preferentemente en estos enfermos es el trabajo; debiendo hacerse notar que los enfermos colocados en familia han sido elegidos entre los que en esta Colonia, ya sea por falta de talleres o por otras razones, no podían efectuar ninguna tarea.

Pues bien: el ochenta por ciento de estos enfermos, —y quizá me quedo corto— encuentran siempre

fuera del establecimiento alguna ocupación agradable para ellos; efectúan algún trabajo. Desde la vigilancia de los pañales tendidos para que no se los lleve el viento y el aviso a la madre del despertar del nene, efectuado por una idiota; la ayuda prestada en las tareas de la casa, cuidado de su aseo personal, y lavado de sus ropas, que efectúan muchas débiles mentales; la utilización en pequeñas industrias, como ser: encajes, fabricación de alpagatas, etc., a que se dedican algunas dementes precoces y delirantes crónicas; la costura, zurcidos y cuidados de los niños, de las dementes seniles y melancólicas; hasta los trabajos en el campo y los talleres de carpintería, hojalatería, etc., en que se



### Hospital Vilardebo

Capacidad higiénica	Cálculo de los doctores Etchepare y Quintela (37 metros, 3 por enfermo)	720 enfermos
	Cálculo del doctor Santín C. Rossi (40 metros, 3 por enfermo)	680 enfermos
Población	El 1° de Junio de 1929	1.320 enfermos
	El 1° de Junio de 1930	1.148 enfermos

#### Exceso con relación a la capacidad higiénica

1° de Junio 1929	Cálculo Etchepare y Quintela	600	El exceso descendió en 172 al año de practicar la "A. F."
	Cálculo Rossi	640	
1° de Junio 1930	Cálculo Etchepare y Quintela	428	
	Cálculo Rossi	468	

### Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare"

Capacidad Higiénica	Hombres	1.089	Total: 1.599	
	Mujeres	510		
Población	1° de Junio de 1929	Hombres	1.212	Total: 1.827
		Mujeres	615	
	1° de Junio 1930	Hombres	1.153	Total: 1.591
		Mujeres	438	

#### Exceso con relación a la capacidad higiénica

1° de Junio de 1929	228 enfermos	(Al iniciarse la Asistencia Familiar)
1° de Junio de 1930	8 camas vacantes	(Al año de práctica de la "Asistencia Familiar", con 472 enfermos colocados)

ocupan los hombres, indican el encauzamiento de energías inaprovechadas, la concentración de la atención y actividad desviadas, contribuyendo eficazmente a la incorporación de estos elementos, otrora perdidos, al ambiente social, del que se vuelven elementos útiles.

La mejoría experimentada por los enfermos es innegable. Desaparece de su físico la inexpressión, la tristeza o el enojo; la sonrisa reemplaza al gesto adusto, el semblante se anima con la expresión

de la actividad de la vida psíquica; su peso aumenta en la mayoría de los casos, esta vez marchando de acuerdo con el mejoramiento de su estado mental.

Es que, como ha dicho Repond, quizá nuestros cuadros nosológicos, nacidos de la observación de los enfermos en un ambiente hospitalario, no son la realidad efectiva en un ambiente completamente favorable.

Por la práctica de este sistema, los enfermos son alejados del asilo, del cual Bunke opina que de-

ben salir precozmente, reintegrándolos a un ambiente social del que, si bien han debido ser alejados en el período de agudización de su enfermedad, la vuelta se imponía para despertar su mente y los factores útiles que aun persisten y que pueden ser en alguna forma beneficiosos para su ambiente.

"Consiste el hecho esencial, —dice Repond (5)— en que el medio hospitalario es artificial y excepcional, digámoslo desde ya, exigiendo pues de los enfermos



un esfuerzo de adaptación del cual todos no son capaces. De hecho, buen número de psicópatas con afectividad pobre, a tendencia autista, con inteligencia limitada, lo mismo que ciertos melancólicos, no llegan a familiarizarse con el hospital, aun si las condiciones materiales de este último son excelentes, aun si se encuentra allí todo el confort deseado y si los médicos y el personal están provistos de la comprensión psicológica necesaria. La facultad de echar raíces en este medio, por así decirlo, falta a estos psicópatas y se les ve entonces deslizarse cada vez más profundamente en su enfermedad, se ve su depresión o su autismo acentuarse, aparecer nuevos síntomas, etc. Uno es llevado fácilmente a creer, en presencia de semejantes agravaciones, que ellas son debidas al curso fatal de la afección: así, cuanto más sombrío se vuelve el cuadro de la psicosis, más se estima necesaria la prolongación de su permanencia en el establecimiento especial. Se crea así un verdadero círculo vicioso que sólo podrá romper la salida del enfermo. En semejantes casos, nosotros consideramos como un deber de higiene mental elemental, hacer el ensayo de volver al enfermo a su medio habitual, a menos, bien entendido, que razones sociales muy graves obliguen al médico a sacrificar el interés del psicópata al de la familia o la sociedad".

Y dicen Toulouse y R. Dupouy (6), "pero la mayoría de los psicópatas son enfermos cuyo estado mental no necesita, no obstante su aspecto, la medida de internamiento; un pequeño número solamente son sujetos cuyas reacciones violentas o peligrosas exigen el secuestro". Siguiendo pues a Toulouse, la mayoría de los enfermos que con tanta *liberalidad* hemos admitido en nuestros hospitales de alienados, deben beneficiar grandemente de la asistencia que reciben en el seno de una familia, siempre que concurren con alguna regularidad a nuestra policlínica.

Los mismos autores (7), al hablar de todas las dependencias de los hospitales psiquiátricos, dicen en su artículo 6.º: "Hospicios Psiquiátricos y Colonias Familiares o Agrícolas destinadas a los incurables e infirmos mentales, retarda-

Cuadro demostrativo	
Del movimiento de Cuidadores habido en el período comprendido entre junio 1.º de 1929 y junio 1.º de 1930.	
Solicitudes presentadas.....	341
Fueron aceptadas .....	261
Fueron rechazadas .....	26
En trámite (información, visita ocular, etc.).....	54            341
De los 261 Cuidadores aceptados	
11 esperan la entrega de enfermos	
32 dejaron de cuidar por distintas causas y a	
10 se les retiraron los enfermos por incompetentes.	
53    restados a 261, quedan 208 Cuidadores activos	
el 1.º de junio de 1930.	
De éstos, 54 son empleados del Establecimiento y 12 son ex empleados.	

dos, dementes, o delirantes crónicos inofensivos, susceptibles de beneficiar de una vida libre, pero que la irreductibilidad de sus perturbaciones o su decadencia intelectual debe hacer eliminar del Hospital psiquiátrico propiamente dicho".

Y el doctor Sicco, en su trabajo presentado al Congreso Médico del Centenario, dice: "El régimen de asistencia familiar es excelente para la mayoría de las enfermedades. Es el factor que más ha contribuido al crecimiento de la asistencia externa en estos últimos años. Por las contribuciones de Kolb, Bleuler, Roemer, etc., en Alemania y en Suiza; por la organización del servicio social en Estados Unidos, la asistencia social que ha tomado un gran desarrollo, completa y, en cierto modo, suple la asistencia en las colonias y asilos".

Como vemos, los autores encaran la asistencia moderna de los psicópatas, en una forma lo más libre posible y en el seno de familias en la mayoría de los casos. No es, pues, un *tratamiento de excepción*, como alguien ha dicho, sino por el contrario, la forma corriente que impone la moderna psiquiatría.

La vida casi normal a que se les somete, el ambiente de hogar que respiran, contribuyen poderosamente a su mejoramiento y en algunos estados susceptibles de regresión, ya en el año transcurrido, hemos visto reintegraciones a la normalidad completa.

Hay un factor importantísimo

que debe tenerse en cuenta, entre los beneficios que reporta al enfermo este sistema de asistencia, y es que los cuidados que recibe son más individuales, puesto que, en la Colonia, un guardián atiende treinta o cuarenta enfermos, —porque si bien es cierto que hay un empleado por cada diez enfermos, hay que dividirlos en tres turnos de ocho horas y descontar además los que están francos, en uso de licencia, enfermos, etc., resultando así un elevado número para cada guardián,— y en cambio en una familia, que puede tener dos o tres enfermos, resulta que cada enfermo tiene casi siempre una persona que lo cuida, atiende y dirige personalmente, siendo, por tanto, mucho más fácil que el enfermo beneficie de las indicaciones que da el médico en cada caso, referente a régimen, trabajo, etc.

Para la Colonia, ha solucionado la situación de hacinamiento en que ya se encontraban los enfermos, puesto que con una capacidad higiénica para 1.509 enfermos, llegó a contener en junio de 1929 al iniciarse la "Asistencia Familiar" 1.827, es decir, un exceso de 228, y actualmente daría hospitalidad a 2.063, en las condiciones que es fácil de imaginar y las más difíciles para hacer una terapéutica adecuada. Podemos afirmar pues, que, gracias al sistema, se presta *asistencia* en forma todavía quizá incompleta, pero en condiciones de normalidad, al exceso de enfermos que hacinados en los pabellones se perjudicaban a sí mismos en la normal evolu-



ción de su enfermedad, y perjudicaban a los otros.

Además, podemos ofrecer en la actualidad al exceso de enfermos del Hospital Vilardebó, las 120 camas correspondientes a los dos nuevos pabellones construídos, uno ya terminado en la Sección Mujeres y otro en Hombres a terminarse.

Los cuadros que van a continuación demuestran en forma concluyente, la solución de hacinamiento en el Hospital Vilardebó y Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare", por el sistema de "Asistencia Familiar".

### Beneficios para los cuidadores

He anotado en las antecedentes páginas, en forma por demás sucinta, los beneficios que reciben los enfermos, voy ahora a puntualizar, sin detenerme mucho, el bien que reporta a los cuidadores.

Los cuidadores reciben una ayuda pecunaria, que contribuye con cierta eficacia a mejorar sus condiciones de vida, y el contacto con estos desgraciados ha hecho desaparecer el prejuicio existente sobre la alienación, aclarando el verdadero concepto del alienado entre la masa del pueblo.

Luego, como estos enfermos siempre pueden ejecutar alguna tarea, -que es distracción y terapéutica a la vez- representa ello también un beneficio para la economía del cuidador, y en algunas partes se ha llegado a decir, que son factores de abaratamiento de la mano de obra.

Las condiciones de higiene y relativo confort de la Vivienda que se exige a los cuidadores, ha contribuido notablemente al mejoramiento de las mismas. Son muchos los casos anotados en que, el suscrito, al efectuar la inspección ocular previa a la casa del solicitante, ha indicado mejoras en las habitaciones destinadas a servir de dormitorio a los enfermos, cuidando los detalles necesarios al bienestar de los mismos; y no se ha trepidado en efectuar las reformas indicadas -a veces reformas de importancia- para cumplir con las condiciones exigidas.

En esta forma, y a veces sin apercibirse el mismo cuidador, ha mejorado en muchas oportu-

nidades sus propias condiciones de vida.

Además, el contacto frecuente con el médico, permite a los cuidadores obtener consejos útiles sobre higiene y profilaxis, -como, por ejemplo, la exigencia de la vacunación antitífica, que se da a los enfermos y se impone al cuidador- haciendo, por este medio y sin violencia, la profilaxis de muchas enfermedades y contribuyendo, por consiguiente, al mejoramiento de la salud pública en general.

En apariencia, el hecho de haberse fijado una pensión única de \$15.00, -y esto ya lo han observado algunos críticos- traería aparejado una falta de equidad, que perjudicaría a unos cuidadores y pondría a otros en situación de privilegio. Pero no es así, porque no se entrega toda clase de enfermo.

Nosotros, ciñendonos a lo resuelto por el Consejo Directivo, seleccionamos para colocar enfermos de las mismas condiciones también: no se dan trabajadores, ni agitados, ni gatosos, es decir, enfermos que por sus condiciones, ofrezcan grandes beneficios o requieran excepcionales cuidados. El tipo uniforme del enfermo que se coloca, se ciñe al tipo uniforme de la paga que recibe el cuidador. Y referente al confort pasa lo mismo: en todas las casas se exige el relativo confort posible para un pensionista que paga \$15.00.

Indudablemente este hecho priva por el momento a muchos enfermos de los beneficios de la "Asistencia Familiar", enfermos que beneficiarán de ella cuando se resuelva asignar una pensión varía de acuerdo con las condiciones de cada enfermo.

### Inconvenientes

Debo puntualizar, por último, los inconvenientes del sistema que hacen notar generalmente, no los médicos psiquiatras, sino, con más preferencia, los profanos y la gran masa del pueblo siempre aconsejada por prejuicios y convencionalismos. Estos inconvenientes son, la mayoría de las veces, más aparentes que reales.

a) *El alienado es peligroso*, se dice, y yo me pregunto si los que tal cosa afirman pueden decirme en

qué proporción los actos delictuosos son cometidos por seres privados de razón; seguramente si se hiciera una estadística resultarían estos actos, actos punibles, en una proporción ridículamente pequeña, en comparación con los que cometen los *normales*. Por el momento, en el año que llevamos de experiencia, no hemos anotado ninguna fuga, ni suicidio, ni atentados al pudor, ni escándalos, y eso que el número de enfermos es ya bastante crecido.

b) *El alienado puede transmitir enfermedades contagiosas*, se afirma, y nada es más contrario a la verdad de los hechos. Los enfermos que padecen enfermedades fácilmente transmisibles, no son entregados para la asistencia, pues son sometidos al aislamiento debido en la sección respectiva de la Colonia.

c) *El contagio de la alienación* que se presenta por algunos como fantasma, sólo se produce en condiciones especialísimas de consanguinidad, ambiente, educación, etc., y no ha sido notada en ninguna de las colonias que se dedican a esta clase de asistencia.

### Beneficios para la asistencia pública

Por más que en los asuntos de asistencia el factor economía generalmente no debe tenerse en cuenta, en el caso presente, a las ventajas que se obtienen con el sistema para los enfermos y cuidadores debemos agregar los beneficios que representa para la Institución el método implantado.

En la memoria de este servicio presentada por el suscrito al Consejo de la Asistencia Pública, al terminar el mes de diciembre ppdo., -fecha en que había colocados 228 enfermos- hicimos notar que con ese número de asistidos, había una economía para la Institución de \$380.00 mensuales, o sea pesos 4.560.00 anuales.

Y luego agregábamos: "Pero esos 228 enfermos, hubieran necesitado para atenderse en la Colonia, la construcción de cuatro pabellones, que al precio de los últimos construídos bajo la dirección del suscrito, representaría un gasto de veintiocho mil pesos, que con las camas y colchones



respectivos, se aumentaría en la suma de \$ 9.423.28, ascendiendo a un gasto total de \$ 37.423.28 que no ha habido necesidad de efectuar".

Lo que antecede fué expresado también en el informe que presenté a la Sociedad de Psiquiatría, es decir, *que del ensayo efectuado resultaban economías* y ahora, al año de experiencia, lo vuelvo a repetir. Economías no significan forzosamente en este caso disminución del presupuesto de la Colonia, puesto que tienen asistencia un número elevado de enfermos que no la tenían.

Sin embargo, como ejemplo, puedo anotar algunos datos que me han sido suministrados por la Administración a este respecto. Solamente en nueve artículos de alimentación, que han sido disminuídos, encontramos una economía de pesos 1.048.80 mensuales, o sea \$12.585.60 anuales!

### Exigencias del nuevo servicio

En el año que lleva de vigencia este servicio, todo ha sido organizado y hecho sin más elementos que con los que cuenta la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare" para sus servicios generales. Es decir: recargando las tareas de su personal; un Auxiliar que, además de sus tareas habituales, ha efectuado este nuevo trabajo. Pero, es indudable, que deberá crearse para este nuevo servicio, cuando menos una sección aparte en las mismas Oficinas a cargo de un Oficial 1.º.

La Oficina de "Asistencia Familiar" constituida provisoriamente, como dejo dicho, con los elementos con que cuenta la Colonia, debe atender en la actualidad un movimiento de 472 enfermos colocados, cuidando sus alternativas y necesidades, y vigilando el

cumplimiento, —en lo que respecta a su bienestar— por parte de 208 cuidadores, lo cual reporta un trabajo asiduo y una atención constante.

Atendiendo a estas exigencias, impostergables para el funcionamiento regular de este servicio, el suscripto, al elevar al Consejo Directivo, con fecha reciente, un proyecto de Presupuesto para el Establecimiento, agregó la siguiente planilla adicional, con la cual se llenarían las necesidades hasta para 400 enfermos, pero que será necesario ampliar siempre que el aumento adquiera proporciones imprevistas.

#### Planilla para la Oficina de "Asistencia Familiar" Para 400 enfermos

1 Médico Inspector.  
1 Oficial 1.º.  
1 Auxiliar 2.º.  
2 Inspectores.  
Locomoción para los mismos.

### Conclusiones

1.º El sistema de "Asistencia Familiar" ha sido acogido muy bien por la población de los alrededores, pudiendo afirmar que en el año que lleva de implantado, ha demostrado no solamente los beneficios que obtienen los enfermos: por los cuidados más individuales que reciben; por el ambiente de hogar que respiran; por la relativa libertad que disfrutan y por su reintegración precoz a la sociedad. Y que obtienen los cuidadores: por el margen de beneficio que deja la remuneración que reciben; por la imposición de una vida más higiénica; por la vigilancia sobre su salud; por la exigencia de un mayor confort en su vivienda; por la vacunación que recibe y hasta por el control que se

ejerce sobre su conducta y moralidad, sino también que, —como raras veces sucede— estos beneficios traen aparejados también una utilidad para la Asistencia Pública: cuesta mucho menos el mantenimiento de cada enfermo.

2.º Se ha enseñado a la masa del pueblo, cuál debe ser el verdadero concepto de estos enfermos privados de la razón, que lejos de ser perjudiciales al medio ambiente, generalmente son útiles en algo. Este resultado es el producto de una preparación previa, que ha venido efectuándose de tiempo atrás, y a la que el suscripto prestó especial atención desde el momento en que se hizo cargo de la Dirección del Establecimiento.

3.º Para su regular funcionamiento en el futuro, será imprescindible la creación de una Oficina, aun dentro del Establecimiento, dedicada especialmente a este servicio, con el personal que dejo expresado.

4.º Por el momento no se podrá continuar la ampliación del servicio, puesto que, con el esfuerzo realizado he demostrado ampliamente las bondades del sistema y, por otra parte, me resulta ya materialmente imposible atenderle individualmente como hasta la fecha, y además los empleados que me ayudan, no pueden continuar tampoco ejecutando esta tarea extraordinaria sin el aliciente que se espera de la superioridad.

5.º Gracias a la buena voluntad tesonera de mis colaboradores, se ha podido implantar dependiente de la Colonia Asilo "Dr. Bernardo Etchepare" un sistema del que tantas veces habló el llorado maestro que da su nombre al Establecimiento y que pone al Uruguay, —en cuanto a sus servicios de asistencia de alienados crónicos se refiere— a la altura en que lo han colocado los demás factores de su progreso ■

### Notas

1. Marie y Vigoureux, "Sur la Colonisation Familiale" (Congrès de Alienistes et Neurologistes de France 1899).

2. De "El Informador". Año 1925, Pág. 260.

3. Revista Argentina de Neurología,

Psiquiatría y Medicina Legal. Año 1930, Pág. 23.

4. Véase la erudita monografía del doctor Rodríguez. "Asistencia Familiar de Alienados".

5. "L'Hygiène Mentale". Año 1926,

Pág. 214.

6. "Organisation Générale de L'Assistance aux Psychopathes". "L'Hygiène Mentale", Mayo 1927, Pág. 61.

7. Id., id., id., pág. 88.





# Responsabilidad profesional en Salud Mental. Consideraciones legales

**Néstor Ricardo Stingo**

*Médico psiquiatra. Jefe Interino del Departamento de Docencia e Investigación del Hospital José T. Borda. Médico Forense de la Justicia Nacional.*

**Liliana Noemí Avigo**

*Médico psiquiatra. Jefa Interina del Servicio de Emergencia I del Hospital José T. Borda.*

**María Cristina Zazzi**

*Médico psiquiatra. Jefa de Sección del Servicio de Emergencia I del Hospital José T. Borda.*

**Carlos Luis Gatti**

*Psicólogo. Jefe de Psicología del Servicio de Emergencia I del Hospital José T. Borda*

La motivación de este trabajo, surge a partir de los cuestionamientos que en los últimos tiempos han aparecido en el campo de la psiquiatría y la psicología clínica.

Tales cuestionamientos, básicamente son sociales, y se refieren a la atención y asistencia de los pacientes psiquiátricos, muchos de los cuales se encuentran en estado de indefensión.

Creemos que se trata de un momento adecuado como para recordar cuales son algunas de las obligaciones y responsabilidades de quienes trabajamos en el área de la salud mental. Muchas de éstas competen a la bioética.

Por otra parte, los avances en el campo de la investigación cerebral y los aportes sobre el conocimiento de los mecanismos intrapsíquicos, han permitido ampliar la comprensión de la conducta psicopatológica. La aplicación clínica de estos avances, ha mejorado la posibilidad de atención.

Sin embargo, existe un desfase entre los avances tecnológicos y científicos y la calidad real y concreta de las prestaciones.

A pesar de los nuevos instrumentos de los cuales se dispone

para el tratamiento, la calidad de la relación profesional paciente muchas veces es cuestionada y cuestionable.

Los tratamientos psíquicos, pueden dar lugar a problemas legales que involucran la responsabilidad profesional.

En el campo médico, se denomina *malapraxis* al daño que se produce en el accionar médico. Este vocablo procede de un neologismo inglés *malpractice*, y tiene homólogos en otras lenguas. Así en francés se habla de *inobservation des regles d'art*, en alemán se usa el término *kunstsfehler*. El término hace referencia a aquellas acciones médicas incorrectas, que han producido un daño; colocándolo al profesional ante una responsabilidad legal concreta. (Código Civil Art 1109 - Código Penal Arts. 84 y 94).

Esto nos llevaría al concepto jurídico de Responsabilidad Profesional (campo que, en nuestro caso, involucra a todos los agentes del arte de curar), que implica la impericia, la imprudencia, la negligencia y la inobservancia de los reglamentos y deberes de su cargo.

El tema es de enorme interés, pues ha transformado la actitud clínica de los profesionales frente

a sus pacientes. De una práctica que debe ser amable, solícita, cordial y sin temores, a una conducta defensiva, conservadora y nimbada de ansiedad paranoide.

Conjuntamente, existe una reacción social, empujada por circunstancias puntuales y no generales, que se traduce en una susceptibilidad ante la labor profesional. *La exigencia social de la responsabilidad se está transformando en norma.*

En el campo de la salud mental, donde abundan las diversas escuelas y a su vez diferentes teorías, con criterios a veces muy dispares y encontrados, se exige el máximo de reflexión para clarificar y evaluar la conducta de los profesionales.

El primer concepto que debemos delimitar es el de *responsabilidad*.

Todo individuo que ocasiona un daño debe responder por el mismo. De esta forma se origina la responsabilidad individual, la cual se debe exigir para actuar en un plano de igualdad y reciprocidad en la responsabilidad social. Por ello, cuanto más organizada está una sociedad, mayores serán la responsabilidad social y la individual de sus miembros.



En el ejercicio de las profesiones, las personas toman a su cargo la responsabilidad por los daños emergentes de su actividad.

Un individuo con título profesional habilitado y en condiciones de ejercicio legal, puede cometer perjuicios intencionales, conducta que se denomina dolosa, que no están amparados por la responsabilidad profesional, sino que están incluidos en la responsabilidad general, que comprende todos los casos de acciones dolosas o de intención criminal o delictual.

Los daños no intencionales, cometidos por profesionales en el ejercicio legal de sus profesiones, son los que generan la obligación penal (Arts 84 y 94) y civil (Art 1109) de responder por ellos y constituyen así un elemento integrante de la Responsabilidad Profesional propiamente dicha.

La obligación de los profesionales de la salud, es de medios y no de resultados; es decir que no prometen curar, sino proporcionar al paciente los cuidados necesarios según el buen criterio, los

conocimientos científicos y las reglas de la técnica de elección. "La responsabilidad comienza cuando se terminan los fundamentos científicos".

Los artículos 84 (homicidio culposo), 94 (lesiones culposas) y 203 (trasmisión de enfermedades) del Código Penal, hacen referencia a delitos de responsabilidad profesional, delitos culposos, sin dolo, cometidos en el ejercicio de la profesión, y en los que hay capacidad y obligación de representarse el resultado.

Los delitos culposos pueden ser por:

- **Impericia** (Falta o déficit de pericia),
- **Imprudencia** (hacer lo que no se debe hacer),
- **Negligencia** (No hacer lo que se debe hacer), e
- **Inobservancia de los reglamentos o deberes de su cargo.**

El profesional debe poner a disposición del paciente el máximo cuidado, habilidad y conocimientos disponibles, tendientes a la curación. Obrar con la debida diligencia según las reglas de la ciencia que le compete.

El término diligencia proviene del latín *diligentia*, que significa cuidado y actividad en ejecutar una cosa; también se refiere a la prontitud, agilidad y prisa que se pone en la acción, de curar en este caso.

El adecuado servicio de atención y asistencia, incluye un correcto diagnóstico, y como derivación, la terapéutica adecuada hasta el momento de cesar la relación.

El diagnóstico constituye el punto crucial por el cual el profesional infiere hipótesis, que orientan el tratamiento más conveniente y el pronóstico de la enfermedad.

Debe basarse en una anamnesis detallada y minuciosa (realizada con el paciente y/o su familia), un examen clínico-psiquiátrico, un examen psicológico o psicodiagnóstico, un examen somático y neurológico cuando sea necesario, así como exámenes complementarios (por imágenes y bioquímicos).

El tema del diagnóstico en psiquiatría y en psicología está regi-

**SUS PROBLEMAS DE CUELLO Y ESPALDA LE PIDEN UNA SOLUCION DEFINITIVA**




**Sillones anatómicos y reclinables, regulables en apoyacabeza y riñonera.**

**Divanes tapizados con cabezal regulable.**

**Equipamiento integral de instituciones.**

Porque cada **persona**, por su conformación física y actitud, requiere respuestas especiales.

Cuba 132  
Villa Luzuriaga  
San Justo

650-1511



**muebles confortables**





do por diferentes escuelas, lo que puede, en ocasiones, llevar a opiniones diferentes. En los últimos años, se está tratando de utilizar como sistema unificador el DSM IIIR y el CIE 10, propuesto por la OMS.

El error diagnóstico no sólo puede ser causa de un tratamiento y pronóstico inadecuados, sino también de internaciones innecesarias, declaraciones de insania, estigmatizaciones que pueden acarrear inconvenientes a nivel individual, social, económico y laboral.

Las fallas diagnósticas inexcusables (o sea evitables con un proceder diligente) pueden provenir de:

- una mala anamnesis o falta de información sobre la historia del paciente.

- no haber puesto los medios instrumentales necesarios para llegar a un diagnóstico o a su exclusión.

- no haber detectado patología orgánica en relación directa con la enfermedad o que pudiera influir en la evolución o agravarse con el tratamiento.

En síntesis, omitir la puesta en práctica de los medios disponibles, ya sea por desconocimiento (*impericia*) o por descuido de las reglas del arte de curar (*negligencia* o *imprudencia*).

Dentro del *tratamiento* deberemos tener en cuenta la modalidad de su aplicación: ambulatorio o internación, y los diferentes tipos: psicoterapéuticos y tratamientos biológicos (psicofármacos, TEC).

La elección de la terapéutica, según Carrasco Gómez, debe partir de las siguientes condiciones generales:

- que los riesgos o efectos secundarios estén en proporción a los efectos benéficos. Principio hipocrático de *Primum non nocere*.

- que el método terapéutico sea conocido por quien lo aplica.

- capacidad suficiente para llevar a cabo la técnica elegida

- no abandonar el tratamiento de un paciente y dejarlo desasistido

- información acerca del tratamiento a efectuar (dosis, contraindicaciones, efectos secundarios, riesgos, régimen de vida, incompatibilidades).

- Consentimiento informado (o información con consentimiento).

En un tratamiento psicofarmacológico la práctica adecuada incluye:

- examen físico e instrumental para descartar enfermedades que contraindiquen el uso.

- información, en lo posible por escrito, de la medicación utilizada, planteo y objetivos del tratamiento, beneficios y riesgos, efectos secundarios, régimen de vida, alternativas terapéuticas.

- registro en la Historia Clínica del diagnóstico y la pauta terapéutica elegida (dosis, forma de administración).

- uso de dosis mínimas eficaces y en lo posible períodos de descanso en los tratamientos prolongados

- controles clínicos y de laboratorio periódicos.

Hay situaciones en las que el uso del tratamiento electroconvulsivo (TEC) está indicado como de primera elección, por su comprobada eficacia y la no utilización podría considerarse como falta.

Tales situaciones son:

- depresión con riesgo de suicidio

- catatonía

- depresión endógena resistente

Para realizar tal práctica, se deberá tener:

- consentimiento, con información por escrito, del paciente, el familiar o el juez.

- estudios previos, con examen clínico para descartar patologías que contraindiquen su uso.

- evaluación cardiológica y del sistema osteoarticular.

- exámenes de laboratorio.

- aplicación de la técnica adecuada.

En las *psicoterapias*, se deberá contar con el consentimiento del enfermo o su familia. Debe haber continuidad del tratamiento, ya que los cambios de terapeuta más que la continuación implican un recomienzo.

Cuando surge tentativa de suicidio o suicidio consumado, se deberá considerar si el o los terapeutas conocían o no las ideas de suicidio, y si habían tomado alguna medida (biológica, psicológica o social) para evitarlas, y si puede haber sido desencadenado o facilitado por una técnica erróneamente aplicada.

Los errores diagnósticos pueden ocurrir por no valoración de síntomas somáticos que son interpretados como psicológicos, o por desconocimiento de síntomas expresivos de patología mental orgánica, cerebral o sistémica. Dicho error puede ocasionar error de tratamiento, por la no utilización de todos los recursos terapéuticos posibles.

El mantenimiento de relaciones sexuales entre profesional y enfermo, supone un abuso de la transferencia. Están prohibidas por los códigos de ética de todas las organizaciones profesionales de la salud. Constituye delito de violación la relación sexual en perjuicio de un paciente sin discernimiento (Art 119 del Código Penal). Asimismo, se reprime el abuso deshonesto (Art 127) agravado por el vínculo en la relación terapéutica en la que el paciente no está en condiciones de consentir.

En las psicoterapias, la palabra es el instrumento fundamental de la cura. Al decir de Rof Carballo "... La Psiquiatría es la ciencia dia-

## CUADERNOS DEL niños

### Nº 2 - Junio de 1993

- Panorama desde Italia y EEUU
- Musicoterapia y Psicoanálisis
- Anorexia Nerviosa: Abordaje por internación
- Admisión grupal
- Entrevista a M. Inés Falconi
- Kafka: Crimen y Castigo
- Factores de riesgo en maltrato

Publicación de la Unidad de  
Psicopatología y Salud Mental

### Nº 3 - Octubre de 1993

- Panorama desde Israel - Terapia
- Historia de la residencia
- Psicoanálisis y Medicina
- Instituciones de Salud Mental
- Grupos de padres en Nefrología
- Función paterna en el médico
- Sección Especial - Anorexia

### Premio "Dr. Alfredo García"

La Unidad de Psicopatología y Salud Mental del Hospital de Niños llama a concurso para la presentación de trabajos sobre la temática de la atención de niños y adolescentes en instituciones públicas.

La fecha de cierre del Concurso es el 17 de diciembre de 1993. Para informes en relación a las condiciones de presentación y el carácter de los premios a entregar, dirigirse a la Secretaría de la Unidad: Gallo 1330, 3er. piso, de 9 a 13 hs. Tel.: 962-9280/9212/9247, internos 214 ó 215.



lógica por excelencia", concepto que, por extensión utilizamos también para la Psicología. Los psicoterapeutas deben tener presente el anhelo del paciente de recibir palabras con sentido terapéutico, formuladas dentro del encuadre del tratamiento. Nos referimos a intervenir con el debido cuidado y respeto. En cierto sentido, la palabra es el "remedio" más utilizado mundialmente. Por lo tanto, se debe considerar, asimismo, su poder iatrogénico o lesivo.

En los Estados Unidos, se creó la doctrina de *las palabras negligentemente dichas*, aplicada inicialmente a los locutores en su deber de brindar una información responsable y correcta. Posteriormente, esta doctrina se extendió a la práctica médica.

El profesional (de la salud en este caso), debe intentar evitar conductas autolesivas. Se deberá evaluar la personalidad del paciente, la patología de base y el entorno familiar y social, de lo que surgirá la necesidad o no de internación psiquiátrica. Es fundamental un diagnóstico correcto. En la actualidad, la normativa para la internación psiquiátrica se rige por la Ley 22.914 de Protección al Enfermo Mental, cuyo tratamiento no es objeto del presente trabajo.

No obstante estas precauciones que deben tomarse inexorablemente, el área de la salud mental tiene un margen elevado de impredecibilidad. El conocimiento de los seres humanos es un proceso que requiere tiempo. Sin embargo, aun contando con "todo el tiempo" no podríamos conocer sino algunas pautas. Hoy por hoy el funcionamiento íntimo de las personas sigue siendo un enigma.

Si se advierte la tendencia suicida o agresiva nacen dos obligaciones principales:

1. Disponer los medios adecuados para preservar la vida del paciente (*obligación de custodia*).

2. Suministrar una terapia efectivamente idónea (*deber de asistencia*).

El *deber de seguridad* recae en la Institución. El equipo de salud básico (psiquiatra y psicólogo), debe diagnosticar correctamente y valorar la probabilidad de daño, así como dar las indicaciones pertinentes, e informar al resto del equipo interviniente sobre el riesgo y la necesidad de vigilancia especial. Esto se mantendrá hasta la fase de recuperación y mejoría, donde la necesidad de custodia va desapareciendo, al desaparecer el factor de riesgo de daño.

Asimismo, la posibilidad de actuación con riesgo para terceros, obliga a la protección de los mismos.

El equipo asume el deber de proteger al paciente con tendencias heteroagresivas. El famoso caso de Tatiana Tarasoff, sentó jurisprudencia en los Estados Unidos. En éste, queda clara la responsabilidad del profesional quien no solo debe *informar* al tercero (objeto posible del daño), sino también arbitrar los medios para *protegerlo*. Este fallo, entra en contradicción con otro deber que es el de guardar *confidencialidad*, que es el más importante dentro de la práctica psicoterapéutica, la cual se sostiene básicamente por la confianza y por el vínculo psicoterapéutico, constituyéndose la confidencialidad en la piedra fundamental de la ética profesional.

Cuando hablamos de responsabilidad profesional nos referimos al marco normativo, al derecho, que es uno de los principios de la

tríada que rige la ética médica, el *principio de justicia*. Esta tríada se compone por este principio y los de *autonomía* y *beneficencia*, constituyendo la tridimensionalidad moral de la medicina.

El principio de beneficencia se basa en proporcionar a la persona asistida, situaciones y/o actos en su beneficio y en contra de su daño.

El principio de autonomía se fundamenta en el principio legal de autodeterminación o soberanía y resguardo de los derechos individuales.

Las reglas morales que rigen la relación terapéutica son la *confidencialidad*, la *veracidad* y el *consentimiento informado o información consentida*.

Los criterios que avalan la información que se administre deben surgir de lo que se acepta consensualmente en la comunidad científica y deben satisfacer la demanda del paciente.

El consentimiento implica la revelación de la información en forma comprensible, la libre voluntad del paciente para poder decidir, y su capacidad o competencia para consentir.

Podemos concluir que la responsabilidad del profesional frente a su paciente estará fundamentada por los conocimientos científicos, que permiten arribar a un diagnóstico preciso y a la elección de la terapéutica adecuada, así como la observancia de las obligaciones legales y éticas en su aplicación.

*Lo decisivo para el derecho, no es el error científico en sí sino la causa humana del error.* De esto surge que la responsabilidad del profesional estará resguardada, en la medida que exista coherencia entre el fundamento científico y su accionar ■

## Bibliografía

- Bonnet E. F. P., *Psicopatología y Psiquiatría Forenses*. López Libretos Editores S. R. L., Buenos Aires, 1983.
- Cabello V., *Psiquiatría Forense en el Derecho Penal*. Editorial Hammurabi, Buenos Aires, 1984.
- Carrasco Gómez J. J., *Responsabilidad Médica y Psiquiatría*. Editorial Colex, Madrid, España, 1990.
- Código Civil de la República Argentina. A Z Editora S. A., Buenos Aires, Argentina, 1988.
- Código Penal de la Nación. A Z Editora S. A. XIV Edición, Buenos Aires, Argentina, 1988.
- Kraut A. J., *Responsabilidad Profesional de los Psiquiatras*. Ediciones La Rocca, Buenos Aires, 1991.
- Mazzetti J. A., *Biética Sistemática*. Editorial Quirón, La Plata, Buenos Aires, 1991.
- Martí Ribé J., Martí Torquero J., Pons Batista R., *Psiquiatría Forense*. Salvat Editores, Barcelona, España, 1990.
- Moset Buitrago J., Lorenzetti R., *Contratos Médicos*. Editorial La Rocca, Bs. As, 1991.
- Seva A., *The European Handbook of Psychiatry and Mental Health*. Anthropos Editorial del Hombre. Pressas Universitarias de Zaragoza, España, 1991.
- Solorzano Niño R., *Psiquiatría Clínica y Forense*. Editorial Temis, Bogotá, Colombia, 1990.
- Yungano A., López Bolado J., Poggi V., Bruno A., *Responsabilidad Profesional de los Médicos*. Editorial Universidad, Buenos Aires, 1992.



# Vejez, marginalidad y angustia

**Inés Terán**

*Doc. Cátedra Tercera Edad y Vejez, UBA. Doc. Pasantía en Psicogerontología Psicoanalítica, UBA. Laprida 1072, 4° "C", Tel. : 961-8091*

## Sobre viejos

**H**ace algunos años que me encuentro trabajando en la investigación de ese lugar entramado con las formas sinietras del olvido, que el consenso social denomina *sectores marginales*. Expulsados y retornantes (transgresores e infractores) que ensanchan sus márgenes, impregnan los barrios céntricos e invaden las casas abandonadas. Como marea que va y viene... van tomando de los tachos de basura los restos de conciencia de las familias que aún pueden (no siempre pudientes) y vienen con la cartera que desechó la vecina y las zapatillas de nuestros hijos. "Algo de nosotros -dice la conciencia alterada- recorre los basurales"; sin que lo sepamos y sin que lo ignoremos, porque para saber y para extraviar hace falta que ese lugar de sombras circule más o menos silenciosamente, pero sí o sí en forma constante. El ciclo repetitivo de la pulsión de muerte puede comenzar en los chicos de cualquier estación ferroviaria, continuar en los adolescentes que delinquen, establecerse en adultos que deambulan bajo los puentes, para terminar entre el trapeo mugriento de un viejo linyera. Un recorrido casi coherente, casi lineal; casi, porque en el final del camino a veces coincide esta miseria del desamparo social, con la de quienes no desean advertir que un diferente es un semejante. En el caso de los viejos, es justamente su semejanza, no por similitud sino por contigüidad, aquello que realza lo temido y devela lo siniestro. Ya que ese "presente de otro", que se intenta denegar en uno, no es más que el anticipo de nuestra herencia temporal. El viejo (con o sin recursos) comparte, en el imaginario social, la misma suerte que los pobres, los analfabe-

tos, los locos y los delincuentes "de garrafa", son *desechos sociales*. Lo son para quienes sostienen el sueño político de una comunidad pura, y para quienes el Ideal del Yo les canjea el tiempo del proceso secundario por el del Yo de Placer Purificado. En ese mediano o largo tramo de la vida llamado proceso de envejecimiento se va angostando el margen y su texto, a la manera de un embudo fatal por ineludible.

En un trabajo anterior(1) me resultó demostrativo tomar el gráfico de "un texto" con "su margen" como modelo espacial y dinámico en la conflictiva que estamos desarrollando. Decía entonces: "vemos que es allí, en el margen, donde el

lector va aportando su presencia (con marcas, acuerdos y desacuerdos) que a veces es tal, que podríamos decir que el lector va reescribiendo la idea del autor".

Es posible pensar que ha sido el texto el disparador para el lector, pero no es menos cierto que ese texto (ese imaginario que se ilusiona completo y puro) es también ese margen que hace de un autor otro autor, "de un lector un protagonista". Con la vejez sucede algo particular, no se la puede erradicar, como a las villas de emergencia, a lo sumo se intenta apartarla en los geriátricos, a la manera de depósitos mal disimulados; pero hay algo que sí se viene haciendo y eso es convertir al





viejo en objeto totémico, por respetado y temido. La veneración y repudio como una moneda de dos caras, con que los viejos magos, sacerdotes, profetas y pobres, harapios y desconocidos, recorrieron todas las épocas: desde el primer anciano que escribió sobre sí mismo, un escriba egipcio hace 4.500 años, hasta hoy, fines del siglo XX. George Minois(2) documenta lo siguiente: "En períodos favorables, cuando la alimentación y la supervivencia de la tribu están aseguradas, cuando ningún otro peligro amenaza, el viejo goza de una situación envidiable. Aureolado por el prestigio sobrenatural que le confiere su longevidad, es honrado y respetado y desempeña un papel social importante. En primer lugar, en el dominio de lo sagrado. Pero el más allá es también el mundo de las fuerzas del mal, de donde surge una primera ambigüedad del anciano, que se refleja en dos actitudes contradictorias con respecto a él. Entre los turcos mongoles de los siglos VI al X, mientras que algunas ancianas son llamadas "divinas", otras son condenadas por sospechosas de malas influencias. En el Africa negra, sólo dos o tres ancianos de la tribu son sacralizados y colocados en el tercer rango de la jerarquía soberana, tras los genios y los lamas, los demás son rechazados".

No sólo la estructuración familiar (patriarcal o nuclear) y la acumulación de la riqueza fueron determinantes del lugar del viejo, lo fue también "el ideal de belleza" (como entre los griegos, por ejemplo). A veces (la mayor parte de las veces), es el viejo mismo quien arrastra desde su juventud esta ambivalencia (cuando no abierto rechazo) por la vejez(3). Una de las salidas que encuentra es hacer de su vejez una parodia fetichista de su juventud, salida trágica sin duda; otra podrá ser el recorrido por los destinos de la angustia así como el refugio en el silencioso margen de las afecciones psicósomáticas.

### Sobre neurosis actuales

Las neurosis actuales fueron durante muchos años extraterritoriales al interés psicoanalítico capturado por los discursos neuróticos de diván. Ocuparon entonces

un lugar marginal. Las neurosis actuales se presentan atrincheraadas en el cuerpo: en la taquicardia angustiante del miedo generalizado, en las diarreas a repetición, en la toxicidad de la indiferencia... Los sujetos que ya no son pacientes "jóvenes" comparten junto a las afecciones psicósomáticas el mismo destierro. Sobre ambas había caído el lapidario diagnóstico de "inanalizables". Doble cerrojo para un viejo con cefalea, con insomnios, gastritis, o con cáncer.

En la época que va del 1892 al 95, Freud se ocupa de atender docenas de pacientes con un doble interés: por un lado la necesaria clasificación nosográfica que diferencia la Neurastenia de la Neurosis de Angustia, y por otro lado la investigación que enlaza la angustia con la sexualidad. Tales trabajos se hallan en la correspondencia con Fliess en los Manuscritos A, B, y E, y en la publicación del año 1895 con el título "Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de neurosis de angustia".

En la neurastenia se agrupan los siguientes síntomas, a la manera de un síndrome depresivo: dolores vagos, perturbaciones corporales, alteraciones funcionales: astenia (física e intelectual) con el rasgo particular del ritmo invertido durante el día. Dolores de cabeza y raquídeos. Trastornos funcionales: cardiovasculares y digestivos; así como tristeza, depresión e indiferencia. Este síndrome para Freud era producto de "agotamiento" de la energía sexual (libido), unido a una actividad sexual inadecuada: masturbación excesiva o coitus interruptus. La idea central en Freud apuntaba a la ausencia de representaciones que pudieran contener esa tensión psíquica, o una presencia insuficiente, razón por la cual una descarga "específica", era desviada y sustituida por una "descarga inadecuada".

La neurosis de angustia en cambio no es descrita como un trastorno por desviación sino por acumulación: un *quantum* de excitación somática no logra ser elaborado, no halla su expresión simbólica. Lo patógeno aquí es la ausencia de elaboración, de psiquización de esa excitación somática.

En las neurosis de angustia Freud distingue estos síntomas:

#### a. Irritabilidad General

Al respecto dice: "Lo menciono aquí porque en la neurosis de angustia es de ocurrencia constante y posee significación teórica. En efecto, una irritabilidad acrecentada indica siempre una acumulación absoluta o relativa de estímulos". Da como ejemplo la hiperestesia auditiva a los ruidos, como posible disparador de insomnios y terrores nocturnos. Stregilevich nos alerta: en geriátricos donde se condena al viejo a la inactividad es frecuente encontrar el ritmo nictemeral alterado. El valor teórico de este síntoma superficial resalta por ser una perturbación por exceso y por defecto.

#### b. Expectativa Angustiada

De fácil reconocimiento en viejos cuando no se la confunde con "extravagancias lógicas de la edad". "Una señora aquejada de expectativa angustiada, a cada ataque de tos del marido, que sufre de catarro, piensa en una neumonía por influenza y ve pasar mentalmente su cortejo fúnebre. Si de regreso a su casa ve dos personas reunidas ante su puerta, no puede alejar la idea de que uno de sus hijos se ha arrojado por la ventana". Cuando esta expectativa angustiada se refiere al propio estado de salud (adquiriendo la coloración hipocondríaca) es reconocible en ese viejo con bufanda en pleno verano, síntoma que puede desembocar en una deshidratación y en su muerte.

Freud toma a este síntoma como nuclear de la neurosis de angustia: "acaso pueda decirse que aquí esta presente un *quantum* de angustia libremente flotante, que, en vista de la expectativa, gobierna la selección de las representaciones y está siempre pronta a conectarse con cualquier contenido que le convenga".

#### c. Ataque de Angustia.

Sobre la base de la expectativa el sujeto, temeroso y agitado, puede ser presa de un ataque de angustia que se liga a una representación o a una sensación somática. Un ataque tal puede consistir en el sentimiento de angustia solo, sin ninguna representación asociada, o bien mezclarse con la interpretación más espontánea como "la aniquilación de la vida", "caer fulminado por un síncope", "la amenaza de volverse



loco", o bien que el sentimiento de angustia se contamina con una parestesia cualquiera. También encontramos la sensación de angustia conectada a una perturbación de una o varias funciones corporales (de la respiración, de la actividad cardiovascular), lugar real y por lo tanto obturador, recurrente en la clínica con viejos.

De esta combinación, el paciente toma uno u otro factor: se queja de espasmos en el corazón, falta de aire, oleadas de sudor, hambre insaciable, y en su exposición es frecuente que el sentimiento de angustia quede completamente relegado o ausente.

Vemos en esta descripción cómo la angustia relegada a un segundo plano, ligada a una sensación somática, se aproxima al desarrollo de lo psicossomático.

Nos detenemos en la siguiente situación:

"Un suceso socio-afectivo u orgánico que le acontece a un viejo, como podría ser la rotura de la cadera, la internación del cónyuge, o la jubilación, etc., actúa como disparador de una descompensación que desemboca en una alteración funcional, por ejemplo, ciática, insomnios, migrañas, diarreas, etc. Si quien lo recibe en la consulta está creído que el proceso de envejecimiento conlleva de por sí tales alteraciones orgánicas, no hará más que prescribir una medicación. El profesional actúa aliado al síntoma que ha logrado su coagulación en lo real obturando así todo circuito en el procesamiento psíquico. Al respecto, cito a Jean Laplanche: "Excluir del determinismo simbólico de sus dos extremos: por una parte el conflicto, como si en lo sucesivo fuera real y no se pudiera hacer nada allí, y por otra parte el síntoma, como si estuviera inscripto en el cuerpo y bastara, por ejemplo, operarlo; no es sólo hacer teoría: es entrar en cierta teoría y en cierto juego del paciente mismo y de su denegación. Hacer compadecer el conflicto real en un extremo, la somatización en el otro, son objetivaciones en que por igual se refugia el paciente".

Agreguemos que en la clínica, es frecuente que el paciente viejo presente un cortejo de síntomas vagos, no específico, que se colorean a la manera de un síndrome

depresivo; esto dio lugar a aseverar, en más de un diagnóstico, "el pensamiento concreto e inanalizable del paciente viejo". Estamos ante la misma situación, quizá menos ruidos, por su escaso compromiso orgánico, que la mencionada anteriormente. Estos síntomas "inespecíficos" que pueden ser, fácilmente o no, diagnosticados en pacientes jóvenes, en los viejos son anegados por la lógica prejuiciosa: viejo-aburrido, viejo-depresivo, viejo-ataques.

Así es como se degrada al viejo de su lugar de sujeto a un objeto pasivo de manipulación, al tiempo que se degrada el instrumento analítico de trabajo, a una mera empiria asistencialista. Se ha logrado crear lo irreversible.

### **Sobre los márgenes del cuerpo**

Dado que estamos articulando la vejez en el campo de los fenómenos marginales con las afecciones psicossomáticas, resulta tentador mencionar el tiempo histórico y las condiciones en las que surge la psicología y la práctica psicossomática, máxime cuando se ubica en los años treinta, tiempo en el que se registraron los porcentajes más altos de marginalidad en la República Argentina.

Solo mencionaré, y a manera ilustrativa, el núcleo de esta investigación, prescindiendo de su desarrollo ya que esto excede los límites del trabajo. He tomado como referencia el texto "Sobre curanderismo y charlatanería en el campo médico argentino en los años '30" del Lic. Hugo A. Klappenbach, quien se aboca de lleno a la investigación histórica de este periodo, y los entrecruzamientos que dieron origen a la psicología.

"Ocurre, dice Klappenbach, que en los años '30, se asiste a la pérdida de la autoridad médica y a la disolución del saber médico en un conjunto de saberes parciales, entre los que deben mencionarse las nuevas técnicas diagnósticas de laboratorio, la especialización creciente, la industria farmacológica, etc. El auge del curanderismo exige ser inscripto en este marco". "La existencia objetiva del curanderismo, puede entenderse como una denuncia de las fisuras del saber médico". Si bien la cita es extensa, resulta necesaria

en tanto plantea documentalmente la situación del campo médico que, además, se hallaba disminuido en la atención privada, y en crisis como todo el país.

El curanderismo y la charlatanería iban en notable aumento, aunque se había suprimido el certificado de pobreza para la atención en los hospitales. Lo que recalca la merma en la confianza, que recaía entonces sobre el cuerpo médico. Esta práctica marginal (a la que se pena con el Art. 208 del código penal) rondaba "los exteriores del saber oficial", *curaba con la palabra*. Resulta muy interesante el caso del Dr. Fernando Asuero. Este médico español alteró el sueño de la comunidad médica oficial. Era inventor de una técnica, la reflejoterapia, que según registros de aquella época llegó a "curas milagrosas". Pero, más allá de la técnica por vía nasal, Asuero insistía en tres pilares básicos que sostenían su atención: a. la consideración de factores psicológicos, b. la observación del fenómeno de la sugestión y c. el hincapié en que el enfermo recupera la palabra frente al médico, dando así cuenta del fracaso o del éxito del tratamiento.

Es curioso, pero Asuero era especialista en nariz, garganta y oído, igual que Fliess. Es aventurado pero no imposible que Asuero tuviera conocimiento de los desarrollos psicoanalíticos en el viejo continente europeo. Lo cierto fue que cuestionó severamente la práctica médica de esta época en la Argentina. Si por "afuera" estaban los curanderos y los charlatanes, ahora había que sumarle un "adentro", que abría el médico español, que como aquéllos fue llamado "simulador" (concepto de la gnosología psiquiátrica criminológica, sumamente extendida a principios de siglo). Lo que demuestra que para el saber oficial ambas prácticas eran la misma amenaza, fue que también este médico fue etiquetado como un charlatán.

Para entender mejor tal reacción es necesario agregar lo siguiente: Asuero había atendido mediante la "asueroterapia" a una niña víctima de parálisis infantil desde hacía mucho tiempo, logrando una curación definitiva. El padre de la niña, como agradecimiento, publicó lo ocurrido, que por cierto no dejaba bien parado



al cuerpo médico. Este es, como podemos ver hoy, un interesante antecedente de una parálisis histórica, y de un Fliess y/o Charcot en América del Sur. Pero veamos que sucedió luego, ya que allí interviene el surgimiento de la psicología y más tarde, pero no mucho más, la psicosomática. El saber oficial necesita ante todas las amenazas, de una estrategia, y cito nuevamente al autor de esta investigación: "No aparece la psicología, en consecuencia, como un nuevo saber de especialistas que viene a sumarse a la comprobada disolución del saber médico. Al contrario, es requerida en el intento por reconstruir cierta pretendida unidad sobre el paciente". En la misma época será el Dr. Barilari, doctorado en la Universidad de Heidelberg -quien llegó a la medicina psicosomática luego de un riguroso pasaje por clínicas y hospitales- el que le abrirá camino a esta especialidad.

Vemos cómo los poderes de control son pasibles de fisuras que lo modifican; el saber médico de los años '30 es un claro ejemplo de cómo la asimilación, aun con fines de control de espacios postergados, opera desarticulando la rigidez que se pretendía mantener. Desde entonces la psicología y la investigación psicosomática lograron sus propios espacios, impulsados por el temor que en control médico generaban los espacios marginales.

Los márgenes con su empuje transgresor -gran hallazgo freudiano- descubren los pies de barro de los dioses... El protopadre aniquilador de la horda emergerá en los dogmas (los que fuesen), invocado por quienes no arriesgan la curiosidad de algo impensado, oculto en todo pensamiento. Ese margen será hacedor de una ética en tanto se sostenga aun a costa de nuestros apegos narcisistas. Volvamos entonces, para abrir el estrecho desfiladero por el que nuestra sociedad hace transitar a los viejos.

### Sobre psicosomática

Antes de ir a los aportes más recientes de distintos autores, quisiera dar cuenta de breves episodios que a manera de disparadores nos permitan reflexionar.

Este episodio me fue referido por el Dr. Fernando Ulloa, quien presencié lo siguiente: Pichón Rivière se hallaba demorado en la consulta. El señor "X", que le había solicitado una entrevista, llevaba un considerable tiempo en la sala de espera. Pichón lo hace pasar y al cruzar el umbral, el Sr. en cuestión vomita en forma abrupta y descontrolada. Pichón entonces mira con detenimiento aquel desparramo y luego se dirige al Sr. "X", reflexionando: "Parece que tenía, realmente, mucho por decir; ahora el trabajo está en ponerle palabras".

"M" consulta angustiado por su separación matrimonial. Su mujer lo había abandonado. En el transcurso del tratamiento se ve que su angustia y el tenaz odio por la traición estaba ligada al fallecimiento de un hijo por el que nunca había podido llorar. Con motivo de su próximo cumpleaños dice no querer festejo alguno ya que superaría la edad de su padre: hombre ilustre pero abandonante. El no se pensaba como un padre ausente, pero se sentía fracasado: "a este hijo mío que murió, la madre lo había querido abortar, yo lo salvé". Este hijo (ilustre también) murió en El Salvador.

A "M" le diagnostican cáncer de pulmón. Comienza con el tratamiento oncológico. Se le pide que cuente el por qué de su cáncer, y dice: "Yo fui como el Dios Cronos, me comí a mi hijo... él es el cáncer que tengo adentro devorándome". "M" falleció pocos meses después de cumplir un año más que su padre.

Jean Guir, en *Psicosomática y cáncer*, dice: "Existe una suerte de bloqueo, de congelación radical del significante en el cuerpo del sujeto (un cortocircuito que será el responsable de las manifestaciones que conciernen las lesiones)". Este autor considera que las "entrevistas preliminares constituyen un medio de reconocimiento simbólico del sujeto en relación a la afección que con frecuencia lo invade totalmente. El paciente se encuentra absorbido completamente por la manifestación de las lesiones, y a propósito de las cuales es importante que descubra la posibilidad de distanciarse simbólicamente de ella".

En las entrevistas se deberá adquirir progresivamente, y no en bloque, la información necesaria. Obtener con precisión el diagnóstico médico de la afección y el nombre de los medicamentos. Además se le requiere al sujeto que dé su propia versión de la enfermedad: "es posible encontrar temas míticos variados, como la idea de alimentación tóxica, un autoengendramiento, etc."

Jean Guir menciona tres tiempos en la dinámica psicosomática:

- En un primer tiempo ha ocurrido la separación brutal con un ser querido en la infancia.
- En el segundo, la separación se repite en la realidad (o bien ocurre en situaciones resonantes con lo acontecido).
- En el tercer tiempo (en no menos de un año) aparece la lesión.

Luego Guir se pregunta por los significantes que favorecen al fenómeno psicosomático y describe cuatro órdenes a tener en cuenta:

a. *el fechado en la historia del sujeto*: "en estos sujetos encontramos un énfasis muy particular por fechar los hechos de su vida, como intentando fijar sobre el cuerpo un punto Real, a partir de los mismos,

b. *la degradación del nombre propio*: "el sujeto pareciera quedar despojado de su nombre y se resigna a ello soñando con una nueva identidad corporal",

c. *la constatación de cierta obligación a asumir también el sexo opuesto* como así también *el uso de holo-frases*.

Asimismo destaca el importante efecto del "mimetismo". La zona corporal retocada por la lesión invoca otro cuerpo, que presenta en el mismo lugar una marca apreciable. "El órgano afectado funciona como un órgano robado a otro. El sujeto atacado por una perturbación psicosomática funciona con un trozo de cuerpo del otro. La pertenencia simbólica de una prole se transforma en una suerte de filiación casi-orgánica".

¿Será el repliegue en los órganos, el lenguaje desesperado, el último recurso del alma de un ser acorralado? Esto nos lleva a pensar en ese primer repliegue autoerótico y su importancia en las perturbaciones psicosomáticas.

Arribamos así al destino trágico de las demencias. "A propósito de la Demencia Senil", es el título



del trabajo de P. Nöel, quien al respecto dice "he allí la etiqueta definitiva, esa que clasifica, aísla y estigmatiza", y con Nöel nos preguntamos ¿se trata sólo del cerebro? Todos los anatomopatólogos lo afirman: se puede observar comportamientos demenciales en cerebros aparentemente normales, al igual que atrofas considerables pueden acompañarse de integridad intelectual". También se pregunta si ante síntomas tales como incuria con gatismo... trastornos afásicos... severos trastornos de la memoria... desorientación témporo-espacial... ¿no se arriba sin más a un diagnóstico de demencia global de tipo senil? Y concluye: "de no ser atendido en su verdadera situación (un estado de descompensación, ocasionado por algún accidente, mudanza, separación de un ser querido, etc.), este accidente agudo puede prolongarse en un estado demencial; entonces, lo que era de hecho un error diagnóstico aparecerá 'in fine' como una notable intuición". El compromiso orgánico de esta patología senil en su trágico proceso de irreversibilidad nos lleva a preguntarnos sobre los tiempos previos al proceso de dementización, como en los tiempos más significativos para la exploración psicoanalítica.

Sobre el final, quisiera compartir algunas preguntas:

- ¿Qué encuentra el viejo en los ojos de quienes lo reciben? ¿El reflejo de un desecho orgánico emitido por ese otro completo y sin fisuras?

- ¿Qué recibe cuando como único nombre se lo nombra sin él, diciéndole: "abuelo"?
- Cuando va de Traumatología a Endocrinología y de allí para allá... marca una ruta repetitiva, ¿de qué?
- Y cuando la producción simbólica del entramado social, lo empuja al despojo de su lugar como sujeto y lo reduce a una sobrevivida, que como tal no es vida, ¿no es este un espacio semejante al de los campos de concentración?

Lo único entonces que encuentra el viejo son "identificaciones mortíferas". Al respecto, recuerdo una película que transcurre en la época de la depresión económica en EE. UU. El personaje central es un sujeto desocupado que busca infructuosamente una ocupación. En cuanto lugar acude se encuentra con una negativa. Entonces se le ocurre, para comer algo, vender los botones de su camisa por una libra de pan. Pero como en la sobrevivida lo único aprehensible es el momento -no hay tiempo, sólo inmediatez-, después de comer el pedazo de pan está en la misma y repetitiva situación. Camina apesadumbrado... se detiene en seco "como si hubiera hallado una solución definitiva y obvia". Se dirige al hospital y vende su sangre, luego será un ojo, más tarde un riñón y así hasta consumir el deseo de muerte que pesaba sobre él, y ser, un tronco, un resto. Me pregunto si este fué el hallazgo, la "solución definitiva y obvia" a la que aludía el autor.

Cuando los viejos deambulan de servicio en servicio, con su ri-

ñón, su catarata, su corazón o su reuma, ¿han "encarnado" el deseo de muerte que encontraron en esa mirada de un otro todopoderoso?

Desde los primeros trabajos clínicos y teóricos sobre las neurosis actuales hasta los desarrollos vigentes sobre angustia y las afecciones psicósomáticas, los avances han sido considerables, pero su aplicación en el área gerontopsicoanalítica es incipiente. El diagnóstico y el tratamiento a personas mayores, como se ha intentado mostrar a lo largo de este trabajo, se ve distorsionado tanto por dogmatismos teóricos, como por prejuicios ideológicos. Arribar a un diagnóstico conducente de una terapéutica que coloque el esfuerzo en repesquisar el conflicto y el síntoma, con los elementos simbólicos posibles, tanto en las descompensaciones neuróticas como en las perturbaciones psicósomáticas de pacientes viejos, es sin duda una tarea muy ardua.

El espacio transferencial será una red a tejer, enlazando significaciones o construyéndolas. Pero para tal inicio será imprescindible que el sujeto encuentre en el analista a un otro que sostenga un deseo de vida y que se "abstenga de imponerlo o inocularlo"; abrirá así un espacio que le cede al sujeto la palabra.

Dora, catalana de 75 años viene sonriente a su sesión semanal y dice: "antes le hablaba a Ud, y sabe que descubrí que ahora hablo y me escucho yo". Dora comienza a hacer propio lo suyo, el proceso psicoanalítico está en marcha ■

## Notas

(1) "Los Destinos de la Marginalidad". Alicia Inés Terán, VI Congreso Metropolitano de Psicología, 1991.

(2) "Historia de la Vejez. De la Antigüedad al Renacimiento", pág. 24, Editorial Nerea.

(3) "Psicogeriatría. Teoría y Clínica". Leopoldo Salvarezza, Editorial Paidós, Capítulo I, "Viejismo, los prejuicios contra la vejez"

## Bibliografía

Freud, Sigmund:

"Los Orígenes del Psicoanálisis". Editorial Alianza (1975)

"Sobre la Justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de "neurosis de angustia". (1895-1894), Amorrortu Ediciones, Tomo III.

"Totem y Tabú". (1913-1914), Amorrortu Ediciones, Tomo XIII.

"Duelo y Melancolía". (1919-1915), Amorrortu Ediciones, Tomo XIV.

"La Transitoriedad". (1916-1915), Amorrortu Ediciones, Tomo XIV.

"Mas allá del Principio del Placer". (1920-1922), Amorrortu Ediciones, Tomo XVIII.

"Inhibición, Síntoma y Angustia". (1925-1926), Amorrortu Ediciones, Tomo XX.

"Nuevas Conferencias de Introducción al Psicoanálisis". Conferencia 32: "Angustia y Vida Pulsional", Amorrortu Ediciones, Tomo XXII.

"Esquema del Psicoanálisis", (1940-1938), Amorrortu Ediciones, Tomo XXIII.

Guir, Jean, "Psicósomática y Cáncer". Ediciones Paradiso.

Klappenbach, Hugo A., "Curanderismo y

Charlatanería en el campo médico Argentino de los años treinta. La Psicología como respuesta a la crisis médica", CONICET - UBA.

Laplanche, Jean, "La Angustia. Problemática I". Amorrortu Ediciones.

Maldavsky, David, "Psicósomática". Revista "Actualidad Psicológica".

Minois, George, "Historia de la Vejez. De la Antigüedad al Renacimiento". Editorial Nerea.

Nöel, P., "Demencia Senil". Revista Vertex, Psicogeriatría, Vol. II No. 4, Junio/Julio 1991.

Salvarezza, Leopoldo, "Psicogeriatría. Teoría y Clínica". Editorial Paidós.

Strejilevich, Mario, "Temas de Psicogeriatría". Biblioteca, Facultad de Psicología, UBA.

Terán, Alicia I., "Los Destinos de la Marginalidad". VI Congreso Metropolitano de Psicología, 1991.





## LECTURAS

Pellegrini, J., Novarino, P., Sans, D y S. Scarano. "Alcoholismo, Identidad y grupo", Ediciones Cinco, Buenos Aires, 1993.

En psiquiatría, como en tantos fenómenos de la vida cotidiana, existen tabúes, prejuicios, modelos para armar, desaciertos y patinadas. Pero si existe un tema que parece coronar la cumbre de lo negado, es este: el alcoholismo. Todos sabemos que está allí, al lado, impregnando el aire, el corazón y el sombrero, como decía Lorca; pero qué difícil aceptar lo que desde el vamos plantea Pellegrini: es una enfermedad social, y como todos los problemas sociales, conflictivo y necesariamente comprometido.

Desde prácticas médicas (pagos, sanatorios o Direcciones nacionales ineficientes —como mínimo— donde no existe como patología (exceptuando la cirrosis o violencia familiar, por anotar algo); hasta pomposos discursos sobre el enfermo o sapientes artilugios posmodernos, necesariamente no producen ningún cambio en la resolución práctica del problema alcohólico.

Apenas alguna sala en desolados rincones de una institución psiquiátrica pública o bien clínicas que propagandizan los beneficios de ciertos sistemas pagos. Tiltan en el silencio de la fría noche alcohólica. Solitarios, y a veces con discutibles bases conceptuales, se alzan los grupos de alcohólicos anónimos. Pero el conjunto impresiona por sus carencias y su ineficacia.

El abordaje del alcoholismo presupone tener y poner en cuestionamiento los actuales sistemas sanitarios, educacionales y del conjunto social. Presupone primero no negar la existencia de un problema, y segundo estudiar cuál es el peso que el problema y sus consecuencias tiene sobre la población en general.

Desde la mirada y la escucha que da la inserción dentro de un hospital general podemos afirmar que casi el 60% de la consulta al servicio de psicopatología, está provocada por problemas de alcoholismo o sus derivados clínicos neurológicos o familiares. Y sabemos también que no se ponen en juego otros recursos que el consejo o el gatillado fácil de alguna receta, porque sabemos que no tenemos nada que resuelva adecuadamente la situación, sin contar aquello que es de sobra conocido: el remedio no pasa de ninguna manera por las psicoterapias individuales.

En la Patagonia, concretamente desde Gral. Roca, Provincia de Río Negro, surgió una manera adecuada, pertinente, de enfrentar la enfermedad. Este modo se sostiene en la actividad de grupos —procesamiento socializado para revertir el enquistamiento individual y solitario—, Institucionales —que se constituyen en centros hospitalarios y/o colegios— con el objetivo de que partiendo de la comunidad reviertan sobre la misma en forma creadora y resolutoria. Surgidos en 1984, estos grupos se extienden al Chubut y a Neuquén, llegando incluso a Santa Cruz. Asentados en Instituciones públicas, se vuelcan de diversas maneras en las diferentes situaciones que la comunidad produce, tanto para el enfermo como para conseguir las herramientas de la salud.

Este libro es un reflejo fiel del esfuerzo. Es una crónica exhaustiva de un operar concreto y adecuado. Tiene el clima del trabajo cotidiano, las dificultades de tensar lo individual en lo colectivo y el calor de estar forjándose en una lucha nueva en la situación de nuestro país. Hoy y en una región golpeada como es la Patagonia. El libro continúa otro anterior de Pellegrini y Di Giacomo ("Alcohol y alcoholismo", Ed. Cinco, 1989) y reafirma la necesidad de estudiar y debatir lo que aquí se cuenta y se dice, pero sobre todo llevar a la práctica la tarea impostergable de enfrentar la enfermedad en las condiciones actuales de nuestro país.

R. D. S.

David Middleton, Derek Edwards, Comp. **Memoria compartida. La naturaleza social del recuerdo y del olvido.** Colección Cognición y desarrollo humano. Paidós. Barcelona, 1992, 248 págs.

El recuerdo como actividad social constituye el tema central de esta obra colectiva que surgió como resultado de las discusiones y talleres realizados en el Departamento de Comunicación de la Universidad de San Diego (EE. UU.) y sus intercambios con el Grupo de Discursos y Retórica de la Loughborough University of Technology (Inglaterra).

Los ensayos que reúne la compilación que presentamos se centran en un desplazamiento del eje de la investigación de la memoria desde su interés puramente psicológico (en el sentido de una actividad individual) a una "consideración del recuerdo y del olvido inherentemente sociales". Nuevos campos científicos parecen dibujarse de manera proteiforme en



este conjunto de abordajes sobre las características socioculturales de almacenamiento de la información. ¿Interdisciplina? Por ahora parece posible guardar este término para denominar el continente en mutación en el que se juegan las construcciones de un nuevo paradigma.

P. S.

**Miguel Angel Materazzi. Salud Mental. Enfoque dinámico de algunos aspectos**, Ed. Salerno, Buenos Aires, 1993, 231 págs.

Con una Introducción del Dr. Jorge García Badaracco y enmarcada en el Programa de Orientación Temática de la Salud Mental, Miguel Angel Materazzi reúne junto a sí a numerosos colegas que desarrollan los tópicos de dicho Programa. Los capítulos del autor y compilador y los que seleccionó junto a ellos recorren las nociones ligadas al proceso del enfermar, a la descripción del modelo del aparato psíquico, el desarrollo psico-sexual, la estructura de la personalidad, las crisis vitales, el grupo familiar, la entrevista terapéutica, la atención primaria en Salud Mental, la prevención, la drogadependencia, la senectud, el psicocine y la bioética. Todo iniciado con la transcripción de una memorable clase sobre grupos operativos que dictara Enrique Pichón Riviére. Didáctica, abundante en información y claridad en una prosa que no descuida el rigor conceptual en esta obra introductora al tema muy bien presentada, como es habitual, por Ed. Salerno.

Vertex

**Revista Argentina de Farmacología Clínica**. Vol 1, N° 1 - Agosto-Setiembre 1993.

Con la dirección del Prof. Luis María Zieher y del Dr. Rubén F. Iannantuono y el apoyo de un Consejo Asesor formado por destacados investigadores y docentes argentinos nos llega la primera entrega de una publicación que se destaca por su interés clínico, la elegancia y sobriedad de su diseño y su contenido científico de primer nivel.

Un artículo sobre Ansiedad y An-

siolíticos de Sergio L. Rojtenberg y el Prof. Zieher vienen a informar, en particular, a nuestra especialidad; pero muchos otros lo acompañan para desarrollar temas de Farmacovigilancia, eventos adversos y farmacoepidemiología, El método científico, Evaluación de eficacia y seguridad de los fármacos, Interacciones medicamentosas adversas, Ética y ensayo clínico, etcétera.

La orientación global de la publicación se evidencia en el título del artículo con el que abren la serie sus Directores: "Prescripción racional de medicamentos". Una práctica que clama por realizarse sobre bases científicas y que esta excelente revista promete cimentar en nuestro país.

*Informes y suscripciones:*

Tel.: 572-6732 y 572-1795.

## SEÑALES

### V Congreso Interinstitucional de Psicopatología y Salud Mental

Auspiciado por la dirección de Salud Mental de la Municipalidad de Bs As., y organizado por el Htal. de Emergencias psiquiátricas M. T. de Alvear, tendrá lugar durante los días 10 y 11 de setiembre el V Congreso Interinstitucional de Psicopatología y Salud Mental. Dicho evento tendrá lugar en el Centro Cultural Gral. San Martín, ubicado en Sarmiento 1551. El funcionamiento del Congreso se hará a través de Conferencias, Seminarios, Mesas de trabajo y comunicaciones libres orales, entre otras modalidades. El temario que se abordará estará compuesto por: *La institución como modelo asistencial; Modelos de atención; Patologías centrales; Psicofarmacología; Novedades terapéuticas; Cronicidad; Problemática social, jurídica y legal; Formación dentro de la institución.*

Para informes e inscripción dirigirse a Uruguay 566 3º 30 (1015), Tel-Fax: 46-8793 o al Htal. Alvear, Warnes 2630 (1427), Tel.: 51-8985/0832

### VII Jornadas patagónicas sobre alcoholismo y I Encuentro Nacional del sistema GIA

Los días 5 y 6 de noviembre próximo se realizarán las VII Jornadas patagónicas sobre alcoholismo y el I Encuentro Nacional del sistema GIA, en la ciudad de Gral. Roca, Pcia. de Río Negro.

Temario de estas Jornadas:

- Alcoholismo y violencia social.
- Justicia y alcoholismo.
- Alcohol y juventud.
- Alcoholismo y trabajo.
- Historia de los G.I.A.
- Alcoholismo y legislación.

Se realizarán paneles, mesas redondas, grupos de discusión y talleres. Se exhibirán videos y audiovisuales. Se presentarán trabajos libres, ensayos y publicaciones bibliográficas.

Los organizadores (Secretaría de Acción Social de la Municipalidad de Cipolletti, los G.I.A. (Grupos Institucionales de Alcoholismo) de Santa Cruz, Chubut, Río Negro, Mendoza, Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, San Luis, y el Grupo "Volver a Vivir" de Alcoholismo) invitan a participar, adherir a esta convocatoria y sumarse al Comité Organizador.

*Informes:* Georgina Pita, 25 de Mayo 124, 8332, Gral. Roca, Pcia. de Río Negro. Tel.: 0941-27887 o Jorge L. Pellegrini, Rodhe 114, 8332, Gral. Roca, Pcia. de Río Negro. Tel.: 0941-25448

### III Jornadas Institucionales de Psicopatología

Auspiciadas por la Revista de Medicina Psicosomática, el Hospital Español, la Cátedra de Salud Pública de la U.B.A y la Cátedra de Psicopatología de la U.B., estas Jornadas tendrán lugar el 18 y 19 de noviembre de 8 a 13 hs. en el Hosp. Teodoro Alvarez.

El temario:

- Diagnóstico
- Abordajes posibles
- Familia
- Psicofarmacología

Cierre de presentación de trabajos: 6 de octubre y de Resúmenes: 17 de setiembre.

*Informes:* Hosp. Alvarez, Aranguren 2701, Pabellón J, Consultorio 27. Bs. As. Tel.: 611-7982. Int. 24.



**Encuentro Nacional sobre  
ética de la Psicología  
y de los Psicólogos**



Organizado por el Consejo de Psicólogos de la Pcia. de Córdoba, Escuela de Psicología de la U.N.C. y Colegio de Psicólogos de Córdoba, se realizará este Encuentro, en la ciudad de Córdoba, los días 11, 12 y 13 de noviembre.

Sus ejes temáticos son:

- Ética - Psicología - Sociedad
- Ética - Psicología - Prácticas
- Práctica y ejercicio legal de la profesión
- Ética de la formación y Formación ética.

La actividad se desarrollará en Paneles y Grupos de Discusión de Trabajos Libres.

La fecha de presentación de los trabajos será hasta el 30 de agosto, en la Sede del Consejo de Psicólogos de la Pcia. de Córdoba.

Este Encuentro, que contará con la presencia de participantes y panelistas de diferentes provincias del país, está destinado a todos los psicólogos y estudiantes.

**Informes e Inscripción:** Ovidio Lagos 163, Bº Gral. Paz, 5000 Córdoba. Tel.: 051-222703

**Revista Argentina de  
Medicina Psicosomática**

*mps*

Saludamos a la publicación Revista Argentina de Medicina Psicosomática, que cumple su XXX Aniversario. La misma está editada y dirigida por *Horacio A. Helou* y su Secretario de Redacción es *Octavio Gallego Lluerna*.

Con tan especial motivo han publicado un número extraordinario, con los siguientes artículos: *Haptonomía - Pre y Postnatal, Catherine Dolto-Tolitch; La imagen inconsciente del cuerpo, Horacio Helou; La palabra y la función materna, Miriam Mónica Bau; Un trastorno de identidad en el actual vínculo entre hombres y mujeres en la época del S.I.D.A., Laura Billiet; Aspectos psicológicos de la sexualidad del paciente anciano, Marco Aurelio Baggio; Equipo de Psicosomática en el Hospital General, Stella Diamanti, Oscar A. Elvira, Alfredo Malenky, José A. Manin y Beatriz M. Rodríguez; Aproximaciones a la patología psicosomática, Octavio Gallego Lluerna; La problemática psicosomática desde la perspectiva del psicoanálisis familiar, Susana Matas; Mis pasos por la medicina y la psiquiatría infantil (2da. parte), Héctor Bonal Capolatti.*

Nuestras felicitaciones por tan larga y meritoria actividad en la publicación científica y nuestros mejores augurios para sus futuras actividades.

**Primer Encuentro sobre  
Redes Sociales**



**FUNDARED** informa que se encuentra abierta la inscripción a los talleres y seminarios preparatorios del 1er Encuentro Internacional sobre Redes Sociales.

Los talleres se llevarán a cabo el 5 de octubre y serán coordinados, entre otros, por el sociólogo francés Robert Castell, los psicólogos argentinos que trabajan en el extranjero Carlos Sluzki, Marcelo Pakman y Gregorio Barembli, el presidente de la Academia Mexicana de Derechos Humanos, Sergio Aguayo y la socióloga española especialista en temas de educación Marina Subirats.

En ellos se abarcarán diversas problemáticas que van desde la marginalización hasta los derechos humanos, pasando por la cultura popular y las prácticas de intervención social.

**Informes e inscripción en FUNDARED** Avenida Díaz Vélez 5422, teléfono 982-3566.

Vacantes limitadas.

**a-compañar**

Director: Lic. Guillermo J. Altomano  
Coord.: Lic. Silvia M. Azpillaga

Desde 1922 dedicada al Acompañamiento Psicoanalítico a través de sus dos áreas

**ÁREA ASISTENCIAL**

Para integrar al tratamiento según criterio del profesional tratante. Brinda equipos de acompañantes y coordinación

**ÁREA FORMATIVA**

Escuela de acompañamiento psicoanalítico  
**Seminario primer nivel** introductorio - duración un año.  
**Seminario segundo nivel** especialización - duración un año.

Buenos Aires, 2º piso (1020) Buenos Aires. Tel.: 46-6966

**IMAGEN**

**Equipo de Acompañantes Terapéuticos**

- Atención individual. Domiciliaria e Institucional
- Internaciones Domiciliarias

• *Coordinadoras:*

Gloria Grosman - Estela Malenky - Ada Angelilli

**Radio llamadas 312-7016 Código 10.425**



## El ayer, hoy y mañana de las curas en las instituciones

Bajo este lema se desarrollarán las IV Jornadas del Hospital Municipal Infanto Juvenil Carolina Tobar García, durante los días 19 y 20 de noviembre. El funcionamiento de dichas Jornadas será a través de la realización de Mesas redondas y la presentación de trabajos libres. Algunas de las temáticas a abordar serán *Síntoma y Cultura*, *Bordes de la Clínica*, *Patologías culturales en la adolescencia*, *Estructura familiar y Desarrollo en Psicofarmacología Infanto-Juvenil*, entre otros. La presentación de trabajos cierra el 30 de setiembre próximo.

*Informes e inscripción:* Htal. M. Infanto Juvenil C. Tobar García, Ramón Carrillo 315, 2do. piso (Docencia).

El horario de atención es de 9 a 13 horas, y los teléfonos son: 26-6140/26-5880/26-6108

## Primeras Jornadas Provinciales de Salud Mental

Nuestra flamante corresponsal en Santa Cruz, la Dra. Elena Osorio nos hace llegar la noticia de estas ¡¡Primeras Jornadas!! [sic] que se realizarán en el Centro de Salud Mental dependiente del Hospital Regional de Río Gallegos, Santa Cruz el 16 y 17 de setiembre, con la siguiente temática:

- Presentación de la demanda y recursos de cada localidad para satisfacerla. Diagnóstico de situación.
- Modalidades de abordaje clínico
- Estrategias en atención primaria
- Análisis de la legislación vigente: de los obstáculos a las propuestas. Ley de reforma psiquiátrica.
- Configuración de una Red Provincial de Salud Mental.

Estas Jornadas son preparatorias de las Nacionales (13 al 15 de octubre)

*Informes:* Jofre de Loaiza 625 (9400) Río Gallegos. Tel.: 0966-24160.

La Dra. Osorio nos recuerda:  
¡El sur existe!

## VI SEMINARIO INTERNACIONAL

# LA TORTURA:

## UN DESAFIO PARA LOS MEDICOS Y OTROS PROFESIONALES DE LA SALUD

Las sesiones plenarias serán focalizadas en:

1. *Diagnóstico y tratamiento de las secuelas de la tortura física.*
2. *Diagnóstico y tratamiento de las secuelas de la tortura psicológica*
3. *Experiencias nacionales e internacionales de asistencia y servicios de rehabilitación a afectados por las consecuencias físicas y psicológicas de la tortura.*
4. *Consecuencias psicológicas y sociales de la impunidad.*
5. *Etica profesional y derechos humanos.*

Organiza:

**EQUIPO ARGENTINO DE TRABAJO E INVESTIGACION PSICOSOCIAL (EATIP)**

**INTERNATIONAL REHABILITATION CENTER FOR TORTURE VICTIMS (IRCT) Dinamarca**

**BUENOS AIRES, ARGENTINA,  
20-22 DE OCTUBRE DE 1993**

- Centro Cultural General San Martín. Sarmiento 1551, Bs. Aires.
- Inscripción: \$50

Informes, Inscripción y presentación de Trabajos:  
Tte. Gral. Perón 1671, piso 9, depto "I". Tel./Fax 372-8403

## Aurora Elsa S. A.

### Trabajos en PC

Words - QPRO - DBASE

T. E.: 92-7039 / 659-8585



## CENTRO DE ESTUDIOS EN PSICOTERAPIAS

Directores

Héctor Florini - Humberto Gobbi  
Nilda Guerschman - Pedro Menéndez

INSTITUCION PSICOANALITICA DE ASISTENCIA Y FORMACION

### XVI JORNADA ANUAL 1993

### "EL PROCESO EN LAS PSICOTERAPIAS PSICOANALITICAS"

Modelos - Secuencias - Parámetros

Sábado 16 de Octubre - 9 a 16 hs.

*Informes e Inscripción*

**Lafinur 3270 (1425) Buenos Aires  
Tel.: 802-6419  
Lunes a viernes de 10 a 21 horas**