

# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

## 11



## SIDA

*Zirulnik / Corti / Cabn  
Pérez / Wiewiorka  
Haour / Rocca*

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

Volumen IV - N° 11 Marzo - Abril - Mayo 1993





# VERTEX

REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRIA

11

## Comité Científico

Directores:  
**Juan Carlos Stagnaro**  
**Rodolfo Daniel Spiguel**  
Director Asociado para Europa:  
**Dominique Wintrebert**

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.); A. I. López Acosta (RISAM); L. Milano (Hosp. J. Fernández); P. Gabay, H. Reggiani (Hosp. B. Moyano); H. Levy (Hosp. T. Alvear); L. Millas (Hosp. Rivadavia); D. Millas (Hosp. T. Alvarez); N. Stepanyk (Hosp. R. Gutierrez); E. Wahlberg (Hosp. Español); E. Zaslavsky (Hosp. Israelita); 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. Pelegrini. **SANTA FE:** M. T. Colovini.

## Corresponsales en el Exterior:

**ALEMANIA Y AUSTRIA:** A. Woitzuck. **CHILE:** A. San Martín.  
**ESPAÑA:** J. Giménez Avello. **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. 72-8262 - 953-2353 - 49-0690.

Gerencia y Administración:  
Carlos De Lorenzo

Diseño  
*Idea original*  
Alfredo Saavedra  
*Este Número*  
Mabel Penette  
Ana Herrera

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

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

Reg. Nacional de la Prop. Intelectual: Nº 207187 - ISSN 0327-6139

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX VOL. IV Nº 11, MARZO - ABRIL - MAYO 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.



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-ansiosa.

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

### PRESENTACION

Envases con 40 comprimidos

**ELVETIUM - RHODIA**

Licenciataria U.C.B. Pharma



*EDITORIAL*

**S**IDA, el final de una ilusión para la medicina y por vía de ella para cierto orgullo de nuestra civilización que se creía al abrigo del peligro infeccioso. Desafío social, ideológico y político. Desafío médico y nueva interpelación a la Psiquiatría que encuentra en las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad y en las psicológicas de los sujetos seropositivos y enfermos un campo de investigación y acción inmediatos.

El impacto del SIDA no estalla solamente en los aspectos orgánicos epidemiológicos, sino revela un combate profundo y doloroso tanto en las estructuras sociales como en el imaginario colectivo, debido a su apertura sobre los carriles de la sexualidad, la drogadependencia, los rechazos y el estigma. Se encuentra entonces cuestionada la significación global de la relación humana. En el Dossier de este número, que contó con la invaluable orientación de Jorge Zirulnik, se encontrarán artículos y entrevistas que abordan desde diferentes ángulos este urgente problema.

En *Confrontaciones* aparece un artículo original enviado por J. C. Maleval y L. Ottari quienes nos invitan a un apasionante recorrido epistemológico por teorías psiquiátricas contemporáneas señalando sus aporías y las consecuencias éticas que se desprenden del hecho de ignorar los límites de esas especulaciones.

José Ingenieros y estadísticas sobre la locura en la Argentina en el *Rescate y la Memoria*; recuerdos sobre el "Lanús" y una *Primera Sección* con importantes contribuciones sobre la clínica de las depresiones estacionales y resistentes al tratamiento y sobre el riesgo suicida completan este primer número del cuarto año de circulación de *Vertex*. ■

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 pie de página se señalarán en el texto con asterisco y se entregarán en página suplementaria inmediatamente a la página del texto a que se refiere la nota.
- 5) Gráficos y tablas se presentarán aparte, con su respectivo texto, cuidadosamente numerados y en forma tal que permitan una reducción proporcionada cuando fuese necesario.
- 6) El artículo será leído en forma anónima por, al menos dos miembros del Comité Científico quienes permanecerán también anónimos. Ellos informarán a la Redacción sobre la conveniencia o no de la publicación del artículo concernido y recomendarán eventuales modificaciones para su aceptación.
- 7) La revista no se hace responsable de los artículos que aparecen firmados ni de las opiniones vertidas por personas entrevistadas.
- 8) Los artículos, aceptados o no, no serán devueltos.
- 9) Todo artículo aceptado por la redacción no puede ser reproducido en otra revista o publicación sin previo acuerdo de la redacción.



## SUMARIO

1

### REVISTA DE EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y NEUROCIENCIAS

- "Depresiones estacionales: Síntesis de los progresos realizados en una década, y experiencia clínica en el hospital Sainte-Anne", E. O. Salinas, C. M. Hakin-Kreis, pág. 7.
- "Sobre el suicidio. Algunas consideraciones clínicas", Elías Norberto Abdala, pág. 16.
- "Terapéutica de la depresión resistente: una revisión", Ronald Gustavo Falcón, pág. 19.

2

### DOSSIER

- SIDA. Clínica psiquiátrica de la enfermedad VIH/SIDA, J. L. Zirlunlik, pág. 27; La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, M. E. Corti, pág. 32; En la brecha... Entrevista a Pedro Cahn, J. C. Stagnaro, pág. 38; Hablemos de todo un poco, y de Sida también, Liliana Pérez, pág. 43; Algunos problemas que le plantea a los psiquiatras la atención de pacientes VIH positivos o enfermos de SIDA, Silvie Wiewiorka, pág. 46; Sistemas de integración del organismo viviente. Entrevista a France Haour, D. Wintrebert, pág. 50; Algunas cuestiones sobre el abordaje clínico de los pacientes infectados con el virus del SIDA, V. Roca, pág. 55.

3

### EL RESCATE Y LA MEMORIA

- "Censo aproximativo de alienados", por José Ingenieros, pág. 59.

4

### CONFRONTACIONES

- La acentuada tentación de mortificación del sujeto en el curso de la psiquiatría, J. C. Maleval, L. Ottavi, pág. 61.

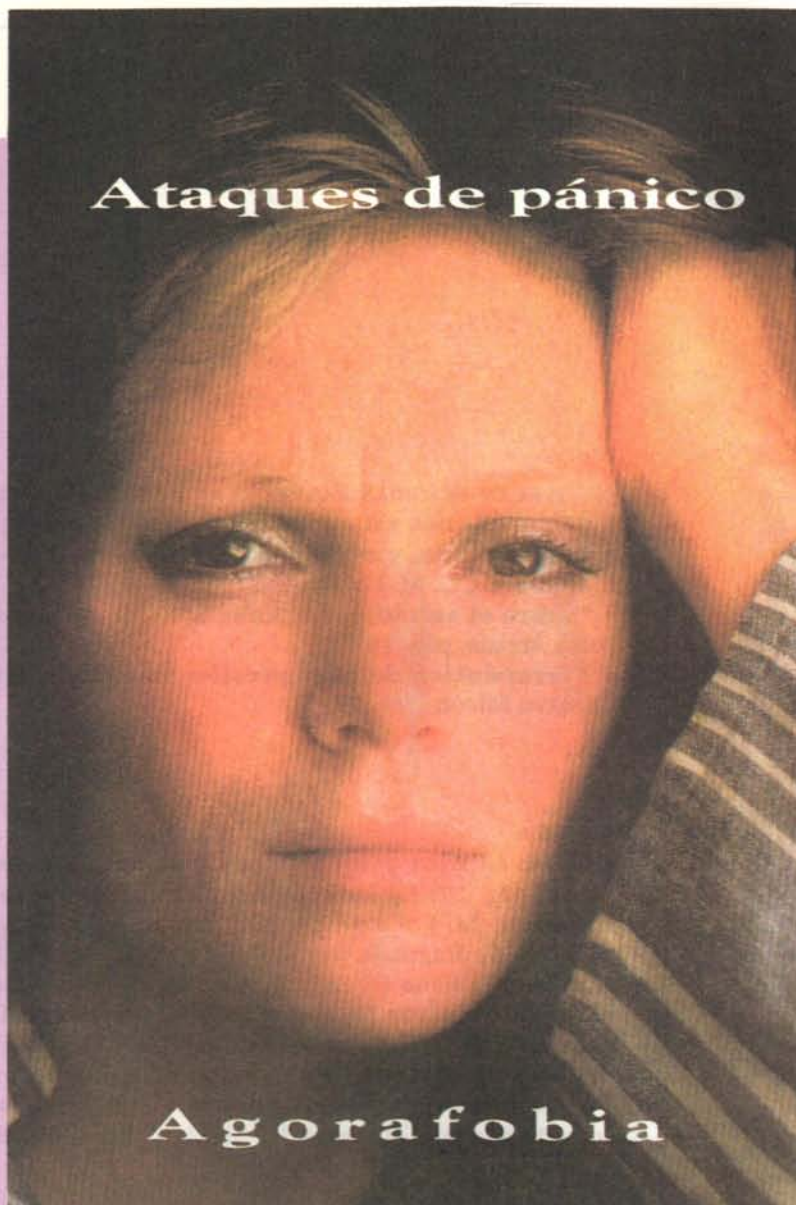
5

### LECTURAS Y SEÑALES

- "Lecturas", pág. 74; "Señales", pág. 75; Índice Tomo III, pág. 79.



Ataques de pánico



Agorafobia



**TRANQUINAL**

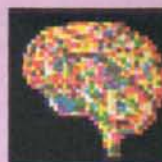
Alprazolam Bagó

2mg

*Resuelve las distintas dimensiones  
de la ansiedad*

**Presentaciones:**

Envases conteniendo  
50 comprimidos.



**SNC**  
**Bagó**



# REVISTA

## DE EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y NEUROCIENCIAS

### DEPRESIONES ESTACIONALES:

#### SINTESIS DE LOS PROGRESOS REALIZADOS EN UNA DECADA, Y EXPERIENCIA CLINICA EN EL HOSPITAL SAINTE-ANNE

##### Resumen

El diagnóstico de síndrome depresivo estacional designa un tipo de trastornos tímicos, caracterizados por la aparición de episodios depresivos durante los meses de otoño e invierno, con particularidades clínicas bien definidas. Aunque existen en la historia de la medicina múltiples referencias a este tipo de disturbios, la primera descripción formal de este síndrome fue realizada en un Instituto de Investigación federal en Estados Unidos en 1982. Al cabo de 10 años, las contribuciones realizadas por numerosos equipos internacionales, permiten realizar un balance del interés y de los límites de la utilización de este tipo de caracterización diagnóstica. Este trabajo presenta un compendio de los trabajos más importantes realizados en el área clínica, biológica y terapéutica en distintos países, como así también un resumen de nuestra experiencia clínica en el hospital Sainte-Anne en París.

**Palabras clave:** depresión estacional - actualización - clínica neurobiológica.

SEASONAL DEPRESSION: REVIEW OF THE LAST TEN YEARS OF RESEARCH AND CLINIC EXPERIENCE IN THE HOSPITAL SAINTE-ANNE

##### Abstract

The term seasonal affective disorder refers to a regularly occurring autumn/winter depressions characterised by particular clinical symptoms. Though several authors in the history of medicine recognized the existence of this type of disorder, the first formal report of this syndrome was done by a research group of investigators in the United States in 1982. The work accomplished in the last 10 years by several international groups of research permits to draw some conclusions concerning the advantages and the limits of this kind of

diagnostic category. This report review the most prominent developments in clinical, biologic and therapeutic areas on this field, as well as our clinical experience at the Sainte-Anne hospital in Paris.

**Key Words:** Seasonal affective disorder - Review - Clinical Research - Neurobiology.

DEPRESSION SAISONNIERE: SYNTHÈSE DES PROGRES EFFECTIVES AU BOUT D'UNE DECADE ET EXPERIENCE CLINIQUE A L'HOPITAL SAINTE-ANNE

##### Résumé

De diagnostic de syndrome dépressif saisonnier désigne un type de troubles thymiques caractérisés par l'apparition d'épisodes dépressifs, pendant les mois d'automne et d'hiver, présentant avec des particularités bien définies. Bien qu'il existe dans l'histoire de la médecine de nombreuses références à ce type de troubles, la première description formelle de ce syndrome a été réalisée dans un institut de recherche fédéral aux Etats Unis en 1982. Au part de 10 années, les contributions faites par de nombreuses équipes internationales sont permis d'effectuer un bilan de l'intérêt et des limites de l'utilisation de cette sorte de diagnostic. Ce travail présente une synthèse des travaux les plus importants réalisés dans un compendium le domaine clinique, biologique, et thérapeutique dans différents pays, aussi que un résumé de notre expérience clinique à l'Hôpital Sainte-Anne à Paris.

La primera descripción formal de los síndromes depresivos estacionales fue realizada por un equipo del National Institute of Mental Health de Bethesda dirigido por N. E. Rosenthal(46). En esta institución federal norteamericana se desarrollaban, hacia el fin de los años 70, varios programas de investigación sobre los estados depresivos, centrados fundamentalmente sobre los aspectos rítmicos de la depresión, bajo la dirección de F. K.

E. O. Salinas\*  
C. M. Hakin-Kreis\*\*

Goodwin. En esta época se producía un giro importante en el mundo de las ideas de la psiquiatría americana. La influencia de las teorías psicodinámicas disminuía, en beneficio de un abordaje sintomático y descriptivo de los trastornos mentales supestando "ateórico". Las características esenciales de esta corriente neo-kraepeliniana marcaron el espíritu y la letra de las sucesivas versiones del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders a partir de la tercera edición (DSM-III) publicada en enero de 1980(1).

Para ciertos grupos de investigadores del NIMH los aspectos clínicos y evolutivos de los trastornos tímicos bipolares constituían un área de interés prioritario. En este contexto se integraban los trabajos del equipo de T. Wehr sobre los ritmos biológicos en la depresión, que habían dado lugar a experiencias prometedoras, una de las cuales fue la verificación experimental de las teorías de avance de fase(61).

Paralelamente A. J. Lewy de la Universidad de Oregon, interesado por los efectos de la luz sobre los ritmos biológicos en el hombre, demostró por primera vez la sensibilidad de la glándula pineal humana a los efectos inhibidores de la luz sobre la secreción de melatonina(31).

En el mismo período un grupo de investigadores de la universidad de

\* Psiquiatra agregado. Unidad de Investigación Clínica.

\*\* Psiquiatra del equipo hospitalario.

Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale. 100 rue de la Santé, 75014 Paris. Francia



California dirigido por D. F. Kripke trabajaba sobre los efectos de la luz en la depresión, sin ninguna consideración sobre el ritmo y la periodicidad de las recaídas(30). El interés de ese grupo por los eventuales efectos antidepresivos de la luz provenía de los estudios sobre los ritmos biológicos circadianos. Su hipótesis experimental derivaba de los trabajos de Halberg(20) sobre la desincronización de los ritmos circadianos. Según este autor, durante los estados depresivos los diversos ritmos nictemerales perderían su organización recíproca, haciéndose refractarios a los efectos sincronizadores del medio ambiente. De esta manera los psiquiatras californianos esperaban restablecer el equilibrio circadiano, gracias a un resincronizador externo (zeitgeber) de fuerte intensidad como la luz artificial. A pesar de ciertos resultados iniciales prometedores los efectos clínicos eran insuficientes e inestables.

Las primeras experiencias piloto de fototerapia sobre pacientes estacionales fueron realizadas en el NIMH en este contexto teórico. Los pacientes bipolares cuyos estados depresivos se producían invariablemente durante el invierno —alternando con episodios hipomaniacos en primavera y verano— fueron expuestos durante una recaída depresiva a una exposición luminosa de fuerte intensidad al comienzo y al fin de la jornada con el propósito de prolongar artificialmente la duración del día(32, 46). Los resultados fueron excelentes y rápidos, con una desaparición completa de la sintomatología depresiva en menos de una semana. Poco después el mismo equipo puso en marcha el primer estudio controlado de fototerapia.

### Antecedentes históricos

La influencia del medio ambiente y de las modificaciones climáticas estacionales sobre la patología humana, constituye un capítulo esencial de la historia de la medicina. Según la teoría hipocrática de los humores, el origen de las enfermedades mentales se encontraba en las variaciones climáticas estacionales. De esta manera, el ambiente cálido y seco del verano podía provocar estados maniacos relacionados con la bilis amarilla; el aire frío y seco del otoño favorecía la aparición de estados melancólicos a través de una

acumulación de bilis negra, mientras que el clima frío y húmedo del invierno podía generar estados de "lethargus" caracterizados por un apragmatismo y una somnolencia causados por la acumulación de "flegma"(52).

Del mismo modo en el célebre "Problema XXX", atribuido a Aristóteles (IV s. a. J-C)(4), el autor evoca las influencias que podían ejercer las variaciones climáticas estacionales sobre ciertos estados psicopatológicos: "si (la bilis negra) está excesivamente caliente puede causar estados de euthymia (manía) acompañados de cantos, accesos de locura, ...en cambio cuando se encuentra demasiado fría, genera distimias (depresiones) sin motivo".

Estas hipótesis etiológicas determinaban acciones terapéuticas consecuentes. Caelius Aurelianus y Aretio de Capadocia (II s. a. J. C., citados por Wher)(60) aconsejaban tratar los pacientes "letárgicos" exponiéndolos a la luz solar o a una lámpara que iluminara su rostro.

Para Galeno (II s. citado por Jackson)(24) ciertos estados afectivos estaban en relación con una carencia relativa de luz en ciertas partes del organismo. Los sentimientos de angustia y de temor serían causados, de acuerdo con su teoría, por la sombra que proyecta el "humor negro" sobre el "área del pensamiento". De la misma manera, la hibernación en los animales y la letargia hibernal en el hombre serían la consecuencia del enfriamiento del cerebro.

A partir del nacimiento de la clínica psiquiátrica moderna en los siglos XVIII y XIX, numerosos autores describieron estados tímicos de periodicidad estacional. En su tratado sobre la alienación mental Philippe Pinel(41) describió de manera bien precisa un grupo de pacientes cuyos paroxismos maniacos debutaban después del solsticio estival, se prolongaban durante el verano y sólo desaparecían hacia el otoño. La secuencia opuesta era también descrita por este autor. Para su alumno J. Esquirol(16) la dimensión periódica estacional tenía una importancia mayor por dos razones. Por un lado a causa de la existencia de estados depresivos y maniacos de recurrencia hibernal. Por otro lado porque, aun en los casos en los que no existía una periodicidad estacional precisa, las recaídas depresivas tendrían tendencia a recidivar durante la estación en la que apareció el pri-

mer episodio tímico. Este autor había "tratado" con muy buenos resultados una de sus pacientes parisinas que sufría de depresiones de invierno aconsejándole que viajara desde el comienzo del invierno a Italia y que no volviera hasta el comienzo de la primavera. Para Esquirol, la influencia climática tenía un valor inespecífico como factor de agravación en los alienados: el calor favorecía la excitación y el frío agravaba los estados depresivos.

En la misma época J. Baillarger(7) cuya descripción de la "folie a double forme" había creado un conflicto de paternidad intelectual con J. Falret publicó una serie de casos de depresiones de recurrencia estacional en invierno y en verano.

V. Griesinger(18), fundador de la psiquiatría médica alemana, describió varios casos clínicos donde se alternaban estados melancólicos durante el invierno e hipomanías durante la primavera y el verano. E. Kraepelin(28) por su lado, reconocía la existencia de un grupo de pacientes maniaco-depresivos cuyas recidivas tímicas se reproducían siempre durante la misma estación, y estimaba que la proporción de estos casos representaba 4% del total de pacientes bipolares. Sin embargo este autor consideraba que la periodicidad no constituía un criterio sólido de clasificación en razón de la gran variabilidad temporal de las recidivas en la gran mayoría de pacientes maniaco-depresivos.

La diferenciación kraepeliniana de los estados maniaco-depresivos como una entidad distinta del resto de las enfermedades mentales relanzó el interés por las recidivas estacionales. Para Kraepelin(29) los disturbios tímicos cíclicos presentan en su forma típica, dos recaídas anuales; una en primavera y otra en otoño. La edad de aparición de la enfermedad permitiría por otro lado, individualizar dos modalidades evolutivas. Cuando los disturbios comienzan antes de los 35 años los estados de excitación se manifiestan en otoño y la depresión en primavera. Después de esa edad la evolución clínica correspondería a la secuencia opuesta.

La periodicidad de los trastornos tímicos ha sido también extensivamente estudiada desde un punto de vista epidemiológico. Desde esta postura, el foco del análisis se desplaza del ritmo de las recaídas de un paciente determinado hacia las características de periodicidad de una



población de pacientes. El trabajo de referencia en este ámbito es el del grupo de J. Angst(2). Este equipo fue el primero en demostrar, utilizando una metodología estadística epidemiológica el aumento significativo de la incidencia de las recaídas depresivas en otoño y primavera. Numerosos trabajos ulteriores utilizando diversos índices de la incidencia de trastornos depresivos (suicidios, internación) han confirmado estos datos(17, 45, 6). La mayoría de los estudios encuentran una incidencia bi-modal con dos picos correspondientes al otoño y a la primavera. Este fenómeno epidemiológico es compatible con dos hipótesis:

1. las estaciones pueden tener una influencia sobre la aparición de los trastornos depresivos;

2. existe dentro del conjunto de estos trastornos un subgrupo de síndromes recurrentes estacionales que determina el aspecto de la curva.

#### Aspectos clínicos y demográficos

Poco después de la difusión de los primeros resultados de la fototerapia en los síndromes depresivos estacionales, numerosos equipos en distintos continentes publicaron resultados análogos permitiendo evaluar las características del trastorno en más de 500 pacientes (22).

En la mayoría de las series publicadas, las características demográficas y clínicas son ampliamente concordantes. La edad media se sitúa entre 30 y 44 años con un neto predominio de pacientes de sexo femenino (de 74% a 94%). Debe notarse que este desequilibrio entre sexos es muy superior al que se encuentra clásicamente en los trastornos depresivos, habitualmente del orden de dos mujeres por cada hombre. El comienzo de los trastornos estacionales se produce en la mayoría de los casos, entre 20 y 25 años.

Desde el punto de vista clínico la tristeza, la ansiedad y la irritabilidad, se encuentran en prácticamente el 100% de los casos, lo cual simplemente refleja la inclusión de los pacientes en función de los criterios

diagnósticos de investigación (RDC) de Spitzer(55). Más sorprendente es el predominio en casi todas las publicaciones de síntomas neurovegetativos "atípicos" que no forman parte de los criterios de inclusión explícitos. Los disturbios del sueño se caracterizan por una hipersomnia diurna, presente en 64% a 83% de los casos. Desde el punto de vista nutricional, la hiperfagia, el aumen-



to de peso y la apetencia por los alimentos dulces conciernen a 46% a 76% de los pacientes. La disminución del interés sexual, la astenia y el deterioro de la vida relacional completan el síndrome.

En el hemisferio norte, los episodios comienzan habitualmente en noviembre prolongándose durante cinco meses hasta la primavera. A partir de esa época y durante el verano, los síntomas depresivos van desapareciendo progresivamente, dando lugar a una disminución de las horas de sueño y del apetito con un mayor nivel de dinamismo y de energía. Un estudio realizado en el hemisferio sur, en Australia, permitió describir el mismo tipo de trastorno depresivo durante el invierno austral(8). Este trabajo fue de gran importancia pues hizo posible la diferenciación de las influencias estacionales de las connotaciones psicológicas de ciertas épocas del año habitualmente muy cargadas afectivamente como las fiestas de fin de año que en el hemisferio norte se producen durante el invierno.

Existe actualmente una controversia con respecto a la mejoría estival de los pacientes depresivos estacionales. ¿Se trata simplemente del retorno al estado psicopatológico anterior ("basal"), o como ciertos

autores lo afirman debe considerársela como una variante hipomaniaca? Lewy y Wirz-Justice(22) describieron una gran proporción de casos con accesos hipomaniacos estivales diagnosticados retrospectivamente en función de la anamnesis. Sin embargo, cuando esos mismos pacientes eran evaluados prospectivamente, la opinión de los investigadores es que se trataba en realidad de simples estados eutímicos.

Estas dificultades para diferenciar la hipomanía del estado tímico fisiológico del individuo se traducen en la gran disparidad existente entre los distintos grupos con respecto a la proporción de casos uni o bipolares. En efecto, el diagnóstico de trastorno bipolar de tipo II es utilizado en 8% a 100% de las distintas series. Sabiendo que este diagnóstico reposa sobre la existencia de una hipomanía, probablemente

haya que atribuir la diferencia en porcentaje a diferentes interpretaciones del mismo fenómeno. Donde un observador diagnosticaría un trastorno unipolar (episodios depresivos recurrentes con intervalos eutímicos) otro podría aplicar el diagnóstico de trastorno bipolar tipo II (episodios depresivos con intervalos hipomaniacos).

#### Experiencia clínica en el hospital Sainte-Anne.

Desde 1988 existe en la "Clinique des Maladies Mentales et de l'Encephale" del hospital Sainte-Anne, en París, una unidad de fototerapia destinada al tratamiento experimental de los trastornos tímicos estacionales. Esta unidad fue creada en un departamento de investigación clínica donde existía un interés particular por los aspectos cronobiológicos de la depresión(48).

Con respecto a las series de pacientes estacionales descritos previamente los pacientes tratados en Sainte-Anne son un poco mayores (edad media: 42.3 años) y han recibido más frecuentemente un tratamiento antidepresivo antes de la fototerapia. 63% había recibido al menos un tratamiento antidepresivo y



23% había sido hospitalizado anteriormente. Estas diferencias reflejan probablemente el modo de derivación. La gran mayoría de los grupos de pacientes estacionales citados en la literatura provienen de centros norteamericanos donde la inclusión de los candidatos al estudio se realiza a través de anuncios en los periódicos. De esta manera se trata en realidad, de una población que ha tenido muy poco contacto previo con los distintos niveles de asistencia médica por sus trastornos. En Sainte-Anne la derivación es más clásica ya que se trata de pacientes enviados por médicos clínicos u otros especialistas en general después de algún tratamiento infructuoso.

La inclusión de los pacientes tratados en París fue realizada en función de los criterios de Rosenthal (46). De esta manera hemos podido observar que estos criterios fundados exclusivamente sobre la periodicidad de las recidivas permiten en realidad seleccionar dos tipos de pacientes. Por un lado se encuentra un grupo muy homogéneo caracterizado por la presencia de síntomas depresivos atípicos como la hipersomnia, la hiperfagia y la apetencia exagerada por los alimentos dulces. El resto de los pacientes en cambio, corresponde al perfil habitual de pacientes depresivos con el cortejo sintomático clásico (insomnio y anorexia).

Un análisis semiológico más profundo permite percibir las características específicas de estos síntomas depresivos atípicos en la patología estacional con respecto a otros trastornos en los cuales se hallan signos y síntomas parecidos. En los pacientes depresivos estacionarios, las modificaciones alimentarias están estrictamente limitadas a los períodos de recidivas, contrastan claramente con la conducta habitual y consisten en la gran mayoría de los casos que hemos tratado, en una ingestión exagerada de alimentos dulces fuera de las comidas. En efecto, estos pacientes "pellizcan" entre las comidas, lo que causa muchas veces una disminución de la ingestión alimentaria durante el almuerzo y la cena. No se encuentran ni las crisis ansiosas de los pacientes bulímicos ni el consumo exagerado y permanente de los obesos.

Las modificaciones alimentarias producen un aumento de peso limitado, también, al período de la recidiva. Uno de los aspectos más sorprendentes consiste en la pérdida de

peso al salir de la depresión. Los pacientes describen un adelgazamiento espontáneo, lento y progresivo, sin ningún esfuerzo, hasta reencontrar el peso habitual. Al cabo de algunos años, sin embargo, se produce una acumulación progresiva de una parte de la sobrecarga ganada durante el invierno. De esta manera los primeros años de evolución se caracterizan por oscilaciones ponderales "en acordeón" con un retorno al peso habitual durante el verano. Más tarde se instala una progresión globalmente ascendente con una disminución relativa del peso durante el verano.

El sueño se encuentra profundamente alterado, con un aumento considerable de las horas de sueño diurno. Esto puede acompañarse de un sueño nocturno preservado aunque aun en los casos que podríamos llamar típicos (vale decir con síntomas neurovegetativos "atípicos") se observan alteraciones del sueño nocturno, con múltiples interrupciones, un sueño superficial y poco reparador pero sin el despertar matinal precoz de tipo mecánico observado en las depresiones consideradas "endógenas". La somnolencia diurna alcanza muy frecuentemente límites extremos, pudiendo extenderse durante más de 14 horas por día.

Otros síntomas característicos del síndrome son: un cansancio físico muy invalidante, y una irritabilidad importante. Si bien la astenia se encuentra también clásicamente en todo tipo de estados depresivos, en estos pacientes constituye la queja principal, y a veces única. La tristeza, la ansiedad y el repliegue afectivo se encuentran "ocultados" detrás de los síntomas físicos. Frecuentemente durante el interrogatorio clínico este tipo de paciente reacciona con una cierta dimensión de reivindicación afirmando: "no estoy triste, estoy cansado". La irritabilidad aparece como el síntoma "señal", identificado muy frecuentemente por la familia como el comienzo de cada recidiva.

Desde un punto de vista psicométrico, hemos observado numerosos rasgos de personalidad diferentes, sin constituir personalidades patológicas determinadas, y sin que se pueda retener otra característica que la diversidad.

#### Luz y depresión.

Los primeros protocolos de foto-



terapia realizados en el NIMH, durante el invierno 1981-1982, correspondían a un contexto teórico bien definido. Los síndromes depresivos del invierno, sensibles a los efectos positivos de la luz, evocaban un mecanismo relacionado con la reducción de la iluminación solar diurna (fotoperíodo) en esa época del año. De esa manera, la exposición a una fuente luminosa antes de la salida y después de la puesta del sol, durante los cortos días de invierno, permitiría prolongar artificialmente la duración del fotoperíodo. Con este objetivo los pacientes estacionales eran expuestos en los primeros estudios a una fuente luminosa intensa (de 2500 lux), tres horas antes de la salida del sol y tres horas después del crepúsculo. Durante las horas de tratamiento, los pacientes debían estar despiertos, observando las luces a intervalos regulares. Una de las primeras dificultades de interpretación de esta técnica, residía en la modificación de las horas de sueño durante la fototerapia. En efecto, para esos pacientes hipersomnolientos, la exposición a un tratamiento con luz artificial durante las primeras horas del día, podía en realidad constituir una privación parcial de sueño, susceptible de explicar la mejoría clínica, sin necesidad de involucrar un efecto específico de la luz. Con el propósito de descartar los efectos eventuales de la privación parcial de sueño, los pacientes fueron expuestos en las mismas condiciones alternativamente, durante una semana, a 2500 y a 100 lux. De esta manera, la exposición a 100 lux, asimilada a un placebo, era utilizada como control negativo del efecto "luz", permitiendo identificar el efecto "privación de sueño". Al cabo de una semana de tratamiento (con 2500 o con 100 lux) los pacientes observaban una semana de abstinencia terapéutica, a fin de verificar, en fun-



ción de la reaparición de los síntomas, la persistencia del trastorno depresivo, descartando una mejoría espontánea de la enfermedad. La evaluación clínica era efectuada con la escala de Hamilton de 21 ítems (21). El tratamiento era considerado eficaz si se producía una disminución de por lo menos 4 puntos de la escala de Hamilton, con una nota final inferior a 15. Por otro lado, los pacientes cuyos síntomas no reaparecían durante la semana intermedia sin tratamiento eran excluidos del estudio. La exposición a 2500 lux fue claramente superior, produciendo una mejoría completa y rápida de los síntomas depresivos.

La rápida extensión de los estudios de fototerapia hizo posible la realización de un meta-análisis del método sobre más de 500 pacientes tratados entre 1984 y 1989(58). Este autor utilizó tres criterios de eficacia, de exigencia creciente, en función de las notas a la escala de Hamilton. Un criterio relativo tomaba en cuenta los pacientes cuyas notas se reducían a la mitad durante el tratamiento. Un criterio absoluto sólo consideraba los pacientes cuyas notas finales eran inferiores a 8 puntos. Por último, un criterio conjunto, más restrictivo, asociaba los dos primeros. El análisis comparó los resultados de seis métodos de fototerapia, cuatro de los cuales consistían en una exposición a una luz intensa durante al menos dos horas (solamente a la mañana, al mediodía, o a la noche) y una exposición bi-cotidiana al comienzo y al fin de la jornada. Los otros dos métodos analizados eran dos condiciones de control negativo: una luz de poca intensidad durante las mismas horas, y una luz de fuerte intensidad durante un lapso muy breve.

El análisis principal demostró la superioridad de la luz de fuerte intensidad a la mañana sobre todas las otras condiciones. Sólo la exposición bi-cotidiana mañana y tarde alcanzó un porcentaje de eficacia equivalente, sin aportar beneficios suplementarios con respecto a la exposición única matinal. Utilizando el criterio de eficacia más restrictivo, las exposiciones bi-cotidiana y matinal demostraron una tasa de eficacia de más del 50%. Las exposiciones del mediodía y del crepúsculo se situaban alrededor del 40%; mientras que los controles negativos sólo producían algo así como 11% de mejorías.

Un análisis secundario, tomando

en cuenta la intensidad del estado depresivo antes del tratamiento aportó informaciones de gran interés. El autor separó los pacientes en dos grupos en función de las notas a la escala de Hamilton antes del tratamiento: un grupo de intensidad moderada (notas situadas entre 10 y 16); y un grupo de intensidad severa (notas superiores a 16). En ambos grupos la luz de fuerte intensidad indujo el porcentaje más alto de éxitos terapéuticos. Por otro lado, en los pacientes más gravemente deprimidos, el horario de exposición no modificaba la respuesta terapéutica, siempre y cuando se tratara de una luz de fuerte intensidad. En cambio, en el grupo de intensidad moderada, el análisis de eficacia demostró la superioridad de la exposición matinal única.

La dificultad mayor en el análisis metodológico de los estudios de fototerapia, reside en la imposibilidad de evaluar el factor no específico del tratamiento, es decir el efecto placebo o de sugestión. La utilización de una luz de poca intensidad (habitualmente de 100 a 300 lux) como "placebo" no es una solución metodológica satisfactoria ya que ni siquiera permite condiciones verosímiles de "simple ciego". En efecto, la gran mayoría de los pacientes estacionales expresa opiniones desfavorables cuando se los interroga, antes del tratamiento, sobre las posibilidades de mejoría que podrían proporcionarle las luces de poca intensidad. Aunque diversas técnicas han sido propuestas para obtener una condición de control del efecto placebo, este problema parece, hasta el momento, insoluble.

### Depresión estacional y melatonina

Ante las primeras experiencias exitosas de fototerapia en las depresiones estacionales, la hipótesis explicativa más atractiva se refería a la melatonina(46). En efecto, la hormona pineal presentaba varios atributos que la convertían en el "sospechoso ideal" de los trastornos estacionarios:

1. se trata de una hormona cuya función fisiológica en el hombre es mal conocida;
2. su secreción, exclusivamente nocturna y dependiente de la duración del fotoperíodo, se reduce durante las noches de verano y se prolonga durante las noches de invierno;



3. en el animal, ella actúa como una señal bioquímica de oscuridad permitiendo diferenciar la dualidad "noches cortas" (verano) y "noches largas" (invierno), sincronizando de esta manera numerosos fenómenos estacionales como el apareamiento y la migración(44, 23);

4. la luz (artificial o natural) es su principal regulador a través de dos mecanismos: por un lado la inhibición directa e inmediata de su secreción; por otro la modificación de su ritmo circadiano(33);

5. su síntesis y su secreción están estrechamente relacionadas con los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico(42), directamente involucrados en la fisiopatología de los trastornos depresivos;

6. varios equipos de investigación habían descrito diversas modificaciones de la secreción de melatonina en los estados depresivos (38,66,9).

De esa manera se postulaba que la fototerapia podía ejercer su efecto antidepressivo a través de dos mecanismos relacionados con la secreción pineal. Por un lado, la exposición bi-cotidiana (antes de la salida y después de la puesta del sol), prolongando artificialmente la duración del fotoperíodo durante el invierno, disminuiría el tiempo de secreción de melatonina nocturna y esta modificación sería responsable de la mejoría tímica.

Los resultados obtenidos por el equipo de A. J. Lewy(34) sobre el ritmo nictemeral de la melatonina en un grupo de pacientes estacionales permitió proponer una hipótesis alternativa. Este grupo demostró un "retraso de fase" de la secreción de melatonina durante la depresión estacional en esos pacientes, corregida por la exposición a la luz durante las primeras horas del día. De esta manera el trastorno depresivo estacional podría explicarse en términos de un retraso de los ritmos



circadianos y de su corrección a través de la exposición luminosa durante el alba.

Sin embargo, como suele suceder en la investigación científica, aunque todas las premisas eran correctas, la conclusión se reveló errónea. Numerosas experiencias realizadas por distintos equipos permitieron demostrar que, a pesar del efecto directo e indiscutible de la luz artificial sobre la secreción de melatonina, este fenómeno no tiene ninguna influencia directa sobre la depresión. Dos experiencias fundamentales demostraron la ausencia de relación entre el efecto antidepressivo de la fototerapia y el efecto inhibitorio de la luz sobre la secreción de melatonina. Un estudio realizado por el equipo de T Wehr(62) demostró la eficacia de la exposición luminosa al mediodía, sin ninguna modificación de la secreción de melatonina. Por otro lado, el tratamiento con B-bloqueantes (potentes inhibidores de la secreción de melatonina), no produjo ninguna modificación del estado clínico de los pacientes, a pesar de la inhibición significativa de los valores de la hormona(47).

La suma de los trabajos realizados sobre la secreción de melatonina en las depresiones estacionales en los últimos 10 años puede sintetizarse en las siguientes conclusiones:

1. la melatonina posee un valor indiscutible como índice biológico del estado de los ritmos circadianos en la depresión;
2. las relaciones entre su secreción y la iluminación diurna y nocturna no han sido completamente elucidadas en el hombre;
3. ciertas alteraciones específicas en la sensibilidad a los efectos inhibidores de la luz han sido encontradas en pacientes estacionales(35, 59, 49);
4. la fisiopatología de la depresión estacional y el mecanismo de acción de la fototerapia parecen ser (al menos por el momento) independientes de las modificaciones de la melatonina.

#### Otros estudios neurobiológicos

Numerosos trabajos, en áreas muy variadas, han tratado de identificar eventuales alteraciones neurobiológicas de los estados depresivos estacionarios. Skwerer y colaboradores(54), estudiando el sistema noradrenérgico central, demostraron la existencia de una correlación nega-

tiva entre los valores de noradrenalina plasmática en reposo y las notas de la escala de Hamilton en un grupo de pacientes estacionarios. Los mismos autores observaron la desaparición de esta correlación luego de un tratamiento fototerápico.

El funcionamiento dopaminérgico fue explorado a través de tres modelos experimentales: la pérdida de calor consecutiva a un estímulo térmico, el ritmo de parpadeo involuntario, y la secreción de prolactina(3, 13). Aunque los resultados de estas experiencias son de interpretación compleja, parecen indicar un cierto nivel de disfuncionamiento dopaminérgico de los pacientes estacionales durante el invierno con relación a los grupos testigos.

El estudio del sistema serotoninérgico reviste un interés particular en razón del lugar preponderante que ocupa ese sistema en las hipótesis neurobiológicas sobre la depresión en general, como así también por su función en la apetencia por los alimentos dulces(68), uno de los síntomas característicos de la depresión estacional. Niveles anormalmente altos de prolactina y de cortisol plasmático fueron hallados en pacientes estacionales luego de un estímulo con agonistas serotoninérgicos como la 5-hidroxi-triptamina (25) y la m-cloro-fenil-piperazina o m-CPP(26), evocando una probable hiper-reactividad del receptor a la serotonina en esos modelos. Del mismo modo, los buenos resultados obtenidos en un estudio clínico piloto realizado con la d-fenfluramina (39) abogan en favor de un mecanismo relacionado con la serotonina.

Algunas semejanzas entre los síntomas depresivos estacionales y el comportamiento de ciertos mamíferos durante la hibernación(67) condujo al estudio del metabolismo basal de los pacientes estacionarios. Este parámetro se reveló anormal en un grupo de pacientes(53), pero en dirección opuesta a la esperada. En efecto, contrariamente a lo que sucede en los mamíferos hibernantes, el metabolismo basal de los pacientes estaba elevado con relación a los testigos. Las diferencias desaparecieron con la fototerapia.

Las características electro-encefalográficas del sueño de los pacientes



estacionales fueron extensivamente estudiadas por el equipo de Rosenthal(46, 54). Este estudio, realizado durante el invierno, demostró el aumento de la duración total del sueño nocturno y del sueño paradójico, paralelamente a una disminución del sueño profundo en los pacientes, con relación a los testigos sanos. En la misma experiencia, después de un tratamiento con fototerapia, el sueño profundo aumentó en duración y en porcentaje relativo, y la calidad subjetiva del reposo nocturno mejoró sensiblemente, sin modificaciones del sueño paradójico. Curiosamente, este estudio no reveló las clásicas alteraciones depresivas de la latencia del sueño paradójico. La ausencia de este signo típico de los estados depresivos, podría estar relacionada con las características particulares del síndrome estacionario, o con la intensidad de la depresión en esos pacientes, habitualmente moderada.

Existe una extensa literatura científica relacionada con los efectos biológicos de la luz en el hombre y el animal. Sintéticamente se pueden retener los siguientes datos:

1. en la rata, Mason(36) demostró que la exposición a una iluminación intensa induce una hipersensibilidad de las neuronas serotoninérgicas, asociada a una desensibilización noradrenérgica. Hecho interesante, el mismo fenómeno se produce luego de un tratamiento con tricíclicos en esos animales(12, 37).
2. en los mismos roedores, Dilsaver y colaboradores(14) demostraron el efecto inhibitorio de la luz sobre la hipersensibilidad de los receptores muscarínicos inducida por un tratamiento con amitriptilina.
3. en el hombre, diversos equipos pusieron en evidencia, luego de un tratamiento con luz artificial, ciertas perturbaciones de la respuesta inmunitaria al estímulo con mitógenos(54), un aumento de la fijación



plaquetaria de la imipramina tritrida(57) como así también numerosas modificaciones de los ritmos circadianos(5, 33, 10).

### Criterios de definición del síndrome

La gran mayoría de equipos de investigación utiliza o ha utilizado los criterios descritos por Rosenthal en 1984(46), basados fundamentalmente sobre la periodicidad de las recidivas. La definición propuesta por este autor exige los criterios siguientes:

- antecedentes de Episodios Depresivos Mayores según los criterios diagnósticos de investigación (RDC) de Spitzer;

- durante al menos dos años consecutivos, las recidivas depresivas deben haber comenzado durante el otoño o el invierno y haber desaparecido espontáneamente durante la primavera o el verano siguientes;

- ausencia de todo otro diagnóstico psiquiátrico sobre el eje I del DSM-III;

- ausencia de todo factor de estrés psico-social pudiendo explicar las recidivas (por ejemplo: trabajadores estacionarios).

El uso de estos criterios conduce a una situación paradójica. En efecto, todo sistema de clasificación supone permitir el pasaje de lo particular (los signos y síntomas de un paciente) a lo general (una patología que afecta un grupo de pacientes). Ahora bien, determinar si las recidivas de un paciente determinado se producen invariablemente en la misma época del año, no representa una dificultad mayor. Los problemas comienzan cuando se trata de aplicar este criterio de selección a un grupo, sin que el diagnóstico pierda en especificidad.

La esencia de esta dificultad reside en el hecho de relacionar dos fenómenos temporales de larga duración: un síndrome depresivo y una o varias estaciones. Como es el caso en la mayoría de los trastornos tímicos, los síndromes depresivos estacionales duran espontáneamente varios meses. Como también es excepcional que el comienzo y el fin del episodio depresivo coincida con las fechas de comienzo y fin de una estación, invariablemente la recidiva comienza durante una estación y termina meses más tarde. De esta

manera, un paciente cuyas dificultades comienzan en las últimas semanas del verano, prolongándose durante todo el otoño y parte del invierno, será considerado de la misma manera que otro, cuyo síndrome depresivo se extiende desde mediados del invierno al comienzo de la primavera. Es interesante destacar que el primer paciente tratado con fototerapia en el NIMH por sus trastornos estacionales presentaba síndromes depresivos que comenzaban en julio (pleno verano boreal) y se terminaban en enero (invierno en el hemisferio norte). Volviendo a lo dicho más arriba, se puede aceptar que este paciente estaba deprimido fundamentalmente durante el otoño y el invierno. Ahora, ¿qué decir de otro caso que comenzaría sus recidivas a mediados del invierno, mejorándose progresivamente durante la primavera? Nuestra experiencia tratando pacientes estacionales nos ha mostrado que, en un grupo de pacientes la diversidad es tal que las fechas de recidiva y de mejoría cubren casi todo el calendario.

El DSM-III-R propone una definición próxima a la de Rosenthal, basada también en la periodicidad de las recidivas, con la única diferencia que desaparecen las referencias a las estaciones en particular. En efecto, el diagnóstico de "carácter estacional de las recidivas" en este manual se aplica a todo paciente cuyos estados depresivos se producen de manera repetitiva durante la misma época del año, independientemente de la estación en curso. Un inconveniente de esta definición es que permite incluir, bajo el mismo diagnóstico, pacientes que recidivan en invierno, junto a otros que lo hacen en verano. Diversos estudios sugieren que estos dos subgrupos presentan diferencias clínicas importantes, que justificarían una clasificación separada(63).

Optar por la definición inicial de Rosenthal o por la del DSM-III-R no está exento de preconcepciones teóricas. Todo depende del peso que se quiera acordar a las modificaciones estacionales. Los criterios de Rosenthal fueron descritos en un momento en el que se pensaba que la duración del fotoperíodo parecía jugar un papel determinante en la fisiopatología del síndrome. Es llamativo



que, a pesar de que los trabajos realizados en los últimos 10 años hayan quitado peso a esta hipótesis, ninguna definición alternativa del síndrome estacional ha sido propuesta hasta el momento.

Las características clínicas del síndrome podrían constituir una base posible de redefinición diagnóstica (19). En efecto, además de la periodicidad particular de las recidivas, el síndrome depresivo estacional presenta signos y síntomas poco frecuentes en las depresiones clásicas. Ahora bien, la hipersomnia y la hiperfagia que acompañan frecuentemente este tipo de estados depresivos constituyen un aspecto esencial de las llamadas "depresiones atípicas" descritas por autores anglosajones(50, 27, 11). Aunque las fronteras de estos síndromes depresivos atípicos son objeto de frecuentes controversias entre autores, designando a veces estados muy diferentes, numerosos estudios clínicos sugieren la superioridad terapéutica de los IMAO en estos casos(43).

A pesar de que existe actualmente un consenso sobre la predominancia de los aspectos atípicos en las depresiones estacionales, los estudios realizados hasta el momento no han permitido demostrar la importancia de esos aspectos en la definición del síndrome. Por un lado, en los pacientes depresivos atípicos sin características de periodicidad estacional, la fototerapia es menos eficaz que en los pacientes estacionales(56), y, por otro lado, los síntomas atípicos no permiten predecir una mayor eficacia de la fototerapia en los pacientes estacionales(40).

### Conclusión

Numerosos argumentos clínicos y epidemiológicos, sugieren la existencia de un subgrupo de trastornos depresivos con características clíni-



cas y de periodicidad originales. El cuadro clínico de este síndrome presenta grandes semejanzas con el síndrome de depresión atípica, aunque la respuesta favorable del síndrome depresivo estacional a la fototerapia permite diferenciar ambos trastornos.

A pesar del gran número de trabajos realizados en los últimos 10 años, no ha sido posible aún identificar alteraciones biológicas particulares. La fototerapia constituye un tratamiento eficaz y rápido de este tipo de trastorno, aunque resulta metodológicamente imposible descartar formalmente la participación de un efecto de sugestión en la respuesta terapéutica.

El profundo interés suscitado por los síndromes depresivos estacionales en la última década parece ampliamente justificado, no sólo por la eficacia potencial de un tratamiento específico (la fototerapia), sino también por las posibilidades que ofrece este trastorno de explorar dos aspectos poco conocidos de la fisiopatología de las depresiones recurrentes: la periodicidad circannual y el mecanismo de las recidivas ■

#### Referencias

1. American Psychiatric Association (1980), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third Edition. Washington D. C., American Psychiatric Association.
2. Angst J., Grof P., Hippus H., et Weis P. (1968), La psychose maniaco-dépressive est-elle périodique ou intermittente? In *Cycles Biologiques et Psychiatrie (Symposium Bel Air)*. (p. 339-354). Ajuria-guerra J. ed. Genève, Masson.
3. Arbis P. A., Depue R. A., Spont M. R., Leon A. et al. (1989), Thermoregulatory response to thermal challenge in seasonal affective disorder: A preliminary report. *Psychiatry Res.* 28: 323-334.
4. Aristóteles (1988), *L'Homme de génie et la mélancolie (Problème XXX)*. (p. 95-101) Pigeaud J., ed. Paris, Petit
5. Aschoff J. (1965), The phase angle difference in circadian periodicity. In *Circadian Clocks*. J. Aschoff ed. Amsterdam, North-Holland Publishing Company.
6. Aschoff J. F. (1981), Annual rhythms in man. In *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Vol. 4 (p. 475-487). Biological Rhythms. Aschoff J., ed. New York, Plenum.
7. Baillarger J. (1854), Note sur un genre de folie dont les accès sont caractérisés par deux périodes régulières, l'une de dépression et l'autre d'excitation. *Gaz Heb. Méd. Chir.* 132: 263-265.
8. Boyce P. and Parker G. (1988), Seasonal affective disorder in the Southern Hemisphere. *American J. Psychiatry* 145: 97-99.
9. Claustrat B., Chazot G., Brun J., Jordan D. et al. (1984), A chronobiological study of melatonin and cortisol secretion in depressed patients. *Biol. Psychiatry* 19: 1215-1228.
10. Czeisler C. A., Allan J. S., Strogats S. H., Ronda J. M. et al. (1986), Bright light resets the human circadian pacemaker independent of the timing of the sleep-wake cycle. *Science* 233: 667-671.
11. Davidson J. R. T., Miller R. D., Turnbull C. D. and Sullivan J. (1982), Atypical depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 39: 527-534.
12. de Montigny C. and Aghajanian G. K. (1978), Tricyclic antidepressants: long-term treatment increases responsivity of rat forebrain neurons to serotonin. *Science* 202: 1303-1307.
13. Depue R. A., Arbis P. A., Krauss S., Iacono W. G. et al. (1990), Seasonal independence of low prolactin concentration and high spontaneous eye blink rates in unipolar and bipolar II seasonal affective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 47: 356-364.
14. Dilsaver C. S., Majchrzak M. and Flemmer D. (1989), Bright light blocks amitriptyline-induced cholinergic receptor sensitivity. *Biol. Psychiatry* 26: 416-423.
15. Eastwood N. R., Whitton J. L., Kramer P. M. and Peter A. M. (1985), Infradian rhythms: a comparison of affective disorders and normal persons. *Arch. Gen. Psychiatry* 42: 295-299.
16. Esquirol J. E. D. (1838), *Des Maladies Mentales*. T.1. Paris, J-B Baillière.
17. Frangos E., Athanassenas G. and Tsitourides S. (1980), Seasonality of the episodes of recurrent affective psychosis: Possible prophylactic interventions. *J. Affective Disord.* 2: 239-247.
18. Griesinger W. (1865), *Traité des Maladies Mentales*. Paris, A. Delahaye.
19. Hakim-Kreis C. M. and Salinas E. O. (1989), Phototherapy for which kind of depression? In *Psychiatry today: Accomplishments and promises*. VIII World Congress of Psychiatry Abstracts. (880). C. N. Stefanis, C. R. Soldatos, A. D. Rabavilas, eds. Amsterdam, Elsevier.
20. Halberg F. (1968), Physiologic considerations underlying rhythmometry, with special reference to emotional illness. In *Cycles Biologiques et Psychiatrie (Symposium Bel Air)*. (p. 73-126) J. Ajuria-guerra ed. Paris, Masson.
21. Hamilton M. (1960), A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 23: 59-62.
22. Hellekson C. (1989), Phenomenology of seasonal affective disorder: An Alaskan perspective. In *Seasonal Affective Disorder & Phototherapy*. (p. 33-45). N. E. Roenthal and N.M. C. Blehar, eds. New York, Guilford Press.
23. Hoffman K. (1981), Photoperiodism in vertebrates. In *Handbook of Behavioral Neurobiology*. (p. 449-473). J. Aschoff ed. New York, Plenum Press.
24. Jackson S. W. (1986), *Melancholia and Depression from Hippocratic Times to Modern Times*. New Haven C. T., Yale University Press.
25. Jacobsen F. M., Sack D. A., Wehr T. A., Rogers S. et al. (1987a), Neuroendocrine responses to 5-HTP in seasonal affective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 44: 1086-1091.
26. Jacobsen F. M., Mueller E. A., Sack D. A. and N. E. Rosenthal (1997b), Subjective and physiological responses of SAD patients and controls to intravenous mCPP. *42nd Annual Meeting of the Society of Biological Psychiatry*. Chicago
27. Klein D. F., Gittelman R., Quitkin F. and Rifkin A. (1980), *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders*. (p. 245-246). Baltimore, Williams & Wilkins Company.
28. Kraepelin E. (1921), *Manic-Depressive Insanity and Paranoia*. (p. 139). Barclay R. M., Trad. Robertson G. M., ed. Edinburgh, E. & S. Livingstone.
29. Kraines S. (1957), *Mental Depressions and Their Treatment*. (p. 78, 97, 100). New York, Macmillan.
30. Kripke D. F. (1981), Photoperiodic mechanisms of depression and its treatment. In *Biological Psychiatry 1981*. (p. 73-126). C. Perris, G. Sruwe et B. Jansson, eds. Amsterdam, Elsevier - North Holland.
31. Lewy A. J., Wehr T. A., Goodwin F. Kn. Newsome D. A. et al. (1980), Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science* 210: 1267-1269.
32. Lewy A. J., Kern H. A., Roenthal N. E. and Wehr T. A. (1982), Prolonged artificial light treatment of a manic-depressive patient with a seasonal mood cycle. *Amer. J. Psychiatry* 139: 1496-1499.
33. Lewy A. J., Sack R. L., Friedrickson R. H., Reaves M. et al. (1983), The use of bright light in the treatment of chronobiologic and sleep disorders: The phase-response curve. *Psychopharmacol. Bull.* 19: 523-525.



- melatonin levels and bright light exposure: The clock-gate model and the phase-response curve. *Psychopharmacol. Bull.* 20: 561-565.
35. Lewy A. J., Nurnberger J. I., Wehr T. A., Pack D. et al. (1985), Supersensitivity to light: Possible trait marker for manic-depressive illness. *Am. J. Psychiatry* 142: 725-727.
  36. Mason R. (1988), Altered neuronal sensitivity of lateral geniculate neurones to noradrenaline and serotonin following exposure to continuous lighting. *Neurosci Letters* 92: 102-107.
  37. Mason R. and Meijer J. H. (1982), Enhanced responsiveness of rat suprachiasmatic nucleus neurons to 5-hydroxy-tryptamine following chronic imipramine treatment. *Jou. Physiology* 332: 105-106.
  38. Mendlewicz J., Linkowsky P., Branchey L., Weinberg U. et al. (1979), Abnormal 24 hour pattern of melatonin secretion in depression. *Lancet* 2: 1362.
  39. O'Rourke D. A., Wurtman J. J., Brzezinsky A., Nader T. A., et al. (1987), Serotonin implicated in the etiology of SAD. *Psychopharmacol. Bull.* 23: 58-359.
  40. Oren D. A., Shannon N. J., Carpenter C. J. and Rosenthal N. E. (1991), Usage patterns of phototherapy in seasonal affective disorder. *Compr. Psychiatry* 32: 147-152.
  41. Pinel P. (1809), *Traité Médico-Philosophique sur l'Aliénation Mentale*. (p. 10-11, 261-265). Paris, J. A. Brosson.
  42. Quay W. B. (1974), *Pineal Chemistry*. Springfield, C. C. Thomas Press.
  43. Quitkin F. M., Stewart J. W., McGrath P. J., Liebowitz M. R. et al. (1988), Phenelzine versus imipramine in the treatment of probable atypical depression: Defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. *Am. J. Psychiatry* 145: 306-311.
  44. Reiter R. J. (1980), The pineal and its hormones in the control of reproduction. *Endocr. Rev.* 1: 109-131.
  45. Rihmer Z. (1980), Season of birth and season of hospital admission in bipolar depressed female patients. *Psychiat. Res.* 3: 247-251.
  46. Rosenthal N. E., Sack D. A., Gillin J. C., Lewy J. A. et al. (1984), Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with phototherapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 41: 72-80.
  47. Rosenthal N. E., Jacobsen F. M., Sack D. A., Arendt J. et al. (1988), Atenolol in seasonal affective disorder: A test of the melatonin hypothesis. *Am. J. Psychiatry* 145: 52-56.
  48. Salinas E. O. (1991), Les Dépressions Saisonnières: Aspects Cliniques et Neurobiologiques. *Mémoire puor l'obtention du Certificat d'Etudes Spécialisées de Psychiatrie*. Université de Paris Nord.
  49. Salinas E. O., Hakim-Kreis C. M., Piketty M. L., Dardennes R. M. et al. (1992), Hypersecretion of melatonin following diurnal exposure to bright light in seasonal affective disorder: Preliminary results. *Biol. Psychiatry* (in press).
  50. Sargant W. (1961), Drugs in the treatment of depression. *Br. J. Psychiatry* 1: 225-227.
  51. Schultz J. E., Siggins G. R., Schoker F. W., Turck F. W. et al. (1981), Effects of prolonged treatment with Lithium and tricyclic antidepressants on discharge, frequency, norepinephrine responses, and beta receptor binding in rat cerebellum: Electrophysiological and biochemical comparison. *Pharmacol. Experiment Therapy* 216: 28-38.
  52. Sigerist H. E. (1961), *A History of Medicine*. Vol. 2. (p. 323). New York, Oxford University Press.
  53. Skwerer R. G., Jacobsen S. N., Duncan C. C., Kelly K. A. et al. (1988), Neurobiology of seasonal affective disorder and phototherapy. *Jou. Biol. Rythms* 3: 135-154.
  54. Skwerer R. G., Jacobsen S. N., Duncan C. C., Kelly K. A. et al. (1989), Neurobiology of seasonal affective disorder and phototherapy. In *Seasonal Affective Disorders and Phototherapy*. N. E. Rosenthal and M. C. Blehar, eds. New York, The Guilford Press.
  55. Spitzer R. L., Endicott J. and Robbins E. (1978), Research Diagnostic Criteria: Rationale and reliability. *Arch. Gen. Psychiatry* 35: 773-782.
  56. Stewart J. W., Quitkin F. M., Terman M. and Terman J. S. (1990), Is seasonal affective disorder a variant of atypical depression? Differential response to light therapy. *Psychiat. Res.* 33: 121-128.
  57. Szacoczky E., Falus A., Arató M., Németh A. et al. (1989), Phototherapy increases platelet 3H-Imipramine binding in patients with winter depression. *J. Affective Disord.* 16: 121-125.
  58. Terman M., Terman J. S., Quitkin F. M., McGrath P. J. et al. (1989) Light therapy for seasonal affective disorder: A review of efficacy. *Neuropsychopharmacology* 2: 1-22.
  59. Thompson C., Stinson D. and Smith A. (1990), Seasonal affective disorder and season dependent abnormalities of melatonin suppression by light. *Lancet* 336: 703-706.
  60. Wehr T. A. (1989), SAD: A historical overview. In *Seasonal Affective Disorder and Phototherapy*. (p. 11-32). Rosenthal N. E. et Blehar M. C., ed. New York, The Guilford Press.
  61. Wehr T. A., Wirz-Justice A., Goodwin F. K., Duncan W. et al. (1979), Phase advance of the circadian sleep-wake cycle as an antidepressant. *Science* 206: 710.
  62. Wehr T. A., Jacobsen F. M., Sack D. A., Arendt J. et al. (1986), Phototherapy of seasonal affective disorder: Time of day and suppression of melatonin are not critical for antidepressant effects. *Arch. Gen. Psychiatry* 43: 870-875.
  63. Wehr T. A., Sack D. A. and Rosenthal N. E. (1987), Seasonal affective disorder with summer depression and winter hypomania. *Am. J. Psychiatry* 144: 1602-1603.
  64. Wetterberg L. (1979), Clinical importance of melatonin. *Prog. Brain Res.* 52: 539-547.
  65. Wever R. A. (1985), Use of light to treat jet-lag: Differential effects of normal and bright artificial light on human circadian rhythms. *Annals of the New York Academy of Sciences*. Vol. 453: 282-304.
  66. Wirz-Justice A. and Arendt J. (1979), Diurnal, menstrual cycle and seasonal indol rhythms in man and their modification in affective disorders. In *Biological Psychiatry Today*. J. Obiols, C. Ballus, E. Gonzalez Monclus et al. eds. Amsterdam, Elsevier North-Holland.
  67. Wirz-Justice A., Bucheli C., Graw P., Kielholz P. et al. (1986), Light treatment of seasonal affective disorders with bright light in Switzerland. *Acta Psychiatr. Scand.* 74: 193-204.
  68. Wurtman R. J. and Wurtman J. J. (1984), Nutritional control of central neurotransmitters. In *The Psychobiology of Anorexia Nervosa*. K. M. Pirke and D. Ploog, ed. Berlin, Springer-Verlag.

# 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

## ESTUDIOS DIAGNOSTICOS INTEGRALES

- AMINOGRAMAS
- MINERALOGRAMAS
- TEST COMPUTARIZADOS
- POTENCIALES EVOCADOS
- 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 / 71-2766 Fax: (541) 71-2248



# SOBRE EL SUICIDIO:

## ALGUNAS CONSIDERACIONES CLINICAS

### Resumen

Se consideran algunos aspectos observados en el trabajo clínico con pacientes en riesgo suicida. Se describen las distintas etapas del proyecto suicida, desde las fantasías inconcientes silenciosas hasta el acto suicida consumado. Se enumeran algunas características que deben hacer pensar en un riesgo inminente. Se señalan factores genéticos y neuroquímicos presentes y a tener en cuenta. Finalmente se puntualizan algunas medidas relacionadas con la terapéutica, válidas para cualquier paciente suicida.

**Palabras clave:** Suicidio - Factores de riesgo suicida - Factores desencadenantes del suicidio - Terapéutica del riesgo suicida.

### ABOUT SUICIDE: CLINICAL CONSIDERATIONS Abstract

In this work, the author, through clinical observation of suicidal patients, evaluates some possible risk factors. The different stages involved in suicidal planning, from unconscious phantasies, upto and including the successful execution of the suicidal act, are described. Those factors that may indicate that suicide is imminent, are discussed. Genetic and Neurochemical considerations, when related to the risk of suicide, are evaluated. Finally, the author describes those therapeutic measures that may be of value in the prevention of suicide in patients at risk.

**Key words:** Suicide: Risk factors - Precipitation factors of suicide - Therapeutics about suicide intent.

### CONSIDERATIONS CLINIQUES SUR LE SUICIDE

#### Résumé

Dans cet article l'auteur présente un travail d'observation clinique chez des patients suicidaires. Il en décrit les différents étages depuis les fantasies inconcientes jusqu'au passage à l'acte. Il énumère les caractéristiques qui donnent à penser que le suicide est imminent. Il signale les facteurs génétiques et neurocliniques dont il faut tenir compte. Finalement il souligne des mesures thérapeutiques valables pour les patients suicidaires.

**Mots clés:** Suicide - Facteurs de risques suicidaire - Facteurs déclencheurs du suicide - Thérapeutique du risque suicidaire.

\* Profesor Titular de Psiquiatría, Fac. de Medicina del Salvador  
Av. Santa Fe 1752 4º piso, 1060 Buenos Aires.

*"... nadie se suicida completamente solo"*

A. Artaud.

Este trabajo tiene por finalidad comentar algunos aspectos de los pacientes con riesgo o conducta suicidas observados en mi trabajo clínico como médico psiquiatra, sin pretender abarcar el tema en su totalidad.

Sin duda, este tipo de pacientes es el que genera las mayores dificultades, por el riesgo y dramatismo que asume la tarea asistencial ante la posibilidad de muerte real.

Existen muchas definiciones de suicidio que no consideraré aquí, pues, en distintos textos o trabajos específicos están claramente explicados. Sin embargo, citaré una que a mi entender es bien abarcativa. Dice E. Stengel que es "un acto deliberado de autoperjuicio al cual la persona que lo concreta no puede estar segura de sobrevivir"(11).

Es decir, que orienta a definir el campo del suicidio como un espectro, donde en un extremo está el acto suicida consumado, pasando por el intento de suicidio, las ideas suicidas concientes, las fantasías suicidas inconcientes expresadas a través de sustitutos (accidentes, adicciones, etc.), y terminando en el otro extremo con las fantasías suicidas no visibles o silenciosas, pero que aparecen en sueños o actos fallidos(2).

Esto no quiere decir que un paciente recorra, necesariamente, esta secuencia completa, sino que son posibles expresiones de los distintos grados de presencia que puede tener el problema en estudio. Precisamente una de las tareas clínicas más difíciles y exigentes, es la de determinar el grado de riesgo suicida que padece un paciente, sobre todo por las serias consecuencias que pueden surgir de una errónea evaluación. Se

**Elías Norberto Abdala\***

han confeccionado muchas escalas a fin de poder cuantificar el riesgo suicida (especialmente en la psiquiatría norteamericana) pero son cuestiones metodológicas, son de difícil realización con los pacientes y nunca pueden suplantar o reemplazar la evaluación clínica y la vivencia que surge del vínculo con el paciente(9).

Observamos que el proyecto suicida nunca es improvisado, aunque la ejecución puede ser, a veces, muy impulsiva.

Cuando el paciente está en situaciones graves o severas, la idea suicida sirve para aliviar la tensión y se va estructurando sobre las experiencias y fantasías del sujeto. A pesar del alivio, parece peligrosa y es egodistónica. Con el tiempo se va estructurando y adquiriendo autonomía propia, hasta ser egosintónica(12).

El curso desde que aparece la fantasía suicida hasta que se concreta como intento, implica un pasaje por etapas, que en forma esquemática podríamos llamar: una primera de consideración, una segunda de ambivalencia, una tercera de decisión y una última de ejecución de la idea suicida(10).

La velocidad en el terreno de una a otra puede ser muy variable. Así puede ser rapidísimo en adolescentes o en pacientes donde los rasgos psicopáticos son muy marcados; lentos, como en los adictos, donde el proceso de ejecución a través de la droga es muy prolongado (o sus consecuencias, como el Sida); o de evolución mas o menos típica como en los melancólicos.

Los estudios retrospectivos que se han realizado a fin de estudiar las causas que generan los actos o in-



tentos suicidas, muestran que están en asociación con ciertas patologías, como por ejemplo, trastornos depresivos, esquizofrénicos, alcoholismo, ataques de pánico, etc., (está implícito en este trabajo que el suicidio siempre es una consecuencia y expresión de psicopatología, aunque hubiera posibles excepciones).

A pesar que desde el punto de vista estadístico ciertas enfermedades tienden a generar mayor porcentaje de suicidios —como por ejemplo más en las depresiones que en las neurosis—, resulta necesario puntualizar por otro lado, que no hay una mayor incidencia en una variedad clínica depresiva que en otra; es decir, que NO es cierto que en las que se llamaban endógenas haya mayor propensión al suicidio que en las reactivas.

En función de esto entonces, resulta necesario no sólo el diagnóstico sindromático o de cuadro clínico, sino el de poder detectar algunas características que pueden presentar los pacientes potencialmente suicidas, o que por lo menos nos deben hacer pensar en que existe un cierto riesgo en ciernes.

Serán a tener en cuenta, tomando como ejemplo a un paciente deprimido:

1. *La intensa desesperanza* es el factor más directamente relacionado con el suicidio. Mucho más que la intensidad o profundidad de la depresión. Se suicidan los pacientes más desesperanzados y no los más deprimidos. Esto fue bien estudiado por Beck(1) en un gran número de pacientes. La desesperanza es causa y consecuencia de la sensación de incapacidad para poder establecer vínculos afectivos significativos con alguien. Kemberg señala que "en la clínica la cuestión no es sólo la sensación de desesperanza, sino referida a qué cosa"(8).

2. *La desesperación* cuando a la desesperanza por un cambio se agrega la sensación de que resulta imposible vivir sin ese cambio, la ansiedad que esto genera suele ser un importante factor predictor de la inminencia de un intento de suicidio.

3. *La agresión* se observa en perso-

nas con tempranas exposiciones a situaciones de violencia familiar que tienden a producir identificaciones con uno de los padres o sometimiento a quien es más violento(7). Estudios recientes muestran que el 30% de los individuos violentos tienen tendencias suicidas, y que el 20% de los suicidas tienen antecedentes de conductas violentas(8). La agresión debe ser especialmente tenida en cuenta en suicidas jóvenes.

4. *La culpa* es uno de los componentes determinantes en los episodios depresivos severos. Puede ser conciente o inconciente, y cuando genera ideas delirantes lleva fácilmente al suicidio. Es frecuente en los adultos deprimidos como generadora de autocastigo. Clásicamente se interpreta como el resultado de la agresión inconsciente hacia el yo, donde se estableció una identificación con un objeto amado y perdido(3). Destruyéndose con el objeto, se logra la revancha y el castigo simultáneamente.

A veces, la culpa también resulta de la consecuencia de la incapacidad de vivir con un yo ideal, afectado por una autoestima disminuida que imposibilita satisfacer las exigencias superyoicas. En pacientes deprimidos donde una frustración es seguida por una respuesta impulsiva, debe preverse la posibilidad de un intento de suicidio como autocastigo a la reacción de venganza producida.

5. *Un yo generalmente empobrecido por una intensa represión*. Existe una directa relación entre ciertos mecanismos de defensa y el riesgo suicida. Así como debe preverse una posible actuación suicida en un paciente depresivo con marcada represión, a la inversa el riesgo es bajo donde prevalece la proyección o la negación (en estos casos son más evidentes las reacciones violentas).

6. *La tendencia a establecer relaciones de lucha, dependencia o de simbiosis, junto a la idealización de vínculos abandonantes*, donde la fantasía de reencuentro con el objeto perdido puede dar un significado que hace atractiva la idea de la muerte. En

otros casos pueden darse fantasías omnipotentes de renacimiento por un estado de unión simbiótica con el objeto perdido en fantasías de inmortalidad.

Es decir, que todo intento suicida tiene, además, un significado que resulta importante tratar de detectar. Dicho significado está en función de las experiencias vitales y fantasías de cada persona. A veces representa un reencuentro, a veces un renacer, a veces venganza, a veces autocastigo, a veces búsqueda de un reconocimiento, etc.(6).

En general todos los significados podrían conceptualizarse como respuesta a una pérdida, a una separación o a un abandono.

En los adolescentes, por ejemplo, las situaciones de separación, pérdida y muerte son, a veces, casi sinónimos.

Por otro lado, además de los elementos condicionantes enumerados, debe prestarse atención a los factores desencadenantes que pueden disparar un proyecto suicida en gestación, y que en general son diferentes, no sólo de acuerdo a las problemáticas vitales que un sujeto pudiera padecer, sino también al tipo de proceso psicopatológico en juego. A título de ejemplo, en la práctica son de observar, y se debe prestar especial cuidado, las pérdidas objetales en un paciente deprimido; mientras que en una personalidad borderline son peligrosas las situaciones de abandono o separación (y se incluye obviamente la separación terapéutica), —las cuales pueden actuar como detonantes—, en un alcoholista lo son los problemas amorosos o en un paciente esquizofrénico el temor a la desorganización yoica.

Ahora bien, además de los factores dinámicos deben considerarse y tenerse en cuenta los antecedentes familiares (no sólo por posibles mecanismos identificatorios), ya que la influencia genética parece ser de peso en los suicidas.

Igualmente deben evaluarse los elementos biológicos en juego, ya que no solo es indudable la necesidad de corregir las alteraciones neuroquímicas y neurohormonales, co-



nocidas y reconocidas en los últimos años en algunos trastornos psicopatológicos, sino también por la directa relación observada entre la baja concentración de serotonina y sus metabolitos (5HIAA y HVA) en LCR y orina y la violencia del intento suicida. Es en los suicidios más autoagresivos (salto al vacío, tren, mutilaciones, etc), donde se comprueban los niveles más bajos de este neurotransmisor. Ciertos estudios recientes parecen indicar además que la deficiencia en serotonina, facilitaría el actuar de las fantasías suicidas por producir un déficit en el control impulsivo(7).

A nivel de investigación, se conocen otras modificaciones enzimáticas que podrían condicionar también un riesgo suicida, pero dado que aún no tienen utilidad en la clínica no serán comentadas aquí. Pero es clara la concordancia que existe tanto en la investigación psicodinámica como neurobiológica, a fin de encontrar el mayor número de factores posibles que caractericen al paciente suicida.

Dada la imposibilidad de puntualizar todo lo inherente al manejo y tratamiento del paciente con riesgo suicida quisiera señalar algunos puntos, que a mi juicio, resultan importantes.

1. El tratamiento más adecuado será aquel que surja de un correcto diagnóstico psicodinámico y neurobiológico, y en consecuencia, de la adecuada integración de la psicoterapia y de la psicofarmacología.

2. Independientemente del modelo terapéutico utilizado (psicoanálisis, psicoterapia, terapia familiar, tratamiento psicofarmacológico, etc.), el modo en que sea realizado resulta primordial; el rol terapéutico debe ser cálido y firme, sin resultar demasiado familiar o efusivo.

3. Es necesario evaluar la necesidad de internación considerando no sólo el estado del paciente, sino también la dinámica familiar; si ésta funciona como un continente adecuado, o si por el contrario puede llegar a generar o inducir más el riesgo suicida.

4. Es necesario y conveniente que

las decisiones terapéuticas se basen en jerarquizar la prioridad de los elementos a modificar.

Así, por ejemplo, debe actuarse de inmediato si existe marcada ansiedad, ataques de pánico o insomnio, mientras que a más largo plazo se tratará la desesperanza o la anhedonia.

5. Debe recordarse que el imprescindible tratamiento con fármacos antidepressivos, ansiolíticos o antipsicóticos, puede resultar ineficaz si se toman sólo en cuenta las modificaciones de los síntomas, ya que puede disimular la falta de mecanismos de defensa útiles para enfrentar los conflictos del mundo externo.

6. Debería evaluarse con sumo cuidado el momento de la externación del paciente, ya que un momento de alto riesgo es cuando el paciente, al estar menos desorganizado, puede hacer un insight masivo que condiciona actos suicidas impulsivos, que resultan a veces "inesperados". Debe recordarse que la mayoría de los suicidios consumados ocurren dentro de los 90 días posteriores a la externación de los pacientes, mientras que el porcentaje de los suicidios durante la internación es del 0.003%.

7. Los pacientes con riesgo suicida son personas de alta vulnerabilidad terapéutica y excesivamente sensibles a las reacciones del terapeuta o psiquiatra, viviendo algunas de ellas como críticas o rechazo. Esto obliga a un delicado manejo de las reacciones contratransferenciales.

8. Es imprescindible que el psiquiatra o terapeuta no tenga la necesidad narcisista de ser salvador del paciente. Ni, por lo contrario, se sienta ejecutor del paciente si en el curso del tratamiento éste hace un intento de suicidio. Igualmente se presentan serias dificultades de manejo cuando a través del miedo que pueda inyectar el paciente éste logra ejercer un control autodestructivo del vínculo terapéutico.

9. El tratamiento del paciente con riesgo suicida hace necesario que la acción terapéutica se inicie precozmente, debiéndose tomar

medidas desde la primera entrevista. Si al fin de la misma la situación emocional del paciente no sufrió cambio alguno, si no habló de ideas de muerte o de suicidio, si no expresó temor, si no lloró, si no manifestó algún tipo de agradecimiento, si permaneció callado, si se torna agresivo o en mutismo, debe considerarse la inmediata internación o el acompañamiento permanente hasta que la misma se concrete.

10. Dado que no disponemos de ningún método fiable para evaluar el riesgo suicida, siempre debe prestarse atención a toda amenaza, aun a las que parezcan menores ■

#### Bibliografía

1. Beck A. T., Steer R. A. y colab., "Hopelessness and eventual suicide attempts", *Am. J. Psychiatry*, 130, 450-455, 1973.
2. Dorfman Lerner B., "Cómo acompañar al suicida". *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina* 1986, vol 32, 137-147.
3. Freud S., "La aflicción y la melancolía" S. E., 1915-1917.
- 4) Gibbs J. T., "Conceptual, Methodological and sociocultural Issues in black suicide". *Suicide life Threat Behav*, 18, 73-89, 1988.
5. Gould M. y colab., "Truncated pathways from childhood to adulthood: Attrition in follow-up studies due to death in straight and Devins Pathways to Adulthood. Editado por L. M., Rutter M. R., Cambridge, C. Univ. Press., 1990.
- 6 Hendin H., "Psychodynamics of suicide" *Am. J. Psychiatry*, 148, 1150-1157, 9/1991.
7. Kaplan H., Saddock B., "Synopsis of Psychiatry", 6ta. edic. Williams y Wilkins, 1991.
8. Lifton R., "Suicide; the quest for future" in *Suicide: Understanding and responding*. Editado por Jacobo D., Brown H., Madison. Conn. Internacional Press, 1989.
- 9) Motto J., Heilbron D., "Development of a clinical instrument to estimate suicide risk". *Am. J. of Psychiatry*, 142, 680, 6/1985.
10. Poldinger W., "Psicofármacos y prevención del suicidio". *IV congreso Internacional de Prevención del Suicidio*. Los Angeles, 1967.
11. Stengel E., "Psicología del suicidio y los intentos suicidas", Buenos Aires, 1965.
12. Yampy, N., "Características de las personalidades suicidas". *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*. vol 23, 267, 1977.



# T ERAPEUTICA DE LA DEPRESION RESISTENTE: UNA REVISION

## Resumen

En el presente trabajo se realiza una exhaustiva revisión bibliográfica de los criterios de definición de Depresión Resistente al Tratamiento (DRT), respuesta terapéutica insuficiente, morbilidad residual aceptable y tratamiento adecuado pasando luego a la estrategia terapéutica a emplear siguiendo un algoritmo que abarca los medicamentos psicofarmacológicos, las hormonas tiroideas y la TEC solos y/o combinados.

**Palabras Clave:** Depresión Resistente al Tratamiento (DRT) - Algoritmo terapéutico para la Depresión Resistente - Psicofarmacología de la Depresión Resistente.

## THERAPY OF RESISTANT DEPRESSION: A REVIEW

### Abstract:

An exhaustive review of the bibliography of diagnostic criteria of Resistant Depression to therapy is performed. Insufficient therapeutic response, residual morbidity and suitable treatment are considered. A therapeutic strategy, considering psychopharmacology drugs, thyroid hormone and electroconvulsive therapy alone or combined, is offered.

**Key words:** Treatment - Resistant Depression - Treatment Algorithm for Resistant Depression - Psychopharmacological treatment of Resistant Depression.

## REVISION THERAPEUTIQUE DE LA DEPRESSION RESISTANTE

### Résumé:

Les auteurs de ce travail effectuent une révision bibliographique exhaustive des critères de définition de la Dépression Résistante au Traitement (DRT), de la réponse thérapeutique insuffisante, de la morbidité résiduelle et du traitement inadéquat. Ensuite ils discutent la stratégie thérapeutique à employer suivant un algorithme qui recouvre depuis les médicaments psychotropes et les hormones thyroïdiennes jusqu'à la T.E.C. seuls ou en association.

**Mots Clés:** Dépression Résistante au Traitement (DRT) - Algorithme Thérapeutique pour la Dépression Résistante - Psychopharmacologie de la Dépression.

Aunque se calcula que la Depresión Resistente al Tratamiento (DRT) se presenta en el 5 a 10% de los episodios depresivos mayores(1), se han realizado pocas investigaciones sistemáticas sobre la misma(2), en gran parte debido a la poca claridad que implica el concepto de "resistencia al tratamiento".

Pragmáticamente se podría definir la DRT como aquel episodio depresivo mayor que responde de manera insuficiente a un tratamiento adecuado. Tomando como base esta enunciación, habría que especificar:

- Definiciones de respuesta insuficiente y morbilidad residual aceptable.
- Definición de tratamiento adecuado.

### Definiciones de respuesta insuficiente y morbilidad residual aceptable.

Aplicado el concepto ampliamente hallaríamos una respuesta insuficiente al tratamiento en un 40% de los pacientes depresivos, los cuales responderían solo parcialmente a la terapia, no alcanzando la remisión completa de su sintomatología(1). En la literatura psiquiátrica la más difundida de las definiciones de respuesta adecuada es aquella en la cual hay una disminución igual o superior al 50% en la Escala para evaluar Depresión de Hamilton-HAM-D-(3), más allá de cuantos ítems incluya (versiones de 6, 10, 17, 21 y 25 ítems)(4). Pero si un paciente presentara inicialmente muchos síntomas depresivos y en grado severo, tendría una HAM-D basal con puntaje muy elevado, y podría evaluarse con respuesta completa aún con grados de morbilidad residual considerables.

Por ello es conveniente aplicar una definición más restrictiva, requiriendo que el tratamiento acer-

## Ronald Gustavo Falcón\*

que al paciente a la desaparición de los síntomas. Esto se traduciría en una baja del puntaje, tal que su resultado sea igual o inferior a 7 en la HAM-D de 17 ítems(5), lo que mostraría una morbilidad residual de bajo grado.

Aquellos con puntaje superior, se considerarán como con respuesta insuficiente al tratamiento.

### Definición de tratamiento adecuado

Definir un tratamiento antidepresivo como adecuado implica considerar la dosis suficiente de medicación durante el tiempo suficiente. Una segunda cuestión es aclarar cuán alta debe ser la dosis para estimarse como suficiente, y por qué lapso debe ser indicada.

El tratamiento con dosis agresivas de antidepresivos no IMAO (imipramina, desipramina, trimipramina, amitriptilina y doxepina en dosis de 250 a 300 mgr/día y equivalentes) se mostró como más efectivo comparado con dosis bajas, para la mayoría de los pacientes(6). Cabe recordar que la eficacia de la droga se correlaciona con concentraciones en plasma apropiadas y se necesita un período de tiempo razonable para alcanzar el estado de equilibrio de los niveles plasmáticos. Este factor se relaciona con la vida media de la droga -t<sub>1/2</sub>-, siendo para la mayoría de los no IMAO de 24 a 36 horas. Por lo tanto recordando que se necesita un promedio de 4 a 6 vidas medias para alcanzar el estado de equilibrio de las concentraciones plasmáticas, y que el efecto antidepresivo tendría origen en cambios a nivel de los receptores, que necesitarían al menos 4 a 5 semanas para

\* Médico Residente de 4º año. Servicio de Psicopatología, Hospital Interzonal de Agudos "Eva Perón", San Martín, provincia de Buenos Aires.



desarrollarse, el tiempo habitualmente recomendado de un mes de ensayo terapéutico puede ser insuficiente para algunos pacientes.

Greenhouse y colaboradores(7) encontraron que pacientes que eran tratados con imipramina en dosis promedio de 240 mgr/día, respondían en forma relativamente lenta: el 25% de los pacientes a las 4.8 semanas, el 50% a las 9.7 semanas, y el 75 % a las 17 semanas. Georgotas y colaboradores(8) informaron que un ensayo adecuado con un no IMAO puede requerir hasta 12 semanas para juzgar la respuesta.

De manera similar con la fluoxetina que tiene una vida media de 72 horas (prolongada por metabolitos activos a 7 a 10 días), debiera considerarse un tiempo mayor para alcanzar su efecto terapéutico. Dos estudios(9,10) han demostrado que la eficacia es similar para dosis bajas (20 mgr/día) y altas (80 mgr/día) de fluoxetina cuando el tratamiento se mantiene de 6 a 8 semanas, indicando que la resistencia debe ser evaluada dentro del contexto de la duración del ensayo. Muchos pacientes pueden ser simplemente respondedores lentos al antidepresivo más que no respondedores.

De ser clínicamente posible se recomienda un ensayo que dure al menos 8 semanas. Un último problema al definir DRT es determinar el número y tipo de tratamientos que deben fallar antes que un episodio depresivo se considere como resistente. Algunos investigadores consideran que el umbral de resistencia no se ha alcanzado hasta que el paciente ha sido expuesto a varias combinaciones de no IMAO, IMAO y terapia electroconvulsivante -TEC-. Fink(11) sostiene que la falla en responder a la TEC es el mejor parámetro de resistencia.

### Otros factores que contribuyen a la resistencia

Condiciones de comorbilidad médica y psiquiátrica pueden contribuir a la resistencia al tratamiento antidepresivo.

La patología médica no reconocida (hipotiroidismo subclínico, disritmias temporales, virosis latentes a herpes simple, enfermedades reumatológicas, neoplasias, deficiencias de Cu y Zn, etc.), causando o exacerbando síndromes psiquiátricos, puede coexistir hasta en el 46% de los pacientes con internación psi-

quiátrica. Aun cuando se diagnostique y trate la enfermedad clínica, sólo el 40% de los pacientes con comorbilidad médica responden al tratamiento antidepresivo(12). La comorbilidad con otras enfermedades psiquiátricas es encontrada frecuentemente en la práctica clínica, incluyendo trastornos de la personalidad premórbidos, abuso de sustancias, trastorno por pánico, trastornos de la alimentación y distimias(13); pudiendo contribuir a la resistencia al tratamiento.

El diagnóstico incorrecto del tipo de depresión puede llevar a tratamientos inapropiados y pseudoresistencia, como es el caso de la depresión con ataques de pánico, que mostrándose relativamente resistente a los no IMAO, responde a los IMAO(2).

La depresión psicótica puede a veces no ser diagnosticada por la presentación sutil de los síntomas, requiriendo tratamiento con una combinación de antidepresivos y neurolépticos, o inclusive TEC. Si los rasgos psicóticos permanecen ocultos y se trata solamente con antidepresivos, la tasa de respuesta alcanza tan solo al 20%(14).

La presentación de la depresión en la patología bipolar puede ser variada, como por ejemplo bajo la forma de ciclación rápida, y hay evidencias de que algunas variantes de la misma responderían mejor a los IMAO que a los no IMAO.

Tampoco se debe olvidar la existencia de distintas drogas que disminuyen el nivel plasmático del antidepresivo si se usan concomitantemente, como el alcohol en uso crónico, barbitúricos, carbamacepina, fenitoína, rifampicina, primadona e inclusive el hábito de fumar.

### Estrategias terapéuticas para DRT

#### Falla al tratamiento con no IMAO

Niveles en plasma de no IMAO y respuesta clínica: se calcula que un 30% de los pacientes deprimidos no responden a los no IMAO, y un porcentaje similar experimenta sólo una remisión parcial de sus síntomas. Algunos pacientes que podrían responder, no lo hacen por ser la dosificación subóptima, con los consiguientes niveles de droga en plasma inadecuados. Por ello sería conveniente que los pacientes re-

fractarios a la terapéutica inicial tengan una determinación del nivel de droga en plasma, luego que se llegó al estado de equilibrio. Dada la alta variabilidad del metabolismo de los no IMAO, es muy probable que en algunos de los pacientes no respondedores existan concentraciones en plasma inferiores a las óptimas.

Sin embargo, luego de considerar la diferencia interindividual de metabolismo y la duración de tratamiento suficiente, un porcentaje de pacientes siguen sin mostrar mejoría. Algunos autores(16) preconizan el cambio de un tipo de no IMAO (por ejemplo una amina terciaria como la amitriptilina o la imipramina) a otro no IMAO (por ejemplo una amina secundaria como nortriptilina o desipramina). La justificación para mantener tal estrategia es limitada, y la mayoría de los pacientes que fallan a un ensayo inicial con un no IMAO, permanecerán resistentes a otros. Dado que la mayoría de estos antidepresivos tienen metabolitos que median cambios en la neurotransmisión noradrenérgica(7), no parece racional variar la droga si los niveles plasmáticos del fármaco anterior fueron adecuados. En tal caso, sería preferible utilizar terapéuticas alternativas.

*Potenciación de no IMAO con litio:* De Montigny y colaboradores(17) reportaron una respuesta antidepresiva rápida cuando se agregaba carbonato de litio a un régimen fallido con no IMAO en 8 pacientes. Los antidepresivos habían sido dados por un tiempo promedio de 4 semanas cuando se anexaron 900 mgr/día de litio. La reducción en los síntomas depresivos fue rápida, y en general ocurrió dentro de las 48 horas de la administración de litio. Cuando los pacientes respondieron se los mantuvo en terapia combinada por 2 meses, y la mayoría de los cuadros remitió, aun después que se discontinuara el litio. Esto indicaría un potencial efecto sinérgico entre no IMAO y litio en algunos pacientes refractarios al tratamiento.

En un estudio controlado del uso de litio en DRT, Thase y colaboradores(18) realizaron el seguimiento de 20 pacientes por 12 semanas, cuyo tratamiento de base era imipramina 250 mgr/día y el agregado de 900 mgr/día de litio. Sólo un paciente -el 5% del total- demostró respuesta al litio dentro de la primer semana, pero el 65% mostró mejoría luego de 6 semanas de tratamiento



combinado. Estos estudios avalan el uso de litio en DRT, pero se recomienda esperar al menos 6 semanas antes de evaluar la combinación como inefectiva.

**Potenciación de no IMAO con triiodotironina -T<sub>3</sub>-:** La potenciación de tratamientos antidepresivos con hormonas tiroideas fue descrita inicialmente por Prange y colaboradores(19) quienes reportaron que el agregado de 25 mgr/día de T<sub>3</sub> a 150 mgr/día de imipramina en 40 pacientes con depresión unipolar dio como resultado una drástica disminución de síntomas, comparado con un grupo de pacientes a los cuales se les suministró imipramina más placebo.

Algunos trabajos(20) indicarían que la potenciación de la terapéutica antidepresiva con T<sub>3</sub> sería efectiva en el 50 a 90% de los pacientes refractarios a los no IMAO. Sin embargo, estudios más recientes indicarían que no habría diferencia entre la potenciación con T<sub>3</sub> o placebo, o sólo una respuesta superior en aquellos pacientes con cuadros de hipotiroidismo subclínico(21). Por ello sería recomendable que a los pacientes refractarios a antidepresivos, se les hayan realizado previamente al tratamiento tests de función tiroidea, en particular pruebas de estimulación con TRH. Los pacientes con evidencia de laboratorio de hipotiroidismo deben ser tratados hasta que estén eutiroides, antes de comenzar el tratamiento. En pacientes eutiroides que son refractarios a los no IMAO, dosis bajas de T<sub>3</sub> (25 a 50 mgr/día) pueden usarse por un lapso corto, unas 2 a 3 semanas. Dosis mayores o períodos de mayor duración pueden disparar mecanismos de feed-back negativos en el eje tiroideo cuando se discontinúe la administración de T<sub>3</sub>.

Es asimismo recomendable dosar hormonas tiroideas después de la segunda semana, a fin de evitar la aparición de hipotiroidismo inducido por T<sub>3</sub>.

**Potenciación de no IMAO con reserpina:** Aquellos que aparezcan como refractarios al tratamiento en diversas formas de potenciación, y que por diversos motivos no puedan ser tratados con TEC, deberán ser abordados de manera más agresiva, evaluando la tasa riesgo beneficio para cada paciente en particular.

Una posibilidad es el tratamiento con reserpina parenteral. La base

biológica está dada por la depleción de aminas biógenas causada por la reserpina al impedir el almacenamiento de las mismas en las vesículas sinápticas, lo que las preserva de la degradación por la MAO y otras enzimas. Estos efectos conjuntamente con la inhibición de la recaptación de aminas que producen los no IMAO, rápidamente aumentaría la disponibilidad de neurotransmisores en el espacio sináptico. Poldinger(22) reportó una potenciación rápida de la actividad de la imipramina luego del agregado de reserpina parenteral, estudio que se repitió con igual resultado en pacientes que tomaban desipramina(23). En ambos casos el efecto antidepresivo apareció dentro de los 2 a 4 días de la administración de reserpina.

Haskovek y Rysanek(24) administraron reserpina parenteral a pacientes que no respondieron a 300 mgr/día de imipramina. Catorce de los quince pacientes mostraron algún tipo de respuesta, con la aparición del efecto antidepresivo alrededor de las 48 horas, manteniéndose la remisión del cuadro luego de 6 meses de retirada la reserpina. Si bien el agregado de reserpina parece brindar buenos resultados en algunas DRT, su administración debe ser hecha en condiciones controladas, en unidades de cuidados intermedios.

### **Falla al tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa-IMAO**

**Niveles en plasma de IMAO y respuesta clínica:** Existe una cierta tendencia a no usar, o a usar mínimamente los IMAO por algunas razones que incluyen la posibilidad de crisis hipertensivas por transgresión alimentaria, supuesta acción terapéutica débil en depresiones endógenas, conocimiento escaso de las indicaciones apropiadas, y falta de hábitos de prescripción.

Los IMAO representan una alternativa excelente para aquellos pacientes con respuesta escasa a los no IMAO(25). Se sugiere que serían particularmente efectivos en pacientes que presentan variantes no habituales de depresión con las siguientes características:

a. Depresiones unipolares recurrentes intercaladas con períodos de marcada mejoría que no llenan los criterios D.S.M.III "R" para hipomanía,

b. Depresiones unipolares aparentes con una historia clara de hipomanía inducida por drogas,

c. Depresiones unipolares recurrentes con distribución estacional en los meses del otoño y el



invierno,

d. Depresiones postparto dentro del año del nacimiento,

e. Depresiones atípicas, y

f. Depresiones endógenas sin respuesta a múltiples ensayos con no IMAO(26).

Se ha reportado(27) que un porcentaje importante de la MAO debe ser inhibido a fin de obtener eficacia clínica (aproximadamente un 85%)(27). Si bien hay formas de medir el grado de actividad de la enzima, estos tests no se practican como rutina (al igual que la determinación de niveles plasmáticos de no IMAO).

Algunos estudios(28) han demostrado que se necesitan dosis altas de IMAO para conseguir un efecto clínico óptimo. Amsterdam(8) reportó una tasa de respuesta superior al 70% en tratamientos con dosis altas de tranilcipromina (promedio 110 mgr/día) en pacientes que no respondieron anteriormente al tratamiento con al menos 5 drogas. La eficacia de la respuesta no parecía relacionarse con la severidad de la enfermedad, la duración del episodio actual o el número de tratamientos previos que fallaron. En general los efectos colaterales que se presentaron a dosis medias (promedio 65 mgr/día) subsistían, sin incrementarse a dosis mayores(28).



**Potenciación de IMAO con no IMAO:** Existen informes tempranos acerca del uso conjunto de antidepresivos IMAO con no IMAO(27). Si bien la toxicidad potencial ha limitado esta combinación de drogas, revisiones recientes de la literatura(25) indican que la suma de un IMAO y un no IMAO es usualmente bien tolerada y puede dar como resultado una mejoría clínica sustancial. Pocas reacciones tóxicas se informaron cuando un IMAO se agrega a un tratamiento de base con un no IMAO, o cuando ambas drogas se inician simultáneamente(25), mientras que otros autores(29) han reportado



que la adición cautelosa de un no IMAO a un tratamiento de base con un IMAO no traería consecuencias perjudiciales para el paciente.

En la práctica, sería conveniente no discontinuar la terapia con la droga inefectiva, e intentar con el agregado de otro fármaco, por ejemplo un no IMAO sedativo en toma nocturna, aumentando gradualmente la dosis. Esta parece ser una combinación segura y bien tolerada para un paciente que cumpla rigurosamente con las restricciones alimentarias y farmacológicas del tratamiento. Aunque hay pocos estudios que avalen este proceder(27), el efecto sinérgico puede ser posible.

**Potenciación de IMAO con L-triptofano:** En 1963 Pare(31) reportó que el L-triptofano, precursor de la serotonina, potenciaba la eficacia antidepressiva de los IMAO. Asimismo algunos investigadores(32) informaron que el L-triptofano puede aumentar el efecto antidepressivo del carbonato de litio, sugiriendo que una combinación de ambos resultaría en una buena terapéutica de potenciación. Es de notar que las vías serotoninérgicas estarían particularmente implicadas en las depresiones refractarias, ya que se observó que el triptofano libre en plasma, un buen indicador del metabolismo serotoninérgico cerebral, estaría reducido en las mismas(33).

Un factor que podría limitar la utilidad de esta estrategia es la necesidad de dosis importantes de triptofano (en cantidad igual o superior a 3 gr/día), debiendo aclararse que cuando la dosis excede los 3 a 4 gr/día, el triptofano pasa a metabolizarse por la vía de la triptofano-pirrolasa hepática,

formando derivados quinoureínicos, agonistas al glutamato que tendrían actividad citotóxica, produciendo despolarización irreversible. Para disminuir este efecto se usan dosis bajas de allopurinol (en promedio 100 mgr/día) que inhibiría tal enzima, aumentando los niveles plasmáticos de L-triptofano(34).

**Potenciación de IMAO con otras sustancias:** Si bien algunos trabajos avalan el agregado de metilfenidato o dextroanfetamina(25), la adición de aminas simpaticomiméticas de acción directa puede llevar a serios efectos tóxicos, al igual que anexar inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como la fluoxetina, o agentes dopaminérgicos como el bupropion.

Pocos estudios avalan el uso de hormonas tiroideas conjuntamente con IMAO(35), requiriéndose mayor experimentación.

### Tratamiento de la DRT con fluoxetina

Entre los trabajos que sugieren el uso de fluoxetina entre los pacientes resistentes a la terapéutica, Linnet(36) preconiza la combinación de fluoxetina con d-anfetamina, mientras que Pope y colaboradores(37) trataron exitosamente a 5 casos de depresión refractaria con la combinación de fluoxetina y litio. De manera similar Rosenthal y colaboradores(38) agregaron fluoxetina a un régimen previo de no IMAO, observando una respuesta significativa en pocos días. Igual resultado hallaron Weilburg y colaboradores(39) con igual tratamiento, ha-

biendo mejorado el 87% de una muestra de 30 pacientes. De ellos el 66% empeoró al retirarse la fluoxetina, recuperándose al instaurar nuevamente el tratamiento combinado.

Un estudio(40) indica el aumento de la concentración de no IMAO en plasma inducido por fluoxetina, lo que avalaría chequear concentraciones plasmáticas de los mismos en el tratamiento combinado. Es sumamente peligroso el tratamiento concomitante con fluoxetina e IMAO, habiéndose reportado casos fatales(35). Asimismo en el uso secuencial de IMAO y fluoxetina conviene que medie un período de 3 a 5 semanas.

Se han propuesto dos mecanismos que avalarían las estrategias de potenciación con fluoxetina:

a. La fluoxetina reduciría el metabolismo oxidativo hepático, incrementando los niveles de fármacos en plasma; y

b. la fluoxetina aceleraría la velocidad con que los no IMAO realizan down-regulation de los receptores beta adrenérgicos.

### Otras estrategias de tratamiento para la DRT

Se mencionan las siguientes, si bien no se utilizan en la práctica clínica habitual:

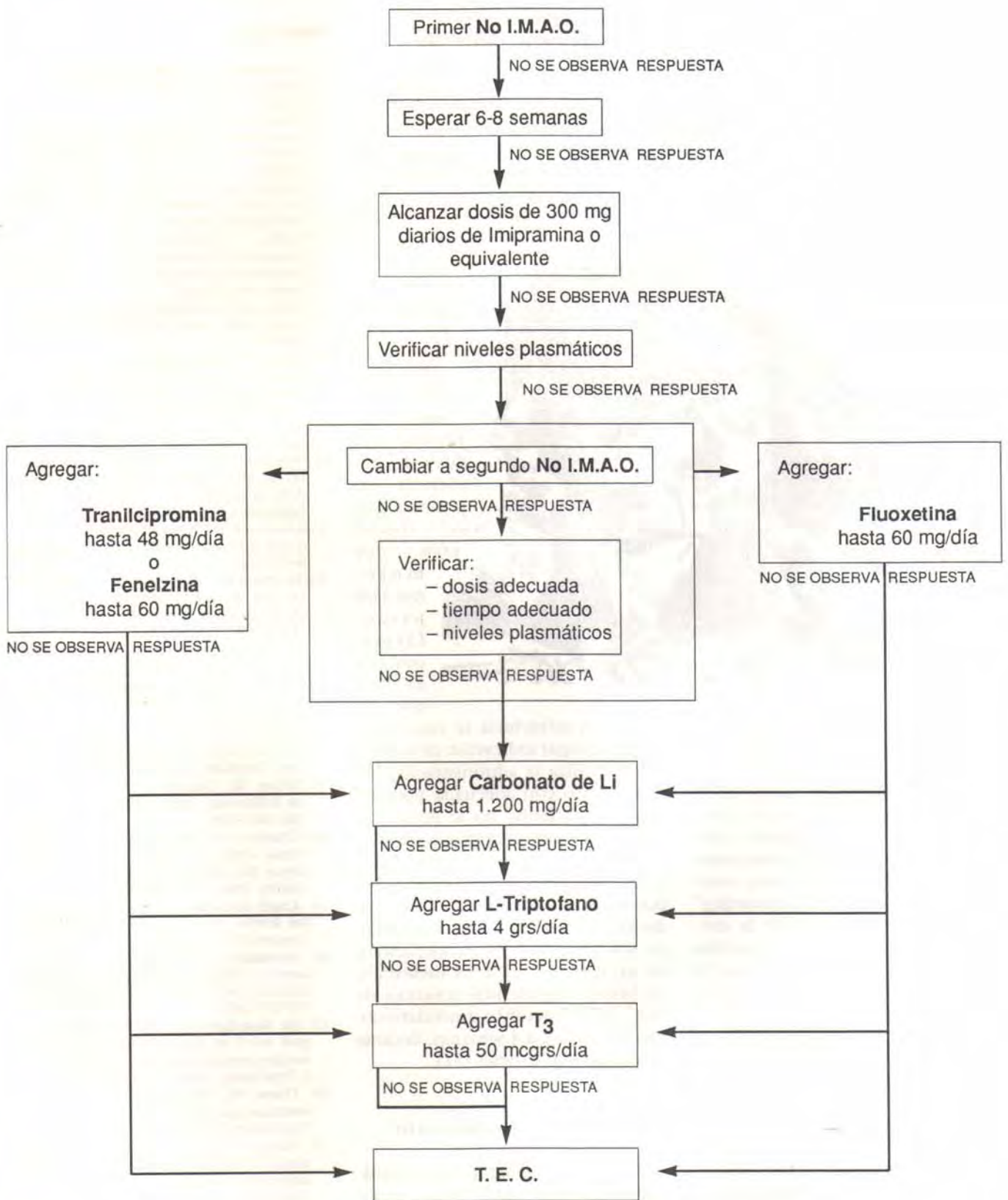
**Anticonvulsivantes:** Se ha propiciado el uso de anticonvulsivantes en la DRT(41). De ellos la carbamacepina es la droga que más evidencias ha aportado para ser considerada coadyuvante en el tratamiento, probablemente debido a su estructura química similar a la imipramina. Se postula que la dosis estaría alrededor de los 1.000 mgr/día, lo cual limitaría su aplicación clínica por el considerable grado de sedación presente(42).

Debido a ser un importante inductor del metabolismo hepático, disminuyendo su propia concentración plasmática y la de otras drogas que se suministren, el uso de la carbamacepina en la DRT debe ser tenido en cuenta cuando todas las otras estrategias de potenciación se hayan agotado.

Probablemente un fármaco de alternativa que no compartiría esta limitación es la oxcarbacepina, la cual al tener vía de metabolización por medio de la cetona reductasa citoplasmática -enzima que no aumenta su actividad ante la presencia



**Figura 1**  
**Algoritmo terapéutico propuesto para DRT**





de substrato- no induciría su propio metabolismo, ni el de otras drogas(43).

**Estrógenos:** Se ha comprobado que un significativo número de casos de DRT ocurren en mujeres que están atravesando la menopausia(44). En tales casos podría estar justificada su indicación, sugiriéndose dosis de 1 a 2 mgr/día de estríol.

**Bromocriptina:** Su uso se avala en la teoría que postula que la DRT se debería a la hiposensibilización de los receptores dopaminérgicos, lo cual podría corregirse administrando un agonista dopaminérgico(45). Si bien los resultados son aún contradictorios, se sugieren dosis de 2,5 a 10 mgr/día.

**Psicocirugía:** Ballantine(46) postula que la ablación de la circunvolución cingular por vía estereotáxica sería un recurso a tener en cuenta en aquellas depresiones cuyos tratamientos hayan fracasado en diversas combinaciones. Se opone a ello el hecho que tales intervenciones en animales(47) tienen como resultado la disminución del "grooming" o actos de limpieza, pérdida de afecto por sus compañeros y reducción de la actividad; rasgos estos que se consideran actualmente como equivalentes de depresión.

**S-Adenosil Metionina -SAME-:** La SAME es un compuesto dador de metilos, los cuales son transferidos por medio de la COMT a grupos hidroxilos ubicados en posición meta de las catecolaminas. La SAME también interviene en las reacciones de metilación de fosfolípidos, incrementando la fluidez de las membranas celulares(48). Su utilización clásica era como coadyuvante en depresiones secundarias a enfermedades clínicas, pero Katona y colaboradores(49) han demostrado que posee eficacia antidepresiva per se, con comienzo rápido de ac-

ción y efectos colaterales escasos, sugiriendo dosis de 200 a 400 mgr/día.

### Terapéutica electroconvulsivante-TEC

La TEC constituye en general el último paso de los algoritmos terapéuticos para la DRT(11). Se ha mostrado como extremadamente eficaz en el tratamiento de este tipo de depresiones, comparado con otros tratamientos



farmacológicos, solos o en combinación(18). Se postula que la TEC produciría una mejoría en el 75 a 80% de pacientes depresivos graves, contra 60% que mejoran con psicofármacos(50). El cuadro de

depresión refractaria se constituye en la principal indicación de la TEC, y si se realiza la administración del tratamiento con adecuada preparación del paciente, no se presentan complicaciones de importancia(11).

En general se sugieren series de 8 a 12 TEC, 3 veces por semana, día por medio. Es importante recomendar el tratamiento de mantenimiento, sea con fármacos antidepresivos en un lapso de 12 a 18 meses(50), inclusive sugiriendo sesiones de TEC en el paciente ambulatorio, una vez cada 2 a 4 semanas, durante un período de 6 meses (51).

### Sistemática de tratamiento

Se propone un algoritmo sistemático a seguir en la DRT (figura 1), en base a aquellas variables que ya demostraron efectividad. En éste se sugiere no interrumpir el tratamiento anterior si mostró una respuesta leve o moderada; y agregar otro fármaco, aumentando gradualmente la dosis del mismo.

A partir de la falta de respuesta al

carbonato de litio, y en función del estado clínico del paciente, se sugiere la TEC como una buena alternativa ■

### Bibliografía

1. Nierenberg, A., Treatment-resistant depression. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51 (6 Suppl): 39-47.
2. Nierenberg, A., Methodologic considerations for the study of treatment-resistant depression. Amsterdam J. Refractory depression, 1991, New York, Raven Press.
3. Zimmerman, N., The treatment validity of DSM III melancholic subtyping. *Psychiatric Research* 1985, 16: 37-43.
4. Rabkin, J., The clinical measurement of depressive disorders. Measurement of Depression. New York. The Guildford Press, 1987: 30-83.
5. Endicott, J., Hamilton Depression Rating Scale. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1981, 38: 98-103.
6. Keller M., The adequacy of treating depression. *Nerv. Men. Dis.* 1976: 471-474.
7. Greenhouse, J., Analysis of time to stabilization in the treatment of depression: biological and clinical correlates. *J. Affective Disord.* 1987, 13: 259-266.
8. Georgotas, A., Factors affecting the delay of antidepressant effect in responders to nortryptiline and phenelzine. *Psychiatry Res.* 1989, 29: 1-9.
9. Schweizer, E., What constitutes an adequate antidepressant trial for fluoxetine? *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51: 8-11.
10. Dornseif B., Effect of dose escalation after low dose fluoxetine therapy. *Psychopharmacol. Bull.* 1989, 25: 71-79.
11. Fink, M., Electroconvulsive therapy: the forgotten option in the treatment of therapy-resistant depression. Treatment of tricyclic-resistant depression. Washington D.C. American Psychiatric Press, 1989: 137-149.
12. Popkin, M., The outcome of antidepressant use in the medical ill. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985, 42: 1160-1163.
13. Keller, M., Double depression, two years follow-up. *Am. J. Psychiatry* 1983, 140: 689-694.
14. Charney, D., Delusional and non delusional unipolar depression: further evidence for distinct subtypes. *Am. J. Psychiatry* 1981, 138: 328-333.
15. Kragh-Sorensen, P., Plasma nortryptiline levels in endogenous depression. *Lancet* 1973, 1: 113-115.
16. Nystrom, C., Comparison between a serotonin and a noradrenaline reuptake blocker. *Acta Psychiatrica Scan* 1987, 75: 377-382.
17. De Montigny, C., Lithium induces rapid relief of depression in tricyclic antidepressant drug nonresponders. *Br. J. Psychiatry* 1981, 138: 252-256.
18. Thase, M., Treatment off imipramine resistant recurrent depression. *J. Clin. Psychiatry* 1989, 50: 413-417.
19. Prange, A., Thyroid hormone enhancement of imipramine in non-retarded depression. *N. Eng. J. Med.* 1970, 282: 1063-1067.
20. Extein, I., Thyroid hormone potentiation of tricyclic antidepressant response. Treatment of tricyclic-resistant depression. Washington D.C. American Psychiatric Press, 1989: 27-48.
21. Gitlin, M., Failure of T3 to potentiate tricyclic antidepressant response. *J. Affective Disord.* 1987, 13: 267-272.
22. Poldinger, W., Reserpine in depression. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 1959, 84: 257.



23. Poldinger, W., Combined administration of desipramine and reserpine in depressive patients. *Psychopharmacology* 1967, 11: 18-30.
24. Haskovek, L., The action of reserpine in imipramine resistant depressive patients. *Psychopharmacology* 1967, 4: 308-310.
25. Shawcross, C., The place of monoamine oxidase inhibitors in the treatment of resistant depression. *Treatment of resistant depression*. New York, PMA, 1987: 257-268.
26. Liebowitz, N. Defining the boundaries of atypical depression. *J. Clin. Psychiatry* 1984, 45: 19-21.
27. Tyrer, M., Toward rational treatment with monoamine oxidase inhibitors. *Br. J. Psychiatry* 1976, 128: 359-360.
28. Amsterdam, J., Use of high dose tranylcipromine in resistant depression. *Pharmacopsychiatry* 1989, 22: 21-25.
29. Davidson, J., Adding a tricyclic antidepressant to a monoamine oxidase inhibitor. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1982, 3: 216.
30. Joyce, P., Rapid response to lithium in treatment-resistant depression. *Br. J. Psychiatry* 1983, 142: 204-205.
31. Pare, C., Potentiation of monoamine oxidase inhibitors by tryptophan. *Lancet* 1963, 2: 527-528.
32. Lovie, A., Lithium potentiation of antidepressant treatment. *J. Clin. Psychopharmacol.* 1984, 4: 316-321.
33. Leonard, B., Biochemical aspects of Therapy-resistant depression. *Br. J. Psychiatry* 1988, 152: 453-459.
34. Shopsin, B., Enhancement of the antidepressant response to L-tryptophan by a liver pyrrolase inhibitor: a rationale treatment approach. *Neuropsychobiology* 1978, 4: 188-192.
35. Glassman, A., Potentiation of monoamine oxidase inhibitors. *J. Psychiatr. Res.* 1969, 7: 83-88.
36. Linet, L., Treatment of refractory depression with a combination of fluoxetine and d-amphetamine (letter). *Am. J. Psychiatry* 1989, 146: 803-804.
37. Pope, H., Possible synergism between fluoxetine and lithium in refractory depression: Frontiers in research and treatment. New York, Raven Press, 1991: 214-217.
38. Rosenthal, J., Fluoxetine enhancement of heterocyclic antidepressants. *Refractory depression*. The Guilford Press, 1990: 234.
39. Weilburg J., Fluoxetine added to non-MAOI antidepressants converts nonresponders to responders: a preliminary report. *J. Clin. Psychiatry* 1989, 50: 447-449.
40. Aranow, R., Elevated antidepressant plasma levels after addition of fluoxetine. *Am. J. Psychiatry.* 1989, 146: 911-913.
41. Wher, T., Causes and treatment of rapid cycling affective disorders. *Pharmacotherapy of depression*. New York. Marcel Dekker Press, 1991: 151-153.
42. Post, R., Prophylactic efficacy of carbamazepine in manic-depressive illness. *Am. J. Psychiatry.* 1983, 140: 1602-1609.
43. Emrich, H., Carbamazepine and oxcarbazepine in Psychiatry. *International Clinical Psychopharmacology*. Jan 1990, vol 5 Sup 1.
44. Oppenheim, G., The role of estrogens in treating resistant depression. New York, PMA, 1987: 357-366.
45. Sitland-Marken, P., Psychiatric applications of bromocriptine therapy. *J. Clin. Psychiatry* 1990, 51: 68-82.
46. Ballantine, H., Treatment of psychiatric illness by stereotactic cingulotomy. *Biol. Psychiatry* 1987, 22: 807-819.
47. Ward, A., The cingular gyrus, *ares* 24. *J. Neurophysiol* 1948, 11: 13-23.
48. Zieher, L. y Rojtenberg S. Depresión y antidepressivos. *CTM. Buenos Aires*, 1991, 17: 164.
49. Katona, C., Pharmacological strategies in depression. *Br. J. Hosp. Med.* 1985, 34: 68-71.
50. Frankel, F., Electroconvulsive therapy. *American Psychiatric Association Task Force*. 1978, report 14.
51. Flaherty, J., Psychiatry, diagnosis and therapy. *Appleton and Lange* 1989, 2: 44-52.



**LIBRERIA  
PAIDOS**

**CENTRAL DEL LIBRO PSICOLOGICO**

Nuevo Servicio:

**PSICOLIBRO**

Con una Suscripción Anual de  
US\$ 20.- Ud. recibirá:

**REVISTA:**

En forma gratuita con toda la  
información "PSI" para estar  
actualizado de todas la novedades  
bibliográficas y eventos.

**PROMOCIONES Y OFERTAS:**

Serán anunciadas en cada revista.

**REGALOS:**

De acuerdo a su compra anual  
**CUENTAS CORRIENTES**  
**VENTA TELEFONICA CON TARJETA**  
**COMPUTADORA AL SERVICIO DE**  
**LA INFORMACION**

**Av. Las Heras 3741, Local 31**  
**Capital - Tel: 801-2860**



**CENTRO DE ESTUDIOS  
EN PSICOTERAPIAS**

Directores

Héctor Fiorini - Humberto Gobbi  
Nilda Guerschman - Pedro Menéndez

INSTITUCION PSICOANALITICA DE ASISTENCIA  
Y FORMACION

**FORMACION DE POSTGRADO  
PARA MEDICOS**

APERTURA CICLO 1993

- Niveles anuales de formación en teoría y técnica de psicoterapias psicoanalíticas e institucionales
- Práctica asistencial guiada
- Curso regular para interior del país y extranjero (3er. sábado de cada mes)
- Jornada anual

Lafinur 3270 (1425) Buenos Aires  
Tel.: 802-6419  
Lunes a viernes de 10 a 21 horas





Ernesto Heurtley

"Mujer"

Acrílico y grafitos  
sobre papel

1.20 m x 0.85 m, 1991



# DOSIER

## SIDA

### Clínica psiquiátrica de la enfermedad VIH/SIDA

Jorge Luis Zirulnik\*

Al principio la estructura.

Podrían considerarse cinco factores en la eventual producción psiquiátrica del enfermo VIH:

1. La estructura psíquica del sujeto
2. Los condicionantes psicosociales de la enfermedad
3. El ataque cerebral ejercido por el mismo VIH (neurotropismo).
4. Las infecciones oportunistas y tumores del cerebro.
5. La toxicomanía.

La estructura psíquica opera como *background* decisivo en el procesamiento de la situación VIH. Esta se constituye en una irrupción aguda, perentoria y real, a ser tramitada en el momento de la seroconversión. Está claro que tal procesamiento no va a ser el mismo en un sujeto neurótico, melancólico o per-

verso. A lo inédito de esta demanda, se responde según la estructura en primer lugar; luego vendrán los otros factores concurrentes. Aquí no estamos considerando el problema desde la perspectiva psicopatológica de los "grupos de riesgo": homo-bisexual o drogadependiente endovenoso, ya que en estos puede entrar tanto el neurótico, psicótico o el desorden *border-line*.

Los condicionantes psicosociales de la infección VIH son, en la actualidad, de tremenda magnitud. Desde la discriminación laboral o escolar, hasta el rechazo a la cobertura en los sistemas de seguro médico.

Su dimensión puede llegar a comandar el estatuto psicológico-psiquiátrico de un paciente VIH-psychosocial distress(1).

Las infecciones oportunistas del encéfalo como la toxoplasmosis cerebral, meningitis criptocócica la leucoencefalopatía multifocal progresiva, así como los linfomas primarios del cerebro pueden estar en la base de cuadros psiquiátricos que no se discriminan fácilmente de procesos funcionales (no orgánicos), salvo por las manifestaciones de alteración del sensorio, daño neurológico de foco o síndrome meníngeo(2).

En nuestro país, un porcentaje considerable de enfermos VIH son drogadependientes endovenosos. Muchos de ellos, además del severo potencial actuador, suelen presentar desórdenes psiquiátricos vinculados al par ingresos-abstinencia del proceso adictivo. Estos también plantean el problema del diagnóstico diferencial con las entidades psiquiátricas relacionadas con el VIH(3).

\* Médico psiquiatra, Unidad 17, Hospital General de Infecciosas "F. J. Muñoz", Uspallata 2272. Bs. As.





## Cerebro y VIH.

La irrupción VIH tiene tres dimensiones: biológica, psicológica y social.

El infectado asintomático –llamado portador VIH– puede presentar en el nivel biológico, su cerebro invadido por el virus, ya en esta temprana fase del proceso(4). La afinidad del virus del SIDA por el tejido nervioso –neurotropismo–(5), es tan considerable como la que posee por el sistema inmunológico –linfotropismo–.

En algunos portadores, el impacto encefálico VIH interfiere en las actividades de la vida diaria, debido al daño precoz de las funciones superiores del cerebro: memoria, capacidad de concentración, visuoespacialidad y flexibilidad psicomotora; es decir las habilidades cognitivas del sujeto. En otros –con performance intelectual menos exigida– el daño no es tan evidente y debe recurrirse a pruebas psicométricas sensibles; mapeo EEG por computación; potenciales evocados o bien neuroimágenes estructurales y/o funcionales.

En 1987, el grupo norteamericano de I. Grant encontró por primera vez y publicó(6) estas anomalías precoces, incluso confirmadas por las neuroimágenes fijas que brindan los estudios de resonancia magnética nuclear del cerebro. Este hallazgo, denominado desorden neuro-cognitivo mínimo tuvo un gran impacto social: muchos portadores fueron cuestionados, incluso rotados o despedidos de su actividad laboral, por considerarse que su “rendimiento” cerebral no era el apropiado para las tareas complejas.

En los últimos cuatro años, se han realizado múltiples estudios neuropsicológicos sobre el impacto cerebral VIH y su consiguiente disfunción cognitiva. De todos modos, aún persiste una gran controversia entre los análisis que confirman los resultados de Grant(7, 8) y los que cuestionan la idea de una declinación mental evidente en las prime-

ras fases del proceso VIH, quedando sí confirmada su presencia para el estadio final del SIDA, en un porcentaje cercano al 30% de los casos(9, 10, 11).

El VIH se comporta como un virus informático. Irrumpe en las estructuras subcorticales y descompone el *soft* cognitivo; es decir, los programas de la *high performance* cerebral. Aquello que permite que la máquina mental procese, para que la información quede adecuadamente al servicio del yo. Cae el registro-operación de datos: memoria –incluso la no verbal–; la capacidad de reproducirlos en un contexto adecuado; su traducción a imágenes –construccionalidad visual– y finalmente su acumulación en estratos de pensamiento –categorización cognitiva–.

### Complejo demencial del SIDA. El autómata a-cognitivo.

Las manifestaciones psiquiátricas de la enfermedad VIH, se caracterizan por simular cuadros clínicos clásicos: demencia, delirio, depresión. Se debe realizar un esfuerzo diagnóstico para discriminar entre procesos psicológicos “puros” o funcionales y los desórdenes mentales orgánicos (DMO)(12, 13). En estos úl-

timos, el síndrome psiquiátrico se vincula a la invasión del mismo VIH a las estructuras del cerebro.

Muchas veces, en un paciente VIH se presentan manifestaciones psicológicas funcionales como ansiedad o depresión, siendo difícil su categorización diagnóstica, ya que también pueden formar parte del cortejo del cuadro de delirium o del letargo de la encefalopatía VIH-I o complejo demencial del SIDA. Mayor complicación aparece cuando estos mismos síntomas –la agitación por ejemplo– tienen como base una infección oportunista del cerebro, como la toxoplasmosis, la criptococosis meníngea, un linfoma primario del encéfalo o los frecuentes desórdenes metabólicos o hidroelectrolíticos de los pacientes con SIDA. Aquí las neuroimágenes como la tomografía axial computada o la resonancia magnética nuclear del cerebro, son decisivas para establecer el diagnóstico.

Los DMO fueron clasificados por M. Maj, en un reporte de 1990 (12). Ellos son:

1. Complejo demencial asociado al virus VIH-I.
2. Déficit cognitivo leve
3. Delirium
4. Desorden orgánico esquizofreniforme
5. Desorden orgánico afectivo

CUADRO 1  
Esquema de estadificación para el complejo demencial del SIDA (CDS)\*

Estadio CDS	Características
0 (Normal)	Función mental y motora normal.
0, 5 (Equivoco/ subclínico)	Síntomas mínimos o equívocos de disfunción cognitiva, pero sin compromiso de la capacidad laboral, o de las actividades de la vida diaria.
1 (Leve)	Evidencia inequívoca (clínica/psicométrica) de daño intelectual o motor, pero sin compromiso de las demandas simples del área laboral o de la vida diaria.
2 (Moderado)	Incapacidad laboral o para satisfacer la demanda cotidiana, pero no con respecto a las actividades básicas del autocuidado. Puede deambular solo.
3 (Severo)	Incapacidad intelectual mayor con déficit cognitivo marcado o inhabilidad motora importante. No puede deambular sin asistencia.
4 (Final)	Cercano a lo vegetativo. Nivel intelectual rudimentario. Para-parético-Pléjico con incontinencia global.

\*Tomado parcialmente de J. Sidtis - R. Price. Ver ref. (11).



En 1986 B. Navia y R. Price desarrollaron el corpus clínico-patológico del principal DMO: el complejo SIDA-demencia(14, 15).

El proceso tiene una prevalencia cercana al 30% de los casos de SIDA y evoluciona en 3 sectores: cognitivo, motor y conductual.

Existe un buen intento de sistematizar esta triple declinación en 4 fases -ver cuadro 1-. A los estadios 0, 5 y 1 se los agrupa como el descripto más arriba: daño cerebral mínimo, verdadero desafío para su detección precoz. La fase 1 (déficit cognitivo leve) es crucial para el inicio del tratamiento (antiretroviral), ya que en ella aún tenemos un cerebro viable, por lo menos para las actividades no complejas de la vida diaria. En los estadios finales 3 y 4 ya estamos en presencia de una demencia subcortical completa.

Todo esto conduce a una idea: el SIDA es también una enfermedad cerebral o neuropsiquiátrica, y no sólo una infección viral del sistema inmunológico.<sup>1</sup>

En la progresión demencial-VIH, verdadera catástrofe contemporánea, una consecuencia se consolida: la intelectualidad se eclipsa. Comienza por corroer la atención y la memoria; luego descompone la cognición abstractiva; finalmente no es posible pensar y discurrir con el habla. Las secuencias lógico-silogísticas estallan. Asistimos al relajamiento neuropsíquico completo: apatía, letargia, descontrol urinario y fecal. Primitivismo neurocerebral que reaparece: el autómatas a-cognitivo del SIDA.

### Simulador psiquiátrico.

Como habíamos dicho, el SIDA puede acompañarse de cuadros clásicos: demencia, delirio, depresión. Esto se conoce como las tres D del SIDA como enfermedad mental.

En el primer caso analizado desde el punto de vista psiquiátrico(17), un sujeto homosexual de 28 años, VIH positivo, se presentó con ansiedad, depresión, daño cognitivo evidente e ideas delirantes de tipo melancólico y paranoide. Este paciente muestra al mismo tiempo el triple campo de producción clínica -las tres D-, constituyéndose en una verdadera máquina de simulación psiquiátrica. Las manifestaciones se evidencian como las de la psiquiatría clásica, pero aquí ya no se trata de procesos "funcionales", de puro resorte psicológico, sino de

desórdenes mentales orgánicos(12, 13), causados por la invasión cerebral VIH.

Algunos remedan la melancolía y el letargo de la depresión mayor; otros el inicio de una esquizofrenia paranoide; también pueden parecer un cuadro maniaco. En la literatura psiquiátrica se pueden encontrar numerosos reportes que denuncian esta modalidad.(17, 18, 23).

Esta máquina simuladora del SIDA, agrega otra característica ya implícitamente enunciada: la multiplicidad indiscernible de las manifestaciones psiquiátricas que genera -denominada *overlap* o sobreposición por la escuela psiquiátrica norteamericana-. Esto significa que en un mismo paciente -ver el caso de Nurnberg(17)- pueden coexistir producción delirante, demencial y depresiva, todo al mismo tiempo y sin poder discriminarse claramente una de otra. El derrumbe cognitivo ¿es demencial o depresivo...?; el delirio ¿es psicótico "verdadero" u orgánico esquizofreniforme...? La clasificación propuesta por M. Maj de los DMO(12), toma debida cuenta de estos fenómenos de simulación e indiscernibilidad observados en la práctica clínica. Su *schizofreniclike disorder* resulta un excelente ejemplo.<sup>2</sup>

De todos modos, la búsqueda cuidadosa de ciertas manifestaciones esenciales, colabora con el diagnóstico diferencial. Ver cuadros 2, 3 y 4(24).

### Aids-self

Los psiquiatras que han escrito sobre el campo VIH(3, 24, 25) han encontrado en el texto del DSM-III

R/1987 (26) el sintetizador nosológico ideal para ordenar la fenomenología psicológico-psiquiátrica (no orgánica) que se produce en el paciente infectado. Se trata del *Adjustment Disorder* (Desorden de ajuste).

En efecto, el cuadro de ansiedad y/o depresión que presenta el sujeto que se informa de la seroconversión VIH, es el correlato del impacto agudo y perentorio que viene de lo real biológico: el SIDA como enfermedad mortal. Esto es compartido con el cáncer, pero aquí con dos diferencias cruciales. En el SIDA el cuerpo se marca para la degradación y la muerte, pero también para la sexualidad. Este cuerpo VIH puede engendrar otro igual -copiarse- mediante las relaciones sexuales o la sangre de jeringas o transfusión. Se trata de un fenómeno viral y en consecuencia transmisible.<sup>3</sup>

La segunda diferencia se vincula al SIDA como estigma social. Se trata de un proceso por el cual el sujeto con infección VIH, es rechazado, se lo denigra o segrega hacia la marginalidad.

"En lugar de empeños culturales, observamos en estas personas una inquietud extrema, una incapacidad de concentración y la necesidad de coleccionar instrucciones desde la realidad externa, de suerte que el tiempo de vida del individuo se pueda llenar con reacciones a aquéllas".

CUADRO 2

	POE - VIH*	Brote ESQ
Vivencia psicótica primaria	NO	SI
Alucinaciones Vis. /audit.	SI	SI
Delirio		
Polo Subjetivo (metáfora delirante)	NO	SI
Polo objetivo (hic et nunc)	SI	SI
Neurolépticos		
Alta potencia	sensible	sensible
Baja potencia	sensible	variable

\*POE-VIH : Psicosis orgánica esquizofreniforme asociada al VIH



CUADRO 3  
DESORDEN ORGANICO AFECTIVO (I)

	LET. DEM-VIH	Depresión
Ant. Enf. Bipolar	NO	SI
Rit. Circadiano	NO	SI
Prod. Melancólica	NO/"LIKE"	SI
Def. Cognitivo	SI	NO
Atrofia Cerebral	SI	NO
LCR: p24/ot.	SI	NO
Antidepresivos	NO	SI
Psicoestimulantes	SI	NO
AZT	SI	NO

(\*) LET DEM-HIV. Letargo demencial asociado al HIV.

En este párrafo de D. W. Winnicott, tomado de sus desarrollos acerca del falso self ("propio-ser falso") (27) está contenida una lúcida descripción -anticipatoria- de aquello que se desencadena en el paciente con desorden de ajuste.

El self verdadero ("propio-ser genuino") es sustituido -aplastado- por las significaciones del área VIH/SIDA; de tal modo que se engendra una cubierta inquisitiva y paranoide, totalmente capturada en eso que viene de la enfermedad o del dispositivo médico, produciendo una obstrucción virtual de la realidad. Se trata entonces del falso self winnicottiano, aquí AIDS-self.

Es así que la ansiedad del lazo social, se reemplaza por la inquietud extrema de ser objeto social segregado; la concentración se pierde en los productos del cuerpo VIH; y el tiempo de vida (que resta) queda invertido en anticipar aun más la muerte.

#### Hacia una Psiquiatría del SIDA.

El psiquiatra que trabaja en el campo VIH, se mueve en la interfase mente-cerebro-cuerpo. Se encuentra en una territorialidad de borde, donde la serie neuropsiquiátrica que lo convoca, se resiste muchas veces a ser discernida por lo psicológico-funcional (desorden de ajuste); lo cerebral (los DMO); o lo específicamente somático (las infecciones oportunistas o tumores del encéfalo).

La aparición del SIDA ha trastocado profundamente la noción de límite-espacio que teníamos. Ya no síntoma del espacio corporal histérico; ya no fragmentación esquizofrénica o enfrentamiento paranoide del espacio psicótico, ya no goce del objeto-pantalla del espacio perverso o escritura cifrada del espacio psicosomático (Lacan). Aquí se trata de un fenómeno viral que describe un espacio corporal inédito, organizado por las metástasis del genio VIH, cuya estrategia fatal no se asienta solo en la inmunosupresión.

Por eso fenómeno viral y no fenó-

meno psicosomático, como lo quieren algunos grupos del psicoanálisis. Nueva dimensión de la patología psiquiátrica que no se rinde a ser subsumida en alguna otra anterior.

En un reporte de 1989 (25), J. W. Baer demuestra haber comprendido el desafío VIH desde este punto de vista, con la creación de una UIV-Psychiatric Unit, en el ámbito del San Francisco General Hospital. Allí concentró su equipo psicológico-psiquiátrico y a los casos de enfermedad psiquiátrica VIH relacionada, con el objeto de unificar las experiencias, establecer los criterios de diagnóstico y tratamiento y evitar la dispersión de los resultados.

En nuestro país, así como en el resto de Latinoamérica, la dimensión neuropsiquiátrica que presentamos carece de un abordaje orgánico y racional.

Si el SIDA ha creado una nueva territorialidad psiquiátrica, deberá aceptarse el desafío de la creación de sus propias instituciones ■

#### Notas

1. Inversamente a lo que ocurre con el linfocito CD4; el VIH no tiene como célula blanco a la neurona en su incursión intracerebral. El daño está mediatizado por fenómenos que ocurren en la glía -astrocitos, oligodendrocitos o a través de agentes solubles como las interleuquinas 1 y 2.

2. Tenemos así una estructura binaria: mientras un sector mental puede desacelearse hasta llegar al letargo y el automatismo, otro se expande hacia la locura delirante. Esto hubiera fascinado al gran psiquiatra G. de Clerambault, que pensaba a la estructura mental como un tejido con puntos o pliegues dobles. Algunos orientados hacia el ensimismamiento céntrico, otros en fuga hacia la periferia. Cf. G. de Clerambault. *Cŕuvre Psychiatrique*. P. U. F.

3. El teórico francés Jean Beaudrillard





CUADRO 4  
DESORDEN ORGANICO AFECTIVO (II)

	DOM-HIV (*)	Manía
Ant. Enf. Bipolar	NO	SI
Ideac. Maníaca	"LIKE"	SI
Def. Cognitivo	SI	NO
Daño Cereb. VIH	SI	NO
LCR: p24/ot.	SI	NO
Litio	SI	SI
Neurolep. Sed.	SI	POCO EFECT.

(\*)DOM-HIV: Desorden orgánico maníaco vinculado al HIV.

ha expuesto de manera brillante los fenómenos virales de nuestra época, en su obra *La transparencia del mal*. "Ensayo sobre los fenómenos extremos". Allí el SIDA aparece en una dimensión transbiológica, junto a otras potencias virales como el terrorismo, la imagen televisiva, los capitales transnacionales, el cáncer. Sus características son: la capacidad de penetración ilimitada (metastásica); alta reproductibilidad y escasa reversión.

#### Bibliografía

- Holland, J. C., Tross, S., The Psychosocial and Neuropsychiatric Sequelae of the Immunodeficiency Syndrome and Related Disorders. *Ann Intern Med* 1985; 103:760-764.
- Grant, Igor, The Neuropsychiatry of Immunodeficiency Virus. *Seminars in Neurology* 1990; 10:267-279.
- Faulstich, Michael, Psychiatric Aspects of AIDS. *Am. J Psychiatry* 1987; 144:155-156.
- Resnick, L. R., Berger, J. R., Shapshak, P et al., Early penetration of the blood-

brain barrier by HIV. *Neurology* 1988; 38:9-14.

- Price, R. W., Brew, B., Sidtis, J, et al. The brain in AIDS, Central Nervous System HIV-1 Infection and AIDS Dementia Complex. *Science* 1988; 239:586-592.
- Grant, I., Hampton Atkinson, J., Hesselink, J. R. et al., Evidence for Early Central Nervous System Involvement in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) and Other Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infections. *Studies with Neuropsychologic Testing and Magnetic Resonance Imaging. Annals of Internal Medicine* 1987; 107:828-836.
- Perry, S., Belsky-Barr D., Barr WB et al., Neuropsychological Function in Physically Asymptomatic, HIV-Seropositive Men. *J Neurosych*. 1989; 1:286-302.
- Wilkie, F. L., Eisdorfer, C., Morgan, R., Cognition in Early HIV infection. *Arch. Neurol* 1990; 47:433-440.
- Tross, S., Price, R., Navia, B. et al., Neuropsychological Characterization of the AIDS Dementia Complex: A preliminary Report. *AIDS*

1988; 2:81-88.

- Selnes, O. A., Miller, E., Mc Arthur, J, et al., HIV-1 Infection: No Evidence of Cognitive Decline During the Asymptomatic Stages. *Neurology* 1990; 40:204-208.
- Price, R. W., Brew, B., The AIDS Dementia Complex. *The Journal of Infectious Diseases* 1988; 158:1079-1083.
- Maj, M., Organic Mental Disorders in HIV-1. *AIDS* 1990; 4:831-840.
- Perry, Samuel W., Organic Mental Disorders Caused by HIV. Update on Early Diagnosis and Treatment. *Am J Psychiatry* 1990; 147:696-710.
- Navia, B. A., Jordan, B. D., Price, R. W., The AIDS dementia complex: I. Clinical Features. *Ann Neurol* 1986, 19:517-524.
- Navia, B. A., Cho, E-S., Petito, C. K., Price R W. The AIDS dementia complex: II Neuropathology *Ann Neural* 1986; 1986:525-535.
- Sidtis, J. J., Price, R. W., Early HIV-1 Infection and the AIDS Dementia Complex. *Neurology* 1990; 40:323-326.
- Nurnberg, H. G., Prudic, J., Fiori, M. et al., Psychopathology complicating acquired immune deficiency syndrome (AIDS) *Am J. Psychiatry* 1984, 141:95-96.
- Rundell, J. R., Wise, W. G., Ursano R. J., Three cases of AIDS-related psychiatric disorders. *Am. J Psychiatry* 1986, 143:777-778.
- Maccario, M; Scharve, D W. HIV and acute onset of Psychosis. *Lancet*, ii:342.
- Thomas, C. ; Szabadi, E., Paranoid psychosis as the first presentation of fulminating lethal case of AIDS. *Br. J. Psychiatry* 1987, 151:693-695.
- Naber, D., Riedel, R. R., Niederecker, M., HIV infection and psychosis. VI International Conference in AIDS, San Francisco June 1990 (abstract 2148).
- Gabel, R. H., Barnard, N., Norko, M, et al., AIDS presenting as mania. *Compr. Psychiatry* 1986, 27: 251-254.
- Schmidt, V., Miller, D., Two cases of hypomania in AIDS. *Br. J. Psychiatry* 1988, 152: 839-842.
- Maj, M., Psychiatric aspects of HIV-1 infection and AIDS. *Psychological Medicine*, 1990, 20:547-563.
- Baer, J. W., Study of 60 patients with AIDS or AIDS related complex requiring psychiatric hospitalization. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146: 1285-1288.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd. edn-revised. Washington: American Psychiatric Association, 1987.
- Winnicott, D. W., Ego Distorsion in terms of the True and False self, en *The Maturation Processes and the Facilitating Environment (Los procesos de maduración y el ambiente familiar)* 1960. Londres: Hogarth Press; Toronto: Clarke, Irwin and Co Ltd, 1965 .





Los pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 (VIH-1) presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas que van desde la infección asintomática hasta la inmunodeficiencia severa asociada a graves infecciones oportunistas y tumores.

El VIH-1 desencadena un trastorno progresivo y predecible de la función inmune, y el síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) constituye solo la manifestación terminal de este proceso. De esta forma, la atención del médico general y del infectólogo en particular, deberá centrarse en la evolución de la infección desde sus comienzos y no limitarse sólo al SIDA. El diagnóstico precoz de la infección por el VIH-1 permite, en primer lugar concientizar al paciente de su condición de portador del retrovirus y evitar de esta manera que pueda transmitir la infección a otras personas en forma inadvertida; y en segundo lugar, mediante la indicación de esquemas de profilaxis adecuados se pueden evitar algunas de las infecciones oportunistas más frecuentes.

El VIH-1 tiene un gran tropismo por los linfocitos T, especialmente aquellos que tienen receptores CD4 en su superficie, sobre los cuales ejerce un efecto citopático directo que lleva a la destrucción de la célula infectada. La replicación del virus en los linfocitos T CD4 + es una de las causas de la destrucción celular, pero por sí sola no alcanza para explicar la grave inmunodeficiencia que acompaña al SIDA. Existen otros mecanismos de acción entre los cuales merecen citarse la formación de sincicios; los propios anticuerpos dirigidos contra el VIH-1 pueden destruir células CD4 infectadas, que son vulnerables a la destrucción inmunitaria si muestran proteínas víricas en su superficie (citotoxicidad mediada por anticuerpos), y de igual modo, y en un proceso que es exclusivo de este virus, su proteína de envoltura, la glicoproteína gp 120 que circula libre puede unirse al receptor CD4 de células sin infectar y hacerlas de esta forma susceptibles a la destrucción por la respuesta inmune. Este virus parasita y se replica también en

# La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

## Aspectos clínicos, diagnóstico, evolución y terapéutica

**Marcelo E. Corti\***

otras células como monocitos, macrófagos del SNC, pulmón y médula ósea; en linfocitos CD8 supresores citotóxicos; en linfocitos B; y en células dendríticas tisulares, que existen en piel, hígado, bazo, ganglios y cerebro, donde induciría la síntesis de citoquinas que resultarían tóxicas para las células T coadyuvantes.

Es como consecuencia de todos estos mecanismos que resulta una disminución progresiva de las células del sistema inmune lo que constituye el factor principal que determina la evolución clínica del paciente.



### Clasificación de la infección por el VIH-1

La clasificación de los Centros para el Control de Enfermedades de los EE.UU. (CDC) del año 1987 divide a los enfermos con SIDA del resto de los infectados por el VIH en 4 grupos principales con un cierto número de subgrupos. De acuerdo a ella, cada paciente solo se encuadra en un grupo y se considera a los 4 grupos principales como consecutivos en el tiempo, es decir que si un

paciente resulta clasificado en un grupo, no puede pasar al anterior aunque sus síntomas mejoren.

### Grupo I: Infección aguda

Se trata de una enfermedad transitoria, que generalmente se presenta como un síndrome mononucleósico (mononucleosis-like illness), con o sin meningitis aséptica, que se asocia con la seroconversión y la aparición de los anticuerpos contra el VIH-1. En la mayoría de los pacientes se manifiesta entre 4 y 8 semanas después del ingreso del VIH-1 al organismo (período de incubación), con un comienzo brusco con fiebre, erupción cutánea, artromialgias, odinofagia, cefalea y poliadenoopatías. Algunos enfermos presentan síntomas gastrointestinales, neurológicos o elevación de las transaminasas.

Suele observarse una linfocitosis atípica, similar a la que aparece en las infecciones debidas al citomegalovirus o al virus de Epstein Barr.

La remisión espontánea de estas manifestaciones de la enfermedad aguda se produce al cabo de algunas semanas y coincide con la aparición de los anticuerpos específicos frente al VIH-1, comprobándose a partir de este momento una disminución de la carga viral.

Si bien en la mayoría de los pacientes los anticuerpos se detectan a partir de 8 a 12 semanas del ingreso del VIH-1 al organismo, en pocos casos pueden detectarse ya a partir de las 2 semanas y a veces, luego de varios meses (seroconversiones tardías). Los primeros en aparecer son los anticuerpos dirigidos contra la proteína p24 del core y contra la glicoproteína gp41 de la envoltura. Estos anticuerpos que, al comienzo son de tipo IgM, se mantienen durante aproximadamente 3 meses, para luego ser reemplazados por los de tipo IgG que son persistentes. La detección de IgM específica anti

\* Médico Asistente Unidad 17 Hospital de Infecciosas F. J. Muñoz. Bs. As. Docente Adscripto Cátedra de Enfermedades Infecciosas. Facultad De Medicina. UBA.



VIH-1 es diagnóstica de primoinfección aguda por este virus.

La demostración de antigenemia por la proteína p24 es útil en la etapa previa a la seroconversión y disminuye con la aparición de los anticuerpos. Durante este período, el virus también puede aislarse en linfocitos de sangre periférica, médula ósea y en LCR; esto ocurre durante las 2 semanas posteriores a la primoinfección cuando el paciente es aún seronegativo pero altamente infeccioso.

El reconocimiento de este síndrome asociado a la primoinfección por el VIH-1 es a veces dificultoso por la inespecificidad de los síntomas.

#### Grupo II: Portación asintomática

Luego de la enfermedad aguda el paciente entra en un largo período (de varios meses a varios años) en los que es seropositivo pero clínicamente asintomático. Es esta la etapa más importante de la enfermedad desde el punto de vista epidemiológico, y es el grupo al que pertenecen la mayoría de los infectados en la actualidad. Constituyen la amplia base de la pirámide cuya punta ocupan los enfermos.

#### Grupo III: Síndrome de linfadenopatías persistentes generalizadas (LPG)

En un momento dado, algunos portadores asintomáticos comienzan a presentar adenopatías generalizadas, de más de 1 cm de diámetro, en por lo menos 2 localizaciones extrainguinales y que persisten durante más de 3 meses, sin una causa atribuible. Por todo lo demás estos pacientes son asintomáticos, pero el aumento persistente del tamaño de los ganglios linfáticos debe interpretarse como el primer signo de la alteración inmunitaria. La causa de esta linfadenopatía sería el estado de hiperreactividad de las células B que abundan en los ganglios linfáticos.

La anatomía patológica de los mismos es en general inespecífica, siendo el hallazgo más frecuente la linfadenopatía hiperplásica con hiperplasia folicular. En estadios más avanzados de la enfermedad es fre-

cuente observar depleción folicular o atrofia linfática.

La investigación de las subpoblaciones linfocitarias en estos ganglios también muestra una reducción global del número de linfocitos CD4 colaboradores con un aumento de los CD8 supresores.

La biopsia está indicada cuando se sospecha un linfoma, sarcoma de Kaposi, tuberculosis u otras afecciones oportunistas que pueden comprometer los ganglios linfáticos en pacientes VIH+. Este período es mucho más corto que el anterior y al cabo de algunos meses estos pacientes comienzan a hacerse sintomáticos e ingresan en la etapa de enfermedad propiamente dicha.



#### Grupo IV: Subgrupo "A"

Enfermedad Constitucional: son pacientes sintomáticos desde el punto de vista clínico (diarrea, fiebre, pérdida de peso, debilidad) y que empiezan a evidenciar alteraciones de laboratorio (anemia, leucopenia con linfopenia, plaquetopenia, hipergammaglobulinemia de tipo policlonal, disminución de los linfocitos CD4+, con disminución de 1 o relación CD4/CD8 que se hace <de 1, alergia cutánea a antígenos comunes). La presencia de 2 o más de estas manifestaciones clíni-

cas sumadas a 2 o más de las alteraciones de laboratorio mencionadas en un individuo con anticuerpos frente al VIH-1 lo ubica en este subgrupo de la clasificación. Corresponde a lo que primitivamente se denominó Complejos Relacionados con el SIDA o CRS o ARC.

#### Subgrupo "B"

Enfermedad Neurológica: comprende a aquellos pacientes con compromiso del SNC y SNP atribuible al VIH-1. Existen por lo menos dos mecanismos patogénicos para explicar el compromiso del SNC: 1) a través de la acción directa del propio virus; y 2) por la aparición de infecciones oportunistas y tumores. Estos dos mecanismos no son mutuamente excluyentes y generalmente se asocian ambos, e incluso con más de una infección oportunista en el mismo momento. El SNC es el afectado con mayor frecuencia, pero también existen un gran número de síndromes caracterizados por el compromiso del SNP. Este compromiso neurológico se comprueba en más del 70% de los pacientes con SIDA o CRS y en más del 90% de las autopsias. El compromiso neurológico propio del VIH-1 comprende:

- A) Encefalopatía subaguda
- B) Mielopatía vacuolar
- C) Polineuropatía desmielinizante crónica de miembros inferiores

#### Subgrupo "C"

C<sub>1</sub>: Infecciones oportunistas mayores.

C<sub>2</sub>: Infecciones oportunistas menores.

#### Subgrupo "D":

Neoplasias marcadoras (sarcoma de Kaposi, linfomas primarios del SNC, linfomas No Hodgking de alto grado de malignidad)

Subgrupo "E": Otras enfermedades (Carcinoma cloacogénico, cáncer de pulmón, etc).

#### Diagnóstico de SIDA

Se realiza sobre la base de:

- Evidencia serológica de infección por el VIH-1: las técnicas de detección utilizadas pueden dividirse en 2 tipos: las de tamizaje o "screening" que son de uso masivo y de primera instancia, y las de confirmación o de uso restringido o de segunda instancia. Entre las primeras se encuentran el enzoinmunoensayo (ELISA) y la aglutinación de partículas de gelatina. Entre las confirma-



CUADRO 1  
Causas más frecuentes de compromiso pulmonar en el SIDA

<i>Causas Infecciosas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pneumocystis carinii</li> <li>Mycobacterium tuberculosis</li> <li>Histoplasma capsulatum</li> <li>Cryptococcus neoformans</li> <li>Citomegalovirus</li> <li>Micobacterias atípicas (Complejo MAI)</li> <li>Gérmes comunes (Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, gérmenes anaerobios)</li> </ul>
<i>Causas Tumorales</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sarcoma de Kaposi</li> <li>Linfomas</li> <li>Otros tumores</li> </ul>
<i>Miscelánea</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neumonía intersticial linfoidea</li> <li>Neumonitis inespecífica</li> <li>Fibrosis intersticial</li> </ul>

torias se destacan la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la inmunoelectrotransferencia o Western-Blot y la radioinmunoprecipitación.

• Demostración de ciertas infecciones oportunistas, tumores, compromiso neurológico o caquexia severa atribuible al VIH-1.

### Manifestaciones clínicas del SIDA

El paciente presenta habitualmente un compromiso sistémico, pero son 4 los aparatos o sistemas que se afectan con mayor frecuencia y determinan el mayor número de consultas e internaciones.

#### 1. Compromiso pulmonar

Las manifestaciones pulmonares en pacientes con SIDA constituyen un amplio grupo de procesos con elevada morbimortalidad. Al igual que en otros aparatos o sistemas del organismo, las principales complicaciones se engloban en el grupo de las infecciones y de los tumores. Sin embargo, la patología respiratoria que se observa no siempre guarda relación con la infección por el VIH-1, sino que puede deberse a factores relacionados con los hábitos de determinados grupos de riesgo. En este sentido, es frecuente observar el tromboembolismo pulmonar séptico, secundario a una endocarditis derecha consecutiva a la inyección de drogas por vía endovenosa en condiciones de falta de asepsia. La gran cantidad de procesos que pueden englobar el árbol bronquial obligan a establecer, en la medida de lo posible, un diagnóstico etiológico con el fin de instaurar un tratamiento específico.

• La afección más importante por su clara relación con la inmunosupresión determinada por el VIH-1, por su gravedad y por su frecuencia, es la neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP). El 80% de los pacientes con SIDA la presentan en algún momento de su evolución, y en el 60% de ellos constituye la primera infección oportunista.

Se presenta generalmente como un cuadro de evolución subaguda,

con tos, generalmente no productiva, fiebre y disnea de instalación progresiva. En general, no hay dolor torácico, escalofríos ni expectoración mucopurulenta. En algunas ocasiones, su comienzo puede ser agudo.

Prácticamente solo se observa en pacientes severamente inmunodeprimidos, con una cifra de linfocitos CD4 que generalmente es menor de 200/mm<sup>3</sup>.

A nivel del laboratorio se observa hipoxemia con hipercapnia y aumento de la LDH en relación con la severidad del proceso. En el examen funcional respiratorio, lo más frecuente es la disminución en la capacidad de difusión del CO y el aumento del gradiente A/C de O<sub>2</sub>.

Radiológicamente se caracteriza por la presencia de un infiltrado intersticial y alveolar bilateral, que puede ser hiliofugal bilateral, hilio-bibasilar uni o bilateral o de vértices a bases. No obstante, en un 10% de los pacientes la Rx puede ser normal y en otros casos las imágenes radiológicas pueden ser de consolidación lobar, cavitaciones, neumatocelos y derrame pleural. Con el empleo de la pentamidina en aerosol para la profilaxis primaria o secundaria de la PCP se ha incrementado el número de enfermos que presentan compromiso de los lóbulos superiores. El centellograma pulmonar con Galio-67 ha demostrado una alta sensibilidad y puede ser de utilidad en aquellos casos de pacientes con manifestaciones clínicas en los que la Rx no muestra lesiones.

El diagnóstico se realiza mediante la visualización del *Pneumocystis carinii* con técnicas microbiológicas

basadas en tinciones de plata (Giemsa, Grocott, metenamina plata) o mediante el empleo de anticuerpos monoclonales. Estas técnicas pueden llevarse a cabo en diferentes materiales como esputo inducido (mediante nebulizaciones hipertónicas), lavado broncoalveolar (material de elección con un rédito diagnóstico del 75% al 80%) y la biopsia transbronquial (obtenida mediante fibrobroncoscopia).

El fármaco de elección para el tratamiento es el cotrimoxazol a la dosis de 20 mg/kg/día de trimetoprima y 100 mg/kg/día de sulfametoxazol, por vía oral o intravenosa, y durante 21 días. En los primeros días los pacientes pueden empeorar, pero esto no debe considerarse como fracaso terapéutico hasta pasados al menos cuatro días de la terapéutica. Esta medicación puede producir con frecuencia reacciones adversas cutáneas (exantemas de diversos tipos), depresión medular y elevación de transaminasas.

El fármaco alternativo en casos de intolerancia al cotrimoxazol es el isotianato de pentamidina, a la dosis de 4 mg/kg/día por vía endovenosa, una vez por día. Puede producir hipotensión arterial, hipo o hiperglucemia, pancreatitis, abscesos estériles (cuando se administra por vía intramuscular), neutropenia y toxicidad renal.

Es recomendable el empleo de corticoesteroides en las formas graves y moderadas, los cuáles resultan de utilidad cuando se utilizan precozmente, evitando el deterioro de la función respiratoria.

Los pacientes con una cifra de linfocitos CD4 <200/mm<sup>3</sup> deberán



efectuar profilaxis primaria y los que ya han sufrido un episodio de PCP realizarán una profilaxis secundaria frente al *Pneumocystis carinii*. Generalmente la profilaxis, tanto primaria como secundaria se lleva a cabo con cotrimoxazol, por vía oral, y a la dosis de 160 mg de trimetoprima y 800 mg de sulfametoxazol durante tres días a la semana. Existen alternativas para este régimen de profilaxis consistentes en la utilización de pentamidina en aerosol (una nebulización de 300mg/mes) o dapsona (300 mg/semana) o pentamidina endovenosa (4mg/kg/mes).

• La tuberculosis, al igual que ocurre en otros países en vías de desarrollo, es una de las infecciones más frecuentes de observar en pacientes con SIDA. En nuestra serie, ocupa el segundo lugar en frecuencia después de la PCP. Los datos epidemiológicos sugieren que en la mayoría de los casos se trata de una reactivación de una infección latente por el *Mycobacterium tuberculosis*.

Desde un punto de vista clínico, cuando la enfermedad se presenta en etapas tempranas de la infección por el VIH-1 (pacientes pertenecientes a los grupos II o III de los CDC), la localización es habitualmente pleuropulmonar y sus manifestaciones son similares a las que se observan en pacientes no infectados por el retrovirus.

En cambio, cuando se presenta con posterioridad, en etapas más tardías de la infección por el VIH y con mayor grado de inmunosupresión, el cuadro clínico suele alterarse, caracterizándose por fiebre prolongada, sola o asociada a diarreas, adenomegalias (especialmente apreciables en región supraclavicular o cervical), pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y compromiso del sensorio. Estos pacientes pueden no tener manifestaciones pulmonares y este cuadro clínico se asocia con formas extrapulmonares o diseminadas. En caso de existir compromiso pulmonar, la radiología puede mostrar imágenes en campos medios e inferiores, con extensos infiltrados o siembras de tipo miliar con adenopatías hiliares o mediastinales.

El diagnóstico se realiza por los métodos habituales: exámenes directos y cultivos de esputo, lavado broncoalveolar, líquido pleural, orina, LCR, líquido peritoneal, aspiración y biopsia de ganglios palpables, biopsia de pleura o pulmón. En estos pacientes hemos puesto en práctica, en forma rutinaria la reali-

zación de hemocultivos para BAAR, lo que nos ha resultado de gran utilidad por las frecuentes bacilemias que se presentan. En algunos casos, los hemocultivos pueden ser positivos en pacientes sin compromiso pulmonar e incluso, sin sospecha diagnóstica de TBC.

El tratamiento debe iniciarse con una asociación de cuatro drogas bactericidas, para cumplir con una fase inicial de debacilación rápida, seguida por una fase de consolidación con dos drogas hasta completar nueve meses de tratamiento. A partir de este momento, continuamos con la administración de isoniazida como profilaxis secundaria, que consideramos debe ser de por vida.

los pacientes. En algunos casos puede haber compromiso cerebeloso y de tronco cerebral.

Para el diagnóstico son muy útiles la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia nuclear magnética (RNM), que suelen revelar lesiones únicas o múltiples, que habitualmente captan el contraste en forma difusa o con refuerzo peri-

CUADRO 2  
Manifestaciones neurológicas asociadas a la infección por el VIH-1

Atribuibles al VIH	Meningitis aséptica Mielopatía vacuolar Polineuritis subaguda/crónica Mononeuritis múltiple Neuropatía sensitiva o sensitivo/motora Míopatía Encefalopatía desmielinizante-Complejo demencial del SIDA
Infecciones oportunistas	Toxoplasmosis Criptococosis LEMP Tuberculosis Histoplasmosis
Tumores	Linfomas primitivos o metastásicos
Vasculares	Hemorragias/infartos cerebrales
Miscelánea	Metabolicopatías tóxicas Abscesos piógenos Meningoencefalitis de otra etiología

## 2. Compromiso del SNC

La toxoplasmosis es una de las infecciones oportunistas que con mayor frecuencia se presentan en pacientes con SIDA, siendo la causa más común de enfermedad neurológica focal. Se estima que entre un 6% y un 12% de ellos la presentan en algún momento de su evolución.

La forma más frecuente de presentación es con un cuadro caracterizado por fiebre, cefalea, diverso grado de compromiso del sensorio y signos de déficit neurológico focal en forma de hemiplejía, hemiparesia o convulsiones. Estas últimas son comunes y pueden ser la forma de presentación en hasta el 15% de

férico en anillo, con marcado edema perilesional. La RNM es más sensible que la TAC para detectar la presencia y naturaleza de estas lesiones, y revela generalmente un mayor número de lesiones que aquella.

La serología no ayuda para el diagnóstico en estos pacientes. En la mayoría de casos se observan títulos bajos de IgG sin IgM. El diagnóstico de certeza requiere de la realización de una biopsia cerebral; sin embargo se acepta la iniciación de un tratamiento empírico quedando la indicación de la biopsia para aquellos casos de fracaso terapéutico.

El tratamiento de la toxoplasmosis cerebral se realiza mediante la



asociación de pirimetamina y sulfadiazina o clindamicina, junto con suplementos de ácido fólico, anti-convulsivantes y corticoides. Este tratamiento empírico deberá acompañarse de un adecuado seguimiento clínico y radiológico. Si en 2 a 3 semanas no se aprecia mejoría deberá pensarse en otros diagnósticos.

- El *Cryptococcus neoformans* es el patógeno oportunista que con mayor frecuencia causa afectación difusa del SNC en forma de un síndrome meningoencefalítico. Su frecuencia es de un 6% a 8% y el comienzo es habitualmente subagudo, con fiebre y cefalea, con o sin síndrome meníngeo y con o sin síndrome de hipertensión endocraneana. La cefalea suele preceder, a veces hasta en varias semanas, a la instalación del síndrome meníngeo.

El diagnóstico se realiza mediante el examen del LCR, el cual es habitualmente claro, hipertenso, con aumento de proteínas y células a predominio linfocitario. Con frecuencia, el examen físico-químico y citológico del LCR suele ser normal o con alteraciones mínimas.

El examen directo con la tinción de tinta china permite la rápida visualización del hongo y el diagnóstico de certeza en más del 90% de los casos, que se completa con los cultivos en medios adecuados, y la detección de antígeno, antígenorraquia y antígenuria (polisacáridos de la cápsula del criptococo). La presencia de antígeno es indicadora de enfermedad activa, aún en pacientes oligosintomáticos. Su persistencia, al igual que la antígenorraquia, en títulos elevados, es indicadora de mal pronóstico y pobre respuesta al tratamiento.

Los hemocultivos son habitualmente positivos en las formas diseminadas.

La TAC de cerebro en estos casos muestra un patrón de atrofia cortical; raramente se observan lesiones focales (criptococoma intracerebral).

El tratamiento se realiza sobre la base de la utilización de la Anfotericina B, sola o asociada a la 5-fluorocitosina y los derivados imidazólicos, especialmente el fluconazol por su excelente concentración en el SNC. Este último se muestra especialmente útil para la profilaxis que, al igual que en otras infecciones oportunistas en estos pacientes, deberá realizarse de por vida.

El pronóstico de la criptococosis meníngea es igualmente pobre, con

una mortalidad cercana al 40%. Las recaídas son frecuentes y se asocian a una mortalidad del 100%.

- La Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva (LEMP), es una rara pero bien reconocida infección oportunista del SNC causada por el papovavirus JC. Se presenta en la etapa terminal de la enfermedad con una frecuencia que oscila, según las diferentes estadísticas, entre un 2% y un 4%. Su presentación clínica es la de una enfermedad paulatinamente progresiva, con deterioro mental y una amplia variedad de

etapa más precoz de la enfermedad.

Los hallazgos anatomopatológicos típicos consisten en áreas focales de desmielinización, ausencia de reacción inflamatoria, presencia de astrocitos gigantes y partículas virales características del grupo polioma dentro de los oligodendrocitos agrandados, todo esto visualizable por la microscopía electrónica.

El pronóstico de la LEMP es malo y los pacientes fallecen en general al poco tiempo de iniciado el cuadro clínico. No existe un tratamiento específico, habiéndose utilizado el

CUADRO 3  
Compromiso digestivo en el SIDA

<b>Boca</b>	Glosofaringoestomatitis Gingivoestomatitis Leucoplasia oral vellosa Condilomas Sarcoma de Kaposi	Cándida albicans Herpes simplex VEB HPV
<b>Esófago</b>	Esofagitis  Sarcoma de Kaposi	Cándida albicans Citomegalovirus Herpes simplex Erosiones inespecíficas
<b>Intestino delgado</b>	Enteritis  Linfomas y SK	Giardia lamblia Criptosporidium Isospora belli CMV MAI Salmonella
<b>Intestino grueso</b>	Proctocolitis  Linfomas y SK	Shigella Amebas Campylobacter yeyuni Clostridium difficile
<b>Ano</b>	Proctitis  Carcinoma cloacogénico	Gonorrea Herpes simplex Chlamydia trachomatis CMV Sífilis Gérmenes comunes
<b>Región perianal</b>		Herpes simplex Sífilis HPV

manifestaciones neurológicas focales, con compromiso sensitivo y motor.

La TAC muestra generalmente lesiones de baja densidad, aisladas, múltiples y que comprometen con mayor frecuencia la sustancia blanca, sin refuerzo periférico del contraste y con escaso o nulo efecto de masa. Por su mayor sensibilidad, la RNM es particularmente útil en la detección de estas lesiones en una

ARA-C (citosina-arabinósido) con escasos resultados.

### 3. Compromiso del tubo digestivo

El aparato digestivo de los pacientes con SIDA se ve afectado en toda su extensión, desde la boca al ano, tanto por infecciones oportunistas como por tumores.

A los patógenos intestinales habituales de los varones homosexuales que se transmiten por actividad se-



CUADRO 4  
Manifestaciones cutáneas en el SIDA

<b>Neoplásicas</b>	Sarcoma de Kaposi Linfomas
<b>Infecciosas</b>	Molusco contagioso Herpes simplex Herpes zóster Verrugas vulgares Histoplasmosis Criptococosis Tuberculosis Micosis superficiales Sarnas exageradas. Sarna anérgica. Celulitis bacterianas en ADEV Condilomas acuminados
<b>Otras</b>	Dermatitis seborreica Melanosis Ictiosis adquirida Vasculitis Eccema Dermatosis carenciales Erupciones papulosas Farmacodermias Alteraciones ungueales Exantemas purpúricos Psoriasis Aftas bucales Telangiectasias Alteraciones de los cabellos Hiperqueratosis plantar Foliculitis pustulosa

xual buco-anal (shigellas, giardias y amebas), se agregan las enfermedades de transmisión sexual tradicionales que causan enfermedad anorrectal (gonorrea, sífilis, herpes, condilomas y chlamydias) y a estas, se suman las infecciones oportunistas dependientes del compromiso inmunológico (cándida, citomegalovirus, criptosporidium e isosporiasis).

A estos 3 grupos de patologías deben agregarse las neoplasias que pueden comprometer el tubo digestivo (sarcoma de Kaposi, linfomas y carcinomas) y las lesiones inespecíficas propias de determinadas prácticas sexuales (fisuras, grietas anales, abscesos, erosiones, úlceras, cuerpos extraños).

Casi todas estas patologías tienen predilección por algún segmento del tubo digestivo y determinan cuadros sindrómicos característicos (esofagitis, enteritis, proctocolitis, rectitis).

#### 4. Compromiso cutáneo

El compromiso de la piel es sumamente frecuente y puede ser de naturaleza infecciosa, neoplásica, idiopática o inespecífica. Las manifestaciones cutáneas constituyen un elemento de valor diagnóstico y

pronóstico en la evolución de los enfermos con infección por el VIH-1. Al igual que ocurre a nivel de otros aparatos o sistemas, a nivel cutáneo han aparecido nuevas patologías (angiomas bacilar), y enfermedades conocidas se presentan con características diferentes ■

#### Bibliografía

1. Armstrong, D. and Bernard, E., Human Immunodeficiency Virus associated Pneumocystosis. Current Clinical Topics in Infectious Diseases 11, 19-34. 1991.
2. Benetucci, J., Corti, M., da Bouza, J., Compagnucci, A., Astarloa, L., Manifestaciones digestivas asociadas a la infección por el HIV. Gastro, 7(3): 5-17. 1988.
3. Benetucci, J., da Bouza, J., Compagnucci, A., Corti, M. y cols., La Tuberculosis como infección oportunista en el SIDA. Infectología & Microbiología Clínica. 4(3):61-66. 1992.
4. Bonastre Thió, M., Castel Net, A. y Santaló Bel, M., Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Infección en el paciente grave. Cap. 15. 1988.
5. Cello, J., Gastrointestinal manifestations of HIV infection. Infectious Diseases Clinics of North America, 2(2): 457-466. 1988.
6. Cohn, J. A., Mc Meeking, A. Cohen, W. et al., Evaluation of the Policy of Empiric Treatment of Suspected Toxoplasma Encephalitis in Patients with the Acquired In-

7. da Bouza, J., Di Lonardo, M., Benetucci, J. y cols., Blood Culture in the Diagnostic of Disseminated Tuberculosis in AIDS patients. (Abstract). Sixth International Conference on AIDS. San Francisco. USA. 247. 1990.
8. De Vita, V., Hellman, S. and Roseberg, S., SIDA: Etiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento. 2da. Edición. 1990.
9. Dismukes, W. E., Cryptococcal Meningitis in Patients with AIDS. J. Inf. Dis. 157(4): 624-628. 1988.
10. Gallo, R. y Pal, R., SIDA y Leucemia de células T del adulto causadas por retrovirus. Infección en el paciente grave. Cap. 14. 1988.
11. Grant, I. and Armstrong, D., Fungal Infections in AIDS. Infectious Diseases Clinics of North America, 2(2): 457-466. 1988.
12. Groopman, J., Current Advances in the management of AIDS. Rev. Inf. Dis. , 12(5): 908-911. 1990.
13. Kennedy, P., Neurological Complications of the Human Immunodeficiency Virus Infection. Postgraduate Medical Journal. 64: 180-187. 1988.
14. Kovacs, J. A. and Masur, H., Prophylaxis of Pneumocystis carinii Pneumonia: An Update. J. Inf. Dis. 160(5): 882-886. 1989.
15. Lafeuillade, A., Quilichini, R., Cofacteurs du VIH dans l'évolution vers le SIDA. La Presse Médicale. 21(30): 1426-1430. 1992.
16. Larsen, R. A., Leal, N. and Chan, L., Fluconazole compared with Amphotericina B plus Flucytosine for cryptococcal meningitis in AIDS. Ann. Int. Med. 113, 183-187. 1990.
17. Ledoux, S., Libman, I., Robert, F. et al. Progressive Multifocal Leukoencephalopathy with Gray Matter Involvement. The Canadian Journal of Neurological Sciences. 16(2): 200-202. 1989.
18. Levine, A., Therapeutic Approaches to Neoplasms in AIDS. Rev. Inf. Dis. 12(5), 938-943. 1990.
19. Levy, J., The Human Immunodeficiency Virus and its Pathogenesis. Infectious Diseases Clinics of North America. 2(2): 285-298. 1988.
20. Montaner, J. S, Lawson, L. M., Levitt, N. et al., Corticosteroids Prevent Early Deterioration in Patients with Moderately Severe Pneumocystis carinii Pneumonia and Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). Ann. Int. Med. 113(1): 14-20. 1990.
21. Musella, R., Benetucci, J., Abatte, E. H., Romano, H., Astarloa, L. y González Montaner, L. J., Tuberculosis y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Sus relaciones. Experiencia personal. Respiración. 4(1-4): 151-174. 1989.
22. Price, R. and Brew, B., The AIDS Dementia Complex. Rev. Inf. Dis. 158(5): 1079-1083. 1988.
23. Rogers, T. R. et al., Antifungal Chemotherapy in Patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. The Lancet. 340(8820): 648-651. 1992.
24. Sheretz, R., SIDA. Clínicas Médicas de Norteamérica. 4: 671690. 1985.
25. Verdejo Ortés, J. y González Lahoz, J. M., Manifestaciones Pulmonares en el SIDA. Pub. Of. Seisida. 3(4): 195-199. 1992.
26. Volderding, P., Sarcoma de Kaposi y SIDA. Clínicas Médicas de Norteamérica. 3: 715-716. 1986.



# En la brecha...

Entrevista a Pedro Cahn

por Juan Carlos Stagnaro

**Vertex:** *¿Cuál es el panorama epidemiológico de la infección con VIH a nivel mundial? ¿en qué sentido evoluciona? ¿Se puede hablar de grupos de riesgo?*

**Pedro Cahn:** El panorama epidemiológico es sumamente preocupante. A fin de 1992 el número de enfermos de SIDA registrados en la Organización Mundial de la Salud excede los 700.000, pero se estima que el número real supera los 2.000.000, porque siempre hay un subregistro; esto depende de que no todos los países tienen un sistema de vigilancia epidemiológico adecuado. Por otro lado el número de infectados en el mundo se estima en el orden de los 14.000.000, de los cuales no menos de 1.000.000 serían niños menores de 15 años.

Además, con respecto a la perspectiva sobre la que Ud. me pregunta, están los que hacen cálculos conservadores y los que hacen cálculos tal vez más realistas; los cálculos conservadores hablan de 40.000.000 de infectados para el año 2000, los cálculos más pesimistas hablan de más de 100 a 110 millones de infectados para el año 2000 y lo que es peor es que el 90% de esos nuevos infectados van a estar ubicados en Asia, África y América Latina, porque en la curva de crecimiento de la epidemia tiende a hacerse más... digamos, más suave la pendiente en los países centrales y a crecer en flecha en los países periféricos.

No se puede hablar más de grupos de riesgo en la medida en que la principal población expuesta al riesgo es la población heterosexual. Como siempre decimos: el incendio comenzó por una punta del bosque, pero el viento lo está llevando hacia el bosque en su conjunto; por eso Ud. no me va a escuchar hablar de grupos de riesgo en toda la entrevista.

**Vertex:** *¿Cómo se puede aplicar esta situación epidemiológica a nuestro país, y a los limítrofes de tradicional intercambio migratorio con el nuestro —como pueden ser Paraguay, Bolivia, Brasil— en este momento, por ejemplo, que hay muchos trabajadores brasileños que llegan aquí y buscan y tienen demanda de salud en nuestros hospitales?*

**P. Cahn:** A noviembre de 1992 Brasil tiene registrados más de 27.000 enfermos de SIDA, con una estimación de 600.000 infectados, así que su preocupación es absolutamente justificada. En segundo lugar, debo decirle que en la República Argentina tenemos registrados —la última cifra oficial del ministerio es del 31 de julio de 1992—, 1.649 enfermos. Los especialistas coincidimos en que estamos en realidad entre 3.500 y 5.000 pacientes, una ci-

fra que se va duplicando año tras año. El número de infectados en el país está en el orden de las 100.000 personas, de todas maneras yo le voy a dar un dossier escrito para que Ud. se lleve y pueda utilizarlo como fuente.

**Vertex:** *¿Que aspectos novedosos señalaría Ud. en nuestros conocimientos sobre el SIDA tanto en su etio y fisiopatogenia cuanto en su evolución y pronóstico?*

**P. Cahn:** Comienzo diciéndole algo de orden general. Así como no hay antecedentes en la historia de la humanidad de una epidemia de la gravedad y magnitud que tiene la epidemia del SIDA, tampoco existe una enfermedad donde el avance de los conocimientos haya sido tan rápido como en esta patología. En este momento lo que le puedo decir es que de SIDA ignoramos mucho, pero vamos sabiendo bastante. Sabemos cómo se llama y cómo es y cuál es la estructura molecular del virus que produce esta patología —de los virus mejor dicho—, porque sabemos que existe el VIH I prevalente en casi todo el mundo, el VIH II, prevalente básicamente en la costa occidental de África. Conocemos que tiene un mecanismo de daño al sistema inmunológico que es diverso: por un lado ataca al director de orquesta del sistema inmune que son los linfocitos CD4, por el otro lado sabemos que puede inducir a la formación de un magma celular donde las células pierden sus fronteras, sus límites, que se llaman sincicios, y cuanto más sincicios se formen y más células queden incluidas allí, más rápida será la inmunodeficiencia. De allí que inclusive haya cepas de virus que sean más agresivas que otras porque son rápidamente formadoras de sincicios y esas son más agresivas que las que son más lentas. Esto es un descubrimiento muy nuevo que muchos médicos desconocen completamente.

Sabemos también que en la medida en que la inmunodeficiencia va progresando, se van produciendo escalonadamente, como promedio estadístico, diferentes infecciones oportunistas, que tienen la particularidad de ir complicando la situación clínica del paciente. Esta es una de las formas de expresión de la inmunodeficiencia; otra forma de expresión es la aparición de tumores; otra es lo que se llama *slim/diseases* o enfermedad consuntiva caquectizante en la que el enfermo va perdiendo peso y, finalmente, la encefalopatía por VIH. Es muy importante para los profesionales de la Salud Mental porque esto implica la coexistencia de un fenómeno de tipo orgánico y una demencia de tipo subcortical con todos los condicionantes psicológicos que la enfermedad obviamente conlleva.

*Pedro Cahn es Jefe de la Sección Infectología del Hospital Fernández de Buenos Aires, profesor adjunto de Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Buenos Aires y Director Científico de la Fundación Huésped.*



**Vertex:** Mas allá del ruido periodístico, ¿en qué punto real se encuentra la investigación sobre vacunas?

**P. Cahn:** Con el tema de vacunas estamos avanzando también; disponemos ya de vacunas que han demostrado que son no tóxicas, es decir, que no son dañinas, y que son inmunogénicas, es decir, son capaces de provocar la fabricación de anticuerpos. Lo que no sabemos todavía es si esos anticuerpos son protectores o no, porque todos los pacientes infectados tienen anticuerpos, de modo que no se trata solamente de eso; ahora estamos en la fase de ensayo en voluntarios humanos donde se va a establecer hasta dónde esas vacunas producen anticuerpos que son protectores para impedir que la enfermedad progrese.

**Vertex:** En el reciente congreso de Amsterdam se descubrieron casos de SIDA no VIH (+) y se les dio el nombre de síndrome de linfocitopenia adquirida. ¿Que nos puede decir al respecto?

**P. Cahn:** Exactamente, porque son pacientes que tienen linfocitopenia y tienen infecciones marcadoras de tipo oportunista, características que se ven en la inmunodeficiencia por VIH. Sin embargo estos pacientes no tienen evidencias de estar infectados por VIH. Hasta el momento en el mundo hay comunicados algo menos de un centenar de casos; no constituye un brote epidémico, no viven en la misma ciudad, no son comunidades cerradas. No se sabe en realidad cuál es la causa por la cual presentan este tipo de patología, así que es un objeto de estudio como una rareza por el momento y que no debe generar una alarma adicional.

**Vertex:** El consumo de drogas, y en especial la cocaína no intravenosa ha sido relacionado por algunos autores con una fragilización del sujeto al VIH o como un depresor del sistema inmunitario en sí mismo ¿Cuál es su opinión al respecto?

**P. Cahn:** Más allá de que nosotros no podamos confirmar que la cocaína en sí misma sea depresora del sistema inmunológico, ya que éste es un tema controvertido; lo que está claro es que la droga se vincula con el SIDA por lo menos a través de tres mecanismos: un primer mecanismo es el obvio, el compartir instrumentos de inyección por vía intravenosa.

Un segundo mecanismo es que la droga y el alcohol funcionan como elementos modificadores de la conducta: yo me propongo tener sexo seguro, pero al segundo



gramo de cocaína no me acuerdo ni cómo me llamo, de modo que no sólo no respeto las prácticas de sexo seguro, sino que al producirse un ablandamiento de mis estructuras –si Uds. quieren yoicas o no sé como las quieren llamar, no es mi tema–, puedo llegar a incurrir en un tipo de prácticas sexuales que no serían las que yo ejercería en condiciones de absoluta sobriedad. Es decir que, por ejemplo, yo no hubiese tenido un contacto homosexual, o practicado sexos múltiples o cosas por el estilo.

Y la tercera vía, que no la tenemos que olvidar, es que mucha gente termina cambiando sexo por droga. Cuando una persona tiene un fenómeno adictivo muy importante –y esto se ve mucho con el crack, que lamentablemente está entrando ahora en la ciudad de Buenos Aires, hasta ahora no teníamos, pero ya tenemos pacientes que consumen crack– el tiempo ultracorto que dura el efecto hace que la necesidad sea mucho mayor y cuando se acaban los recursos hace que haya gente que se prostituya y termine cambiando sexo por droga o sexo por dinero para poder drogarse, así que evidentemente las drogas y el SIDA no se vinculan solamente por vía de la aguja.

**Vertex:** ¿Qué avance significó la introducción de DDI y el DDC en relación a cuando sólo se contaba con AZT?

**P. Cahn:** Es importante por que hasta ahora cuando teníamos un paciente con AZT y él no lo toleraba o no funcionaba con él o se agotaba el efecto al cabo de un tiempo, lo que nos sucedía finalmente era que teníamos que decirle: "Bueno, lamentablemente no tenemos nada más para darle". Sin embargo ahora nos encontramos en una situación en la cual si el paciente no responde con AZT lo pasamos a DDI, o le podemos agregar DDC, es decir, podemos jugar con una serie de combinaciones de medicamentos que seguramente será el mecanismo del futuro para el tratamiento.

**Vertex:** ¿Qué es lo que parece ser el perfil en este momento, qué tipo de combinación es más útil?

**P. Cahn:** No le podría dar un criterio fijo; lo que está establecido como standard es: iniciar tratamiento con AZT y al cabo de cierto tiempo obviamente tratar al paciente con DDI, o bien asociar DDC al tratamiento con AZT.

**Vertex:** ¿Cree Ud. que en el futuro se diseñarán unidades especiales para los pacientes con SIDA o seguirá



### *su atención en los Servicios de Infectología de los Hospitales Generales o de enfermedades infecciosas?*

**P. Cahn:** En lo que dependa de mí no se va a crear ningún tipo de sidario ni de, digamos, unidades carcelarias eufemísticamente ubicados como centros de mejor atención

### *Vertex: ¿Se detecta en algún lado esa tendencia?*

**P. Cahn:** Hay una tendencia muy fuerte, en general la gente nos dice, "qué bueno sería que ustedes tengan un hospital propio", es decir, léase "qué bueno sería que se lleven estos de acá".

En general hay una tendencia expulsiva muy grande con esta enfermedad, lo peor que nos podría pasar es tener un centro monovalente, porque además una epidemia no se la puede contener en hospitales; es decir, ¿a alguien se le hubiera ocurrido en Perú decir que el cólera se atiende en hospitales de infecciosas? A mí ni aunque me regalaran un hospital entero lo ocuparía, no me interesa. Creo que todos los médicos tienen que formarse. Estamos en presencia de una epidemia. Vamos a hablar de decenas y de centenares de miles de casos en nuestro país dentro de... digamos, en términos históricos, dentro de no mucho tiempo esta generación va a presenciar cifras de SIDA con varios ceros atrás; entonces no tiene ningún sentido pensar que esto se va a solucionar con uno o dos hospitales que se ocupen del tema.

### *Vertex: ¿Cuál es en nuestro medio, entrando en la experiencia concreta, la actitud del cuerpo médico y de los agentes de salud en general respecto de las personas portadoras o enfermas de SIDA, después de las campañas que han existido y la información que se ha dado?*

**P. Cahn:** Tan variada como es variable la formación del cuerpo médico argentino. Usted tiene profesionales abnegados que trabajan desinteresadamente, como mucha gente que trabaja en mi servicio en el hospital que ni siquiera cobra sueldo y viene todos los días. Y hay otros que se niegan a atender pacientes por el hecho de estar infectados; conozco distinguidos obstetras que han echado de sus consultorios a señoras embarazadas en el octavo mes al enterarse que estaban infectadas, u otros colegas que le sugieren que no lo van a operar de la columna, o de tal o cual problema urológico o traumatológico porque no tienen infraestructura para operar pacientes VIH reactivos. La única infraestructura que se requiere es un poco de dignidad y asumir el rol social que el profesional tiene.

Uno no le admitiría a un bombero que diga que no ingresa a un incendio porque le tiene miedo al fuego, para eso es bombero. Un médico no le puede tener miedo a la sangre, o a las infecciones que la sangre transmite. También tenemos problemas a veces con instituciones de medicina prepaga que como tienen dentro de sus causas de exclusión las enfermedades infectocon-

### *Situación epidemiológica*

La información epidemiológica disponible en nuestro país es incompleta, debido a los crónicos problemas de subregistro de diferentes patologías. Sin embargo, el fenómeno sin precedentes de la epidemia de SIDA permitió iniciar un registro de casos desde 1982, el que si bien en forma imperfecta, ofrece un panorama de las principales tendencias de la misma.

Al interpretar estos datos debe tenerse en cuenta que el registro existente en el nivel central (Programa Nacional de SIDA - Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación) es del número de casos de pacientes en etapa avanzada de su enfermedad por VIH, que se corresponden con los criterios de la Clasificación CDC-WHO para el Grupo IV. Obviamente, estos datos no incluyen a los infectados ("portadores"). El número de los mismos puede inferirse a partir de las informaciones procedentes de los bancos de sangre, así como de la observación comparativa del comportamiento de la epidemia en otros países.

Como puede verse, el número de casos se duplica año tras año. (Salvo el período 91/92 donde se supone que aumentó el subregistro).

#### *Información disponible Casos de SIDA*

AÑO	NUEVOS	ACUMULADOS
1982	3	3
1983	4	7
1984	7	14
1985	28	42
1986	31	73
1987	72	145
1988	169	314
1989	229	543
1990	377	920
1991/92	759	1649 (Al 31/7/92)

Por otra parte, puede considerarse un nivel de subnotificación cuya estimación debe ubicarse entre el 20% (propio de países de buen nivel de vigilancia epidemiológica como EE.UU y Europa Occidental) y el 80% propio de las naciones más atrasadas del África sub-sahariana. Tomando para la República Argentina un subregistro del orden del 50%, la cifra estimada de casos podría elevarse alrededor de los 3000 a fines de 1991.

Fuente: Fundación Huésped

tagiosas no atienden o directamente dan de baja o expulsan o le niegan atención a los pacientes infectados, así que hay de todo, hay mucho camino por recorrer.

### *Vertex: ¿Qué lugar le cabe a la psiquiatría en el tratamiento de los pacientes VIH reactivos y/o enfermos de SIDA? ¿Cuál es su experiencia con el medio psi respecto de esto?*

**P. Cahn:** Se lo voy a contestar con una información: en el momento de desarrollar este reportaje, cuando salga esta nota ya habrá visto el primer libro que saca nuestro grupo; se llama PSIDA, con pe adelante, y precisamente es un libro dirigido fundamentalmente al cuerpo profesional en general pero, en particular, a los profesionales en salud mental. En ese libro se analiza la información



epidemiológica, la información clínica imprescindible, hay en él dos capítulos de neurología con todos los problemas de la demencia que hemos hablado; luego hay un capítulo sobre el rol del profesional de salud mental en todo lo que es asesoramiento al paciente en el momento en el que retira el análisis; casos clínicos, discusión psicopatológica de esos casos clínicos; el profesional del equipo psi en el rol de prevención; una discusión antropológica sobre una nueva aproximación al SIDA. De los tres libros que tenemos en preparación sacamos primero este porque es el que está demandando la mayor atención: es producto de una demanda previa y pretende suscitar audiencia. Necesitamos un número cada vez mayor de profesionales del área de salud mental que se empiecen a ocupar de este tema. Basta la experiencia que tenemos en el Hospital Fernández donde los resultados de las pruebas de laboratorio –sean positivos o negativos– no las entregan ni los clínicos, ni siquiera los médicos, los entregan profesionales de salud mental.

**Vertex:** *¿Cuáles son –ahora hablando en términos más amplios en la sociedad– las manifestaciones concretas de la discriminación social en nuestro medio respecto de las personas VIH (+) y/o con SIDA y cómo combatirlas?*

**P. Cahn:** Hay que combatirlas, en primer lugar, asumiéndose como discriminador, no pensando que la discriminación es un problema de los demás; todos, de una manera u otra, tenemos el enano discriminador adentro y tenemos que asumirlo. Hay que recrear una cultura de la no discriminación en nuestra sociedad donde, seguramente, usted no discriminará a una persona por el hecho de estar infectado, pero por ahí alguna vez se le habrá escapado algo, o no, digo, pero se le habrá escapado contra el negro, contra el villero, contra el coreano, contra el judío o contra éste porque es zurdo o contra este otro porque es reaccionario. Debemos entender que la discriminación es un boomerang filoso, que se vuelve sistemáticamente contra el discriminador; tarde o temprano, las sociedades que han discriminado han terminado siendo víctimas de sus propias maniobras discriminatorias. Es muy común escuchar aquí relatos de pacientes o de sus familiares que dicen “pensar que yo hasta hace veinte días pensaba que esto era una cosa de maricones, y ahora me tocó a mí”, es muy doloroso. Que la gente tenga que darse cuenta que estaba equivocada a partir de una herida tan profunda como es padecer personalmente o en su familia esta enfermedad.

**Vertex:** *En lo que respecta a las políticas actuales en nuestro país, comparándolas con el resto del mundo y*



*con nuestra propia experiencia en los años recientes ¿Cuáles serían sus críticas, sus balances, sus acuerdos y sus recomendaciones?*

**P. Cahn:** Yo creo que estamos muy atrasados con respecto al resto del mundo; primero, hemos empezado tarde; segundo, cuando empezamos, empezamos mal, como fue el año pasado, en la época del ministro Porto, cuando se pasaba ese aviso por televisión donde estaba la gente cantando y bailando alegremente, y hasta usaron la figura del presidente, aquello se continuó con los claroscuros actuales, toda esta nueva etapa del programa encarado en el ministerio. ¿Cuáles son los claros? El hecho de que hay medicación gratis disponible para los pacientes, ese es un dato que indudablemente hay que reconocer, esto no existía antes, ahora yo envío un paciente, se hace el trámite burocrático en el ministerio, lo cual le da un alivio al bolsillo si es una persona que no tiene dinero para comprarlo; eso es bueno. No me parece tan buena la estrategia comunicacional, no me parece tan bueno que se den mensajes confusos con respecto al rol de la transmisión sexual. No se le puede decir en general a la gente “Si va a tener relaciones sexuales con una persona poco conocida tiene que cuidarse”, porque yo conozco a mi vecina de al lado desde hace quince años y por ahí está más infectada que una persona desconocida; no se puede pretender imponer un producto tan difícil de imponer como el preservativo diciéndole a la gente “el preservativo protege bastante”.

Un amigo mío publicitario me decía “A nadie se le ocurriría vender una gaseosa diciendo *Esta gaseosa refresca más o menos, le saca la sed, no le voy a decir que es gran cosa pero...*, o le va a querer vender un coche diciéndole o insinuándole que *si Ud. compra ese coche se va a levantar una chica más o menos linda*, no, le ponen ahí un minón para convencerlo de que usted compre el coche; cuando le quieren imponer el cinturón de seguridad no le dicen *el cinturón de seguridad es bueno*, no, *frenemos el horror, póngase cinturón*, le dicen, y le muestran un choque, una muerte; no puede ser a medias tintas, porque si le quieren vender una Coca-cola, que es algo que se supone que uno usa con agrado, tienen que apelar a una estrategia del todo o nada *Coca-cola es la mejor, refresca mejor, es sentir de verdad* y todas las cosas que dicen por ahí. Para imponer un producto que encima la gente lo toma con cierto margen de bronca “Pucha qué macana que tengo que usar esto”, uno no puede dar mensajes a medias tintas. Conclusión práctica, los pacientes vienen al hospital y dicen: “Pero doctor, ¿cómo es, protege o no protege?, porque encima de que no lo queremos usar, si no protege ¿para qué lo vamos a usar?”. Entonces, muy buenamente, digamos que esto es un error, es una mala estrategia comunicacional, o habrá quien piense que es una buena estrategia comunicacional que, exprofeso, no quiere aprobar el uso de preservativos. Sobre esto yo no puedo opinar...

¿Qué es lo que habría que hacer?, pues yo pienso que habría que hacer una buena campaña marco diciéndole a



la gente las cosas como son. El tipo de campaña que hay que hacer es la que estamos haciendo nosotros con el Consejo Publicitario Argentino a través de la fundación: una línea telefónica que atiende de lunes a viernes de 8 a 20, y ha contestado de julio a noviembre más de 10.000 llamados telefónicos. Los números de teléfono para que la gente pueda llamar son: 981-1828/2071; los llamados son anónimos; la gente puede preguntar lo que quiere. En el marco de esa campaña marco que yo le decía, es muy importante poder estimular todo lo que sean acciones de los organismos naturales donde la gente se nuclea: clubes, escuelas, parroquias, centros de estudiantes, sindicatos, organizaciones empresariales, en fin, todas las cosas donde la gente naturalmente se junta; bueno, allí estimular las campañas horizontales hechas por iguales. Al doctor Cahn con bigotes y algunas canas los chicos le van a creer menos que a Fito Páez o a su profesor de educación física, y es importante que el diálogo venga de ese lado, y sobre todo, terminar con una cosa escolástica donde uno da discursos y otro escucha; ir creando mecanismos de participación, los torneos, los concursos, los concursos de afiches, de diseño gráfico, etcétera, donde los chicos participen. Premiar a la mejor consigna contra el SIDA que salga en la escuela secundaria, y darle como premio un viaje a Bariloche a la división, buscar los mecanismos que impliquen participación.

**Vertex:** Una pregunta muy simple, muy práctica que nos llegó de varios colegas: una consulta en privado, en el consultorio, de un paciente que lo sospecha o que viene ya con el dato de que tiene un resultado VIH positivo. Uno se hace cargo de los aspectos psicológicos, pero necesita trabajar en equipo. No le alcanza decir "Vaya, pase por el servicio de tal o cual hospital, haga su tratamiento infectológico por su lado y aquí vamos a hablar de lo que le pasa" ¿cómo hacemos?

**P. Cahn:** Mire, si es un paciente privado seguramente el paciente va a querer tener atención privada para su problema infectológico, y entonces tiene que ponerse en contacto con su equipo infectológico de confianza, y si es un paciente hospitalario lo derivará al hospital y en ambos casos tendrá que ponerse en contacto con el profesional tratante.

**Vertex:** ¿Hay algo más que quiera agregar?

**P. Cahn:** Creo que es muy importante que en el área de salud mental este tema se empiece a ver no como una preocupación ajena sino como una preocupación propia; hay una demanda que se genera a partir del enfermo de SIDA avanzado; hay una demanda que se genera a partir de un paciente infectado portador asintomático, pero no por ello asintomático desde el punto de vista psi; hay una demanda que se genera desde el área de prevención y es mucho lo que se puede hacer desde el campo de la salud mental para prevenir la aparición a nuevos infectados, y hay una necesidad también de trabajar desde ese campo para evitar que nuestra sociedad siga siendo una sociedad expulsiva y discriminadora ■

## Dónde informarse, dónde tratarse

**Ministerio de Salud y Acción Social:** Defensa 120, Programa Nacional de Prevención y Control de SIDA. Jefatura: Defensa 120, piso 4º of. 4014, Tel.: 34-9863. Centro de Documentación: Defensa 120, piso 4º, of. 4022.

**Hospital Nacional de Odontología:** Av. Pueyrredón 1940, Tel.: 821-3400.

**Municipalidad de Buenos Aires**  
Secretaría de Calidad de Vida: Prog. ETS y SIDA, C. Pellegrini 313, piso 10, Tel.: 35-6692.

**Hospital Fernández:** Cerviño 3356, P. B., Izq. Cons. Ext. Tel.: 801-7466/6000. Salas 16 y 17.

**Hospital Muñiz:** Uspallata 2272, Tel.: 23-2386.

**Secretaría de Educación:** Comisión Asesora para la Prevención del SIDA, sede D. N° 1, Esc. N° 2, Quintana 31, Tel.: 41-2795.

**Universidad de Buenos Aires:** Centro Nacional de Referencia de Laboratorio, SIDA, Facultad de Medicina, Paraguay 2153, piso 11º, Tel.: 961-8124. Prog. SIDA. Servicio Infectología, piso 3º, sala 2, Tel.: 961-8661. Biblioteca para graduados: Córdoba 2351, piso 1º, consultoría SIDA, Facultad de Psicología: Secretaría de Extensión Universitaria, H. Iri-

goyen 3242, piso 3º, Tel.: 97-9866. Servicio de Asesoramiento SIDA para Afiliados DOSUBA, Dirección de Prestaciones, Uriburu 860, Tel.: 961-0034/39.

**Organización Panamericana de la Salud:** Documentación sobre SIDA en biblioteca, M. T. de Alvear 684, piso 3º, Tel.: 312-5301/4

**Ce. Na. Re. So.:** Centro Nacional de Recuperación Social, Combate de los Pozos 2133, Tel.: 26-0091/99

**Academia Nacional de Medicina:** Pacheco de Melo 3081, Tel.: 83-6890/5759.

### ORGANIZACIONES NO GUBERNAMENTALES (ONG):

**Fundación de la Hemofilia:** Pacheco de Melo 3081, Tel.: 825-7897.

**Fundación Húesped:** Gascón 79, Tel.: 981-1828/2071.

**AMCES:** Asociación Multidisciplinaria contra el SIDA, Montevideo 368, piso 3º "J", Tel.: 46-7433.

**AAPF:** Asociación Argentina de Protección Familiar, Agüero 1355, Tel.: 824-8419 y 826-1216, de lunes a viernes de 9.30 a 17.30.

**UACETS:** Pasteur 740, 2º piso (labora-

torio), Tel.: 47-9180 y 953-4425/4978/0235.

**COINSIDA:** Cooperación, Información y Ayuda al Enfermo de SIDA. Medrano 1650, piso 14º, Dto. "G" y Lavalle 1783, 7º piso, Tel.: 40-5895.

**COVIFAC:** Centro de Orientación para la Vida Familiar y Comunitaria, Juan García 2044, Tel.: 581-2278 y 583-6381.

**Programa Andrés:** Córdoba 4042, Tel.: 88-8368/8321.

**SIDA Visión Alternativa** (un abordaje holístico del SIDA). Coordinación: Luz Romero (821-6541), Carlos Blanco (72-6292), Jorge Luis Giacosa (773-0408).

**FUNDAI:** Rodríguez Peña 1385, 3º "C", Tel.: 41-5697.

**Asistencia psicológica multifocal del portador HIV-SIDA:** Bartolomé Mitre 2777, 8º "C", Tel.: 865-2959, 862-9983 y 825-4263.

**FAPAN** (Ayuda al niño con SIDA): Bogotá 4339, Tel.: 67-8120.

**CHA:** Comunidad Homosexual Argentina: Catamarca 469, PB "A".

**Renacer** (Grupos de Autoayuda para padres que han perdido hijos): Coordinación, Tel.: 51-0491.





## Hablemos de todo un poco, y de Sida también

Liliana Pérez\*

*Para Pablo, al que la muerte le dio al fin un lugar, en la memoria de dos amigos.*

*Y Para el Príncipe, cuyo reino brilló como un sol, como una lágrima.*

Un analista es antes que nada una persona y lleva por tanto, como todas, la marca del deseo y del dolor. Es por eso que este intento de reflexión sobre mi experiencia en el tratamiento de personas con V.I.H., no tiene otra pretensión más que la de mostrar que es nuestra común humanidad con aquellos a quienes asistimos, la que nos otorga y dificulta a la vez la posibilidad de intervención clínica.

Creo que en el tratamiento de cualquier paciente, aquello más valioso con que contamos para el trabajo analítico es nuestro propio inconsciente, el reconocimiento de nuestras fantasías, deseos, sufrimientos y placeres, nuestra propia manera de jugar en el drama de la vida. Cada analista tendrá su particular estilo de trabajo, que dependerá no sólo de su formación teórica, sino fundamentalmente de aquello que lo ha constituido como persona en la trama de su historia. Como observara Bruno Bettelheim, ya desde "La interpretación de los

sueños" Freud muestra su indagación dentro de sí mismo, visible a lo largo de toda su obra. Nos señala así un camino nada fácil, donde desde el Psicoanálisis se nos requiere, como en el mito a Psiquis, penetrar en los infiernos y rescatar de allí algo para alcanzar lo que buscamos. Sólo el atreverse a enfrentarnos al abismo que hay en nuestro interior puede otorgarnos una mayor libertad y la posibilidad de ayudar a que otros la logren.

En "Psicoterapia, tratamiento por el espíritu", dice Freud: "Psique es una palabra griega que en nuestra lengua significa alma. Por tanto, el

*La gran dificultad, cuando no la imposibilidad absoluta de las personas con V.I.H.+ para hablar aun con sus seres queridos, de la situación que viven, muestra que, para ellos y para otros, decir SIDA, es decir sexualidad y culpa.*

tratamiento psíquico 'psicoterapia' ha de llamarse tratamiento del alma. Podríase suponer que se entiende por tal el tratamiento de las manifestaciones morbosas de la vida anímica, mas no es este el significado del término. 'Tratamiento psíquico' denota mas bien el tratamiento desde el alma\*\*, un tratamiento de los trastornos anímicos tanto como corporales, con medios que actúan directa e inmediatamente sobre lo anímico\*\* del ser humano.

"Un medio semejante es, ante todo la palabra, y las palabras son, en efecto, los instrumentos esenciales del tratamiento anímico".

He tomado estas palabras de Freud, porque de lo que quisiera hablar aquí es del profundo compromiso que implica el trabajar con el sufrimiento de otros, ya que el conocimiento del analista carece de la asepsia de la ecuación matemática, en tanto se funda, ante todo, en la visión del propio abismo, del propio padecer. Porque aquello que late, goza o duele en quienes escucha, está también dentro de sí y es esto lo que presta como instrumento de recepción: su propia alma, un conocimiento indisolublemente ligado a la emoción.

De lo que intento hablar aquí es no sólo de la necesaria diferenciación entre el analista y el paciente en la que se basa la eficacia terapéutica, sino también de aquello en común en lo que se funda la posibilidad de ese encuentro. Alguien, un ser humano que padece, le demanda alivio a aquel de quien cree que lo sabe todo, pero que en realidad, si de algo debe saber es ante todo de su propio sufrimiento,

humano y personal.

El trabajo analítico impone un registro, una percepción de todo aquello que surge en nosotros ante las fuerzas movilizadas en el paciente, y a la vez una renuncia: la de no poner esto al servicio nuestro sino al suyo. En "El porvenir de la Terapia Psicoanalítica" Freud dice: "Se nos ha hecho visible la transferencia recíproca que surge en el médico bajo el influjo del enfermo sobre su sentir inconsciente y nos hallamos

\* Liliana Pérez. Psicóloga. Ex Coordinadora del Equipo de Asistencia Psicológica de la Fundación SPES (para la lucha contra las enfermedades transmisibles).

\*\* Los subrayados son de la autora.



inclinados a exigir como norma general, el *reconocimiento*\*\* de esta 'Transferencia recíproca' por el médico mismo y su *vencimiento*\*\*.

Es esta una siempre difícil tarea, pero cuando el cuerpo de quien escuchamos ha sido marcado por una enfermedad mortal o por su sombra, la imposibilidad de una distancia a cubierto de riesgos y la necesidad de ir más allá de esto, son más evidentes.

¿No es acaso por ese mismo borde entre la vida y la muerte en el que alguien se descubre de pronto bajo el golpe brutal del diagnóstico: "HIV: positivo", por el que caminamos todos? ¿No somos todos portadores de la muerte que tendemos a ignorar, de una impotencia existencial que a veces el intelecto intenta exorcisar?

Algo nos sucede entonces cuando el que viene a consultarnos sabe un poco más acerca de esto, devuelto por el diagnóstico de portador del virus (o peor aún, de enfermo de Sida) al desamparo infantil. Cuando lo que inconscientemente se nos pide es que ocupemos el lugar de una madre omnisciente, todopoderosa, que lo puede curar.

Recuerdo aquí las palabras que una paciente en su sencillez provinciana me dijo hace muchos años en un hospital del interior: "Yo vengo porque me dijeron que había una doctora que cura con palabras". Más allá de la formación teórica, las supervisiones, el análisis personal, ¿estaremos del todo a salvo trabajando con personas con V.I.H., de cubrir nuestro propio desamparo e impotencia con la pretensión de *curar* con palabras? O tal vez al acompañar en muchos casos un derrumbe progresivo, difícil de escuchar y más aún de contemplar, se invierta la metáfora del espejo y no veamos en nosotros más que lo que el paciente nos muestra?

Creo que es entre la oscilación de este tipo de fuerzas en juego, su reconocimiento y el esfuerzo por vencerlas, que puede surgir la palabra exenta de la ambición de curar. La palabra que inscriba el tormento informe de la angustia otorgando un

símbolo, un nombre a aquello que ahoga en tanto no puede ser dicho. La palabra que aspira a ligar la energía libre, el exceso de carga soportado por un aparato psíquico, intentando además abrir un camino a la pulsión de vida en tanto ruptura de silencio, lazo con el otro.

La gran dificultad, cuando no la imposibilidad absoluta de las personas con V.I.H.+ para hablar aun con sus seres queridos, de la situación que viven muestra que, para ellos y para otros, decir V.I.H.+ o Sida, es decir sexualidad y culpa. La enfermedad y la muerte como castigo de la pecaminosidad sexual apareció como una fantasía constante en los diferentes casos en que pude trabajar.

La condena social que pesa sobre infectados y enfermos, lleva frecuentemente a reacciones de aprensión, rechazo o maltrato, revela a los supuestamente sanos, remisos a admitir su condición de portadores también del sexo o de la muerte.

En una constelación así, es muy difícil hablar. Y sin embargo, es imperiosa la necesidad de la palabra. El silencio acentúa el circuito mortífero que se inicia en el terror del diagnóstico, en la sensación de indefensión e impotencia, de haber sufrido el ataque de un enemigo invisible, inubicable. Comienzan entonces las preguntas: "¿quién habrá sido?, ¿cómo, cuándo me contagié?"

Pero estas preguntas, incontestables la mayoría de las veces, no llegan siquiera a ser formuladas.

¿Cuál será el lugar de los otros para quien está infectado por el virus de inmuno deficiencia humana, en tanto ha sido siempre algún otro quien se lo ha transmitido? ¿Cuando ve reflejada la misma condena moral que impone sobre sí mismo en la que los demás ejercen sobre él? Seguramente no el lugar de la palabra. Quiero recordar aquí lo dicho por alguien que sabía mucho más que yo sobre esto: "Pues el Sida es ante todo una enfermedad mental, no tanto porque el virus pueda afectar nuestro cerebro, sino porque el aislamiento y la angustia en que nos sume nos con-

vierte en alienados" (Alain Emmanuel Drevilhe "Cuerpo a Cuerpo". Diario de Sida.)

He visto a varias personas con V.I.H.+ llegar al tratamiento con esa carga de silencio (y no puedo dejar de pensar aquí que *immune* deriva etimológicamente de "in munus" que significa "exento de cargas y males") y me ha interesado la particularidad de sus palabras. Una forma de presentarse que he escuchado en todos ellos es: "Yo soy V.I.H.+". Me pregunté entonces porque alguien que tiene cáncer no dice "Yo soy canceroso" sino "tengo cáncer". ¿No será tal vez que aquel microscópico organismo, el virus instalado en el cuerpo, ha proyectado su sombra, monstruosamente aumentada por el terror, la culpa y la vergüenza, sobre la identidad, hasta abarcarla toda? ¿Significará quizás "soy maligno, peligroso, soy un cristal a punto de romperse, soy ya un muerto"? Creo que sí, pero de lo que no tengo dudas es de que lo que esta dicho aquí es "no soy más que V.I.H.+, no soy otra cosa que V.I.H.+". Mi intervención frente a esto ha consistido en intentar abrir la posibilidad de un trabajo de rescate por parte del paciente, de todo aquello sano y valioso de su yo que siente perdido, destruido por una infección vergonzante, delatora de su sexualidad pecaminosa.

Las palabras con que suelen expresarse estos pacientes muestran claramente su desvalorización, sensación de inexistencia, sentimientos de culpabilidad, sus fantasías de muerte: "No hice nada en la vida"; "No me hice un nombre, no soy nadie"; "Si me hubiera casado hoy estaría gordo y con cinco hijos"; "Siento que estoy sucio"; "Estoy esperando el veredicto" (en referencia al resultado de los análisis que miden el estado de las defensas); "Estoy muerto"; "Me dijo eso y me congelé"; "Hoy tengo un día mortal"; "Yo sé que estoy condenado", etc.

Si algo he podido aprender de mi trabajo con estos pacientes, ha sido ante todo que aquí más que nunca, están en juego las "fuerzas explosivas" de las que hablaba Freud. Nunca me ha parecido más difícil y más necesario seguir su recomendación de "Consejos al médico": tomar como modelo... "la conducta del cirujano que impone silencio a todos sus afectos e incluso a su compasión humana y concentra todas sus energías psíquicas en un único fin:



practicar la operación conforme a todas las reglas del arte." ... "El médico debe permanecer impenetrable para el enfermo y no mostrar,



como un espejo, más que lo que le es mostrado".

Aprendí también que puede ser difícil soportar durante varias horas la mirada de pacientes neuróticos, pero puede serlo aún más sostener en una sola de las sesiones la mirada de un moribundo.

Que cuando la demanda es "Sálvame la vida", lo más profundo de mi historia con sus pérdidas se conmueve. Que si hay caminos para enfrentarse con la propia omnipotencia y su desmoronamiento, éste es uno de ellos. Que cuando es a través de un sueño que aparece anudado a mi propio inconsciente la comprensión de algo que sucede en el paciente, y esto revela a su vez algo de mí, "es porque aquí está en juego" el "alma" de la que hablaba Freud.

Uno de mis pacientes, a quien llamaré *El Príncipe* no sólo para no revelar su nombre sino para, a la vez, tomar un detalle de su historia, me brindó la oportunidad para uno de los trabajos más interesantes y difíciles que me tocó realizar.

La denominación *El Príncipe* hace alusión a su alto grado de narcisismo, a su porte (jamás perdido aún en los momentos de mayor miseria corporal), a la brillantez de su inteligencia, a su refinada ironía, a una cierta nobleza visible tras sus ataques despreciativos a los demás mortales.

En su primera sesión, *El Príncipe* llegó como alguien destruido, destrozado, con una profunda depresión. Habló mucho de promesas que en varias oportunidades le habían hecho y nunca le cumplieron. Insistió en llamarme "doctora", pese a que le señalé que era Licenciada. In-

terpreté que me estaba pidiendo que le hiciera una promesa que tampoco yo podría cumplir, que no era una "doctora" que pudiera curarlo sino tal vez ayudarlo a enfrentar mejor su situación. Hizo caso omiso de esto y me dijo:

— "Pero a mí me gusta decirle doctora".

Sólo cuando mucho tiempo después comenzó a agravarse su enfermedad, empezó a llamarme Licenciada.

— "Nadie hubiera recibido mejor que Usted esta *confesión*" dijo en otro momento.

Aproximadamente a los tres meses de iniciado el tratamiento empezó a tener una mejoría notoria tanto en el nivel clínico como psicológico. Fue allí cuando, al salir de una sesión descubrió un objeto que había sobre una repisa junto a la puerta, lo agarró y me preguntó: "¿Este es el príncipe encantado? "Esto me impactó, ya que la palabra "príncipe" referida a él, ya había surgido en mí, pero además porque el objeto que tenía en su mano era justamente un sapo (una estatuilla de bronce que me habían regalado).

"Doctora", sacerdotisa que recibe confesiones y absuelve pecados, poseedora del poder de romper el encantamiento, de salvarlo a él, *El Príncipe*, de la condición de frágil y repugnante sapo en la que se sentía: éste fue el lugar que me llamaba a ocupar durante todo el tratamiento. A través de ese tiempo, tanto él como yo supimos del costo del descubrimiento de las posibilidades y carencias humanas.

El me dijo un día, en una etapa

muy grave de su enfermedad, al final de una sesión difícil en la que encontró algún alivio: "Usted y yo tendríamos que escribir un libro

con toda esta lucha que estamos teniendo". Me pareció que en aquella vida que se consumía hubo nuevamente un fulgor, un reconocimiento del valor de la palabra como puente, un deseo de dejar en otros un registro de su vida y su dolor. Le dije que me parecía una excelente idea, y le pregunté qué título quería ponerle a ese libro. Pensó un momento y respondió:

— Podría ser... "Hablemos de todo un poco y de Sida también".

En la riqueza de sus palabras veo sintetizados aspectos que considero importantes en el tratamiento tanto de portadores de V.I.H.+ como enfermos de Sida.

"*Hablemos*" —intentar la ruptura del retraimiento narcisista, la elaboración del miedo, el odio y la culpa que subyacen al aislamiento "*De todo un poco*" — no trabajar *solamente* sobre el Sida y la muerte, tendiendo al descentramiento de la inermidad, y al reencuentro del paciente con sus potenciales vitales, con todo aquello sano y aprovechable que late bajo la sensación de destrucción e inexistencia.

"*Y de Sida también*": No obturar la expresión de las fantasías terroríficas, respetando la necesidad de hablar de la enfermedad y de la muerte que el paciente pueda tener.

El Príncipe deseó escribir conmigo un libro, ya imposible, porque ha muerto hace algún tiempo. Pero el título que él había elegido es el que quise que tuviera este artículo. Sé que si he podido redactarlo, es también porque él ha dejado en mí su escritura, sé que de alguna forma, estas son palabras que ha escrito conmigo ■



# Algunos problemas que le plantea a los psiquiatras la atención de pacientes VIH positivos o enfermos de SIDA

El desarrollo de la epidemia de SIDA coloca a los psiquiatras que reciben en su consulta pacientes seropositivos o enfermos de SIDA, ante dificultades de todo tipo para las que no han sido preparados.

El objetivo de este artículo no es el de tratar lo que se llaman "formas psiquiátricas del SIDA", es decir, las situaciones clínicas en las que el SIDA se manifiesta por medio de trastornos psíquicos atribuibles a la acción directa del virus.

Me centraré más bien en evocar algunos aspectos de las dificultades vinculares y psicoterapéuticas que plantea la seropositividad o la enfermedad declarada en pacientes a los que tratamos por otras razones.

No pudiendo hacer aquí un análisis exhaustivo de esos problemas me limitaré a señalar algunos de ellos, que se me han presentado en la práctica.

Dirijo una institución parisina para el tratamiento de toxicómanos.

Se estima que el 30% de los toxicómanos de nuestro país son portadores del virus VIH. La toxicomanía se ha convertido en Francia en el primer vector de contaminación heterosexual y de transmisión madre-hijo (se producen alrededor de 400 casos por año de SIDA pediátrico).

Estas cifras muestran a las claras en qué medida la prevención y el tratamiento de la contaminación

## Sylvie Wieviorka

Médico psiquiatra. Director médico del Centro Saint. Germain-Pierre-Nicole (Cruz Roja Francesa). París, Francia.

con VIH son importantes en nuestro trabajo.

### 1. ¿Se puede y se debe dar sentido a la contaminación de un individuo con VIH?

Uno de los objetivos de la psicoterapia es dar un sentido (u otro sentido al que propone "espontáneamente" el paciente) a lo que le acaece.

La contaminación por el VIH es un acontecimiento a la vez fortuito (el encuentro de un organismo con un virus) y sobredeterminado por lo que llamamos factores de riesgo (homosexualidad, toxicomanía intravenosa, promiscuidad sexual, etcétera...). En el estado actual de los conocimientos se trata de un acontecimiento que tiene como consecuencia la muerte en un lapso determinado.

Numerosos pacientes se inclinan por ver en ese hecho un signo del destino, un castigo por sus comportamientos desviados, una manifestación particularmente cruel de un

superyo bizarramente sometido a los azares de la biología.

Como psiquiatras somos interrogados a propósito de todo ello, lo cual constituye sin duda, una grave interpelación.

No es conveniente proponer una respuesta unívoca a una problemática que emerge en el contexto de una relación terapéutica de la que es dependiente.

Sin embargo, me parece útil reflexionar sobre lo que se juega en esta problemática.

Esto plantea la disyuntiva para la psicoterapia de aceptar y acomodarse al azar o bien adscribirse a una visión del mundo fuertemente determinista.

La novela "Marzo" de Fritz Zorn tuvo en su momento (hace unos veinte años) una enorme repercusión.

Grosso modo trata del testimonio de un joven originario de una rica familia suiza. Enfermo de cáncer (a consecuencia del cual moriría luego de escribir su libro) el autor propone una explicación, inspirada en las teorías psicósomáticas, que atribuía

### Los números del SIDA

¿Cuántos enfermos de SIDA hay en el mundo? ¿Cuántos son los infectados por HIV? ¿Cuántos de éstos evolucionarán hacia las formas avanzadas de la enfermedad? No hay respuestas absolutas a estas preguntas, y, aún cuando las hubiera, sólo servirían para el momento concreto de su elaboración, dada la velocidad de crecimiento de la epidemia.

De todas formas, la OMS estima que un millón de casos de SIDA se acumularon durante la década del '80, y que otros nueve millones de enfermos habrán de acumularse en la década del '90. El número de infectados del primer decenio de la epidemia se estima en ocho millones, esperándose para el año 2000 un total acumulado de treinta a cuarenta millones, según estimaciones de la OMS, cifra que se eleva a 110 millones en opinión del Instituto de SIDA de la Universidad de Harvard, dirigido por Jonathan Mann.

Un dato de particular relevancia lo constituye el hecho de que el crecimiento de la epidemia presenta una cierta tendencia a enlentecerse en los países centrales, mientras que exhibe la tendencia contraria en Asia, África y América Latina, con el 90% del total de infectados del mundo. Ya en nuestros días, el África sub-sahariana, representando el 9,5% de la población mundial, soporta el 60% de los infectados del mundo.

De verificarse estas proyecciones, el SIDA puede constituirse en la principal causa de muerte entre los adultos de ambos sexos en la edad de máxima productividad, en los países del tercer mundo. Paralelamente, las estadísticas de mortalidad infantil verán crecer al SIDA desplazando a otras causas de muerte de los primeros puestos en diversas regiones del mundo.

Fuente: Fundación Huésped



su cáncer a un exceso de sumisión a una familia estrechamente "bien pensante". De cierta manera "se lo merecía", y el encuentro con un psicoterapeuta -del cual surgió esta construcción explicativa- pareció aliviarlo considerablemente, aun cuando no le salvó la vida.

La fuerza de la obra se desprende -además de sus cualidades literarias- de esta racionalización que sostiene el personaje.

La idea de que uno va a morir joven, casi antes de haber vivido, y que tal cosa es absurda, es para algunos tan insoportable que cualquier cosa es mejor que esa carencia de sentido.

Fritz Zorn encontró, gracias a esa racionalización, un sentido para una vida y una muerte prematuras que estaban hasta ese momento desprovistas de él, hallando así la energía creadora como para escribir su libro. Mas aún, al sobrevivirlo, su obra lo proveyó de una cierta aura de inmortalidad.

Hay analogías entre la situación de este escritor y la de algunos de nuestros pacientes, aun cuando muchos de ellos estén lejos de tener tan febril creatividad.

No importa lo que uno piense como más conveniente: hay que dejar al paciente la elección de las defensas que le sean útiles.

Ante un sujeto que no soporta la idea del absurdo de la vida -y de la muerte- ayudarlo a dar sentido a lo que le sobreviene es terapéutico.

Para otros, lo absurdo es preferible a la idea de un destino funesto y el terapeuta se deberá a la tarea de ayudar a su paciente a contemporizar con la injusticia del mundo. En revancha, esta gestión caso por caso (lo que es útil a uno no lo es al otro)

deja al psiquiatra solo frente a sus creencias.

Es tan lícito, a mi criterio, privilegiar en cada paciente lo que más convenga a su caso como no lo es pretender dar un sentido general a la epidemia del SIDA.

Una suma de situaciones individuales no hace una situación general, y sería extremadamente peligroso considerar que si el SIDA ataca a tal o cual parte de la población es porque la transgresión siempre termina por pagarse. De allí a evocar la justicia divina, el triunfo del Bien sobre el Mal... no hay más que un paso fácilmente transitable.

Estamos confrontados, en nuestro trabajo, a la dificultad de ver a jóvenes pacientes caer enfermos y morir.

Sin embargo, nos es necesario cumplir con nuestra profesión y continuar hablando con nuestros pacientes de lo que viven mientras les sea posible hacerlo. Será imprescindible, entonces, encontrar en nosotros mismos los recursos necesarios.

Mi convicción personal, sobre esta cuestión del sentido, se encuentra expresada en el siguiente aforismo de Ludwig Wittgenstein (*Tractatus Logico-Philosophicus* 6.521): "La solución al problema de la vida se advierte con la desaparición del mismo." ¿No está allí acaso la razón por la cual los hombres para quienes el sentido de la vida se esclarece al término de una prolongada duda, no han podido decir luego en qué consistía ese sentido?

## 2. Saber: ¿derecho o deber?

En los últimos años se ha dado en Francia un vivo debate en torno

a la conveniencia o no de instaurar un despistaje obligatorio del VIH en ciertos sectores de la población.

Esa discusión plantea dos órdenes de problemas.

El primero es el de la utilidad de tal medida en términos de la Salud Pública. Tal preocupación no es pertinente en este artículo (dicho sea de paso parecería que el despistaje obligatorio es ineficaz y por ello es que no ha sido instrumentado).

El segundo problema es el del rechazo formal de ciertos pacientes que pertenecen a los famosos grupos de riesgo a averiguar su situación serológica.

Señalemos aquí que una de las dificultades del ejercicio de la psiquiatría (por oposición al del psicoanálisis, por ejemplo), es que nosotros estamos frecuentemente en la interfase del fantasma y de la realidad y que nos es a veces difícil orientarnos.

¿Qué decir, qué hacer, cuando un paciente susceptible de estar contaminado rehusa hacerse los exámenes necesarios? El rechazo individual de saber se respeta. Tan es así que en este caso el derecho de saber no puede tener carácter obligatorio.

Es un caso "clásico" de denegación que se debe tratar como tal.

¿Qué decir, qué hacer cuando un paciente que se sabe contaminado se niega a advertir a sus parejas sexuales del riesgo que corren y no to-

### Hospital Fernández - Infección en distintas poblaciones

En la Tabla II se resumen los datos obtenidos en los últimos 6 años en el Consultorio Externo de Infectología del Hospital Fernández. De ellos surge la evidencia del creciente peso de los adictos a drogas y los heterosexuales entre los nuevos infectados, lo que presupone la creciente difusión de

la epidemia a la población general, con especial peso en mujeres en edad fértil y por lo tanto en niños.

Los datos aquí presentados deben interpretarse con cautela, siendo necesario validarlos en estudios epidemiológicos en gran escala

Tabla II

AÑO	HOMOSEXUALES	DROGADICTOS	HETEROSEXUALES
85-86	22.8%	60.8%	9.2%
87	25.5%	54.5%	11.0%
88	40.0%	65.4%	11.0%
89	49.3%	70.2%	22.3%
90	51.2%	74.1%	21.5%
91	61.4%	70.0%	21.5%

Fuente: Fundación Huésped



### 3. Seropositividad y maternidad

En nuestro establecimiento disponemos de una unidad destinada a recibir madres toxicómanas con sus bebés y no es excepcional que lleguen jóvenes seropositivas con niños recién nacidos cuyo diagnóstico serológico no haya sido establecido aún.

En efecto, la contaminación materno-fetal no es automática, y no ocurre más que en el 20% de los casos (las razones de tal fenómeno no se conocen exactamente).

Hasta hace poco tiempo hacía falta esperar unos 18 meses para aseverar con certidumbre si el niño estaba o no contaminado. Ese lapso era necesario para que el bebé eliminara los anticuerpos maternos, y recién entonces podían realizarse las pruebas para despistar una eventual contaminación.

Recientemente aparecieron técnicas que permiten identificar con certeza una contaminación en los recién nacidos en los 2 meses subsiguientes al nacimiento.

Este período de incertidumbre en cuanto al porvenir del niño es al mismo tiempo un momento crucial para al establecimiento de la relación madre-hijo que se edifica, en consecuencia, en un contexto muy difícil.

En la época en que hacían falta 18 meses para conocer la situación del niño, nos tocó observar evoluciones dramáticas: unas veces la madre sobreinvertía su hijo de una manera fusional, pensando que el hecho de que el niño poseyera los mismos anticuerpos que ella los unía aún más, y el anuncio de la negativización serológica del niño podía entonces dar lugar a reacciones depresivas de la madre que resonaban como paradójicas para un observador ingenuo que creía haberle dado una buena noticia; otras, por el contrario, el niño era objeto de un investimento materno muy medido, con el argumento por parte de ella de "esperar a saber si era enfermo o no", antes de comprometerse más.

Tratándose, como dije antes, de los 18 primeros meses de la vida uno puede imaginar las dificultades a las cuales eran confrontados esos niños.

Actualmente, la brevedad relativa del lapso de espera entre el parto y el conocimiento del diagnóstico serológico del niño, no permite que un modo vincular estable se instaura alrededor de este tema.

La angustia materna es la manifestación más patente en el curso de este período en el que todo parece

ma ninguna precaución para evitar el contagio?

Esta segunda situación es más compleja para tratar, porque tiene un impacto en la realidad sobre la vida de otros y no decir nada nos convierte en cómplices.

Lo que está en juego en esta situación, es la irrupción en la relación paciente-psiquiatra de la problemática de la responsabilidad de un individuo sufriendo psíquicamente frente a otro. Y esta problemática de la responsabilidad es también la del psiquiatra frente a su paciente.

Aquí también cada uno actuará según su criterio. Por el momento no hay ninguna ley en Francia que instituya el crimen o el delito de contaminación voluntaria salvo que se recurra al subterfugio de acusación de envenenamiento.

Desde un punto de vista estrictamente legal, los psiquiatras estamos cubiertos por el secreto profesional y por lo tanto no podemos ser incriminados en el caso de un paciente que se sabe seropositivo y lo oculta a sus parejas sexuales. Nos está prohibido develar, ante las personas concernidas por una eventual contaminación, tal información.

Teóricamente, el espacio de la consulta psiquiátrica no es el de la verdad, ni el de la moral.

Se trata de un lugar en el que el sujeto puede hablar de lo que vive, sin incurrir ni en sanción ni en reprobación.

Sin preconizar una neutralidad forzada, no se debe dar prioridad a nuestros propios valores y pretender que nuestros pacientes los asuman.

No obstante, negar los afectos contratransferenciales parece imposible y utilizarlos difícil. Y sin embargo es lo que yo aconsejaré aquí.

Me explico: un sujeto que habla abiertamente a su psiquiatra de conductas que ponen en peligro la vida de otros puede y debe esperar a que aquél reaccione.

Fue así que tuve ocasión de expresar abiertamente mi reprobación a varios pacientes que tomaban el riesgo de contaminar a su pareja a la que, por otro lado, decían amar más que a nada en el mundo.

En cada ocasión y con itinerarios personales diferentes, se dió así la ocasión de analizar con ellos lo que sentían dolorosamente por el juicio del otro, su temor a ser rechazados, su deseo intenso de ser amados por lo que no pensaban que eran.

En efecto ¿cómo comprender esta actitud, que consiste en esconder al ser amado un elemento tan fundamental, si no es como una gestión desesperada de la dialéctica del ser y el parecer?



¿Vivirse como algo tan malo que es necesario disimularlo para ser amado, aun a costa de dar muerte a aquel que uno ama?

Para concluir este tema de decir u ocultar a sí mismo o a toda persona directamente concernida que uno es seropositivo, debo decir una vez más que el trabajo del psicoterapeuta se apoya necesariamente en sus propias convicciones éticas (que deben como mínimo ser compatibles con las que están en vigor en nuestra sociedad). Estas convicciones no alcanzan, y en particular no deben eludir el necesario análisis del sentido y de la función que tiene para el paciente el hacerse pasar por quién no es y poner a otro en peligro.



supeditado al anuncio del resultado serológico del niño.

El rol del psiquiatra en nuestro Centro, cuando es solicitado para intervenir en situaciones tan dramáticas no es el de ayudar a tomar decisiones que ya se han tomado (tener o no un niño en el caso de una mujer que se sabe seropositiva) sino de propender, sin negar las dificultades, a que se instaure una relación madre-hijo de la mejor calidad posible.

Tener un hijo siendo seropositiva no define ningún problema psicológico o psiquiátrico en sí mismo.

Me parece importante recordar que las situaciones que ponen en juego la maternidad y la muerte son objeto de los fantasmas proyectivos más desbocados por parte de los miembros del equipo de salud. Es decir, que se puede observar todo; desde la asunción adecuada de la situación hasta la depresión ansiosa; desde el cuidado afectivo del niño hasta su abandono.

Una vez más debemos cuidarnos de emitir opiniones moralizadoras (¿cómo ha podido tener uno o varios hijos en semejantes condiciones?) o hiperprotectoras.

#### 4. Para concluir...

La irrupción de la epidemia del SIDA nos confronta con reajustes dolorosos pero también saludables de nuestras prácticas y de nuestras formas de pensar.

En toxicomanía, el modelo de atención más frecuente estaba fundado en la identificación del paciente con el terapeuta, y la fascinación de éste por la audacia transgresora y la capacidad de goce de su paciente.

Ausencia de límites y fantasma de omnipotencia eran habituales para muchos profesionales.

El SIDA vino a mezclar las cartas.

¿Se terminó la fascinación, apareció un malestar en la omnipotencia terapéutica! La muerte insinuándose entre nosotros y nuestros pacientes ha venido a recordarnos ciertas realidades.

Creo haber evocado de manera sucinta ciertos aspectos del problema, sobre los que desearía volver para concluir.

La cuestión del sentido eventual a dar a la contaminación por VIH de un individuo, se acopla a la del sentido de nuestra práctica profesional.

¿Tiene aún algún sentido luchar para evitar que un toxicómano de

quién uno sabe que está condenado a más o menos breve plazo, se mantenga en abstinencia de droga? ¿O bien se lo debe ayudar a drogarse lo más seguramente posible sin poner a la comunidad en peligro mientras viva?

He aquí lo que está en juego en los debates encarnizados que oponen partidarios y opositores de las drogas de sustitución y a la legalización de las drogas en nuestro país. No es un problema menor, y las respuestas que cada uno aporta al mis-



mo me parecen más ligadas a puntos de vista filosóficos o éticos que a un conocimiento técnico de la toxicomanía.

En efecto, uno ve oponerse a los que consideran que el cambio contextual ligado a la epidemia de SIDA no legitima un cambio de práctica, con los que, encontrándose severamente limitados en sus esperanzas terapéuticas, se inclinan a renunciar a todo por sus pacientes y por ellos mismos.

La verdad está sin duda entre esas dos posiciones extremas; ni renunciamiento, ni crispación conservadora, aunque ella parece tener muchas dificultades para concretarse.

La cuestión de la responsabilidad del paciente y del psiquiatra, que

con el SIDA ya no puede refugiarse más en el espacio terapéutico estrictamente imaginario, se plantea también con una extraordinaria agudeza.

Asistir a un paciente, ¿es comprender o bien analizar, a veces en el sufrimiento y el conflicto, el sentido y las repercusiones de ciertos comportamientos?

Es posible intervenir sin ceder al pánico ni a los fantasmas redentores como psiquiatra-ciudadano, si se permite la expresión. Es decir, respetar la libertad y la autonomía de nuestros pacientes contaminados, y a la vez recordarles firmemente su pertenencia a un grupo social y sus deberes para con él. Podemos ocupar así, si lo deseamos, un lugar clave en la articulación de las problemáticas sociales e individuales. Ayudar a nuestros pacientes a establecer ese vínculo me parece una tarea fundamental. Por fin, y no es lo menos importante, podemos jugar en el caso de las madres seropositivas un rol fundamental para permitir el desarrollo lo más armonioso posible a esos niños que nacen en un contexto tan perturbado.

Reflexionando sobre estos aspectos de relación entre SIDA y psiquiatría he tenido la impresión de que los asuntos tratados eran más deontológicos y éticos que técnicos.

Un paciente seropositivo es un paciente como cualquier otro salvo algunas singularidades: su muerte está anunciada, pero nadie sabe cuando sobrevendrá; frecuentemente es un enfermo crónico y es alguien que sabe que la medicina no puede resolverlo todo y va a jugar de otra forma, generalmente más exigente, la relación médico-paciente.

El médico pierde algo de su soberbia y el enfermo algo de su sumisión.

En tanto médicos somos parte de esa redefinición de roles.

En tanto psiquiatras debemos comprender tal redefinición y crear, a pesar de lo terrible de esa enfermedad, un espacio terapéutico que tenga en cuenta estas nuevas problemáticas sin renunciar a las reglas de nuestro arte ■



# Sistemas de integración del organismo viviente

Entrevista a France Haour

**Vertex:** En las investigaciones que Ud. realiza actualmente se le ha dado una gran importancia a las interleukinas...

**France Haour:** En efecto, se trata de moléculas que permiten al sistema inmunitario comunicarse entre sus partes. Esas moléculas permiten la amplificación de mensajes cuando hay una infección, aumentando así la aceleración de multiplicaciones celulares y la producción de anticuerpos. Nosotros tomamos esos mediadores específicos del sistema inmunitario e investigamos los mensajes que son capaces de transmitir afuera de él; cómo pueden, por ejemplo, interactuar con el sistema nervioso.

**Vertex:** ¿Es reciente el interés por tales interrelaciones?

**France Haour:** No, desde hace mucho que ese problema ocupa a los investigadores. Ya en los años '30 Metalnikow, aquí mismo, en el Instituto Pasteur, planteaba el problema muy claramente diciendo que el sistema inmunitario, con toda su complejidad, debía ser integrado con los otros sistemas. Como en esa época no se disponía de ningún medio bioquímico para abordar ese problema él lo hizo de manera comportamental. Intentó, entonces, verificar si el sistema inmunitario de un animal podía condicionarse como el reflejo de salivación a la manera de Pavlov, con lo cual se lo tomó por loco de atar. Uno de los experimentos de Metalnikow, por ejemplo, consistía en crear el condicionamiento por medio del sonido de una trompeta simultáneamente con la inyección de una sustancia capaz de inducir una respuesta inflamatoria local como es el caso de la tapioca. Todo eso no parece muy serio pero sin embargo el resultado de esas experiencias ya sugerían que los estímulos cognitivos o el estrés eran capaces de asociarse a una respuesta inmune específica a punto tal que el estímulo administrado aisladamente era capaz de despertar la respuesta específica. La ausencia de explicaciones plausibles en esa época hizo que esas investigaciones se hicieran a un lado; y sin embargo, todos los datos ya estaban allí. A mediados de los '70 se retomaron esos trabajos con técnicas modernas.

**Vertex:** ¿Este laboratorio ha sido entonces creado con esa perspectiva?

**France Haour:** Así es, fue esa orientación la que inspiró a Gilles Fillion y a mí para crearlo.

**Vertex:** El nombre mismo de este laboratorio comprende un área que compete a tres especialidades médicas. El desafío consiste, entonces, en descubrir la manera en que esos tres sistemas interactúan entre sí. ¿Por qué los años '70 constituyeron un momento particular?

**France Haour:** En 1975 pudimos identificar a nivel

*Directora de investigaciones de la Unidad de Farmacología neuroinmunoendócrina del Instituto Pasteur y de la del Instituto Nacional de Investigaciones Médicas (INSERM) de Francia, France Haour trabaja en la identificación de los mediadores que interrelacionan los diferentes sistemas de integración de los organismos vivos.*

por Dominique Wintrebert



bioquímico, con precisión, las diferentes enfermedades endócrinas: el hipotiroidismo, el déficit en serotonina, el efecto de los tratamientos con esteroides... todo ello data de esa época.

También sabíamos desde mucho tiempo antes que ciertas modificaciones endócrinas producían comportamientos aberrantes, que el comportamiento cambiaba en función de las tasas hormonales. Pero no teníamos los medios para abordar el problema de manera más precisa y corregir esos desórdenes. Los tratamientos endócrinos por medio de esteroides, de tiroxina o de litio son recientes.

Tuvimos entonces métodos de medida que permitían corregir los trastornos en función de los cambios de comportamiento correspondientes. Tuvimos también metodologías tanto comportamentales como psiquiátricas más elaboradas.

Llegamos así a un momento en el que podemos cuantificar. Esto que no era posible anteriormente, otorga a la información una seguridad con la que no se contaba. Le doy un ejemplo muy simple: hace dos o tres años un grupo de investigadores estudió una población





de estudiantes de medicina voluntarios, centrándose en el estrés que presentaban los jóvenes, en especial en épocas de exámenes. Fueron controlados el humor, la personalidad, la respuesta inmunológica, la tasa de anticuerpos anti-herpes y ciertos parámetros endócrinos. Se dieron cuenta de que todo ello variaba de manera extremadamente coherente con la intensidad del estrés, pudiéndose de esa manera identificar el estado de estrés que hasta ese momento era algo eminentemente subjetivo. Si los anticuerpos anti-herpes aumentaban, se sabía que había un cierto nivel de estrés, porque este nivel de estrés aumentaba la expresión del virus y ella a su vez provocaba la producción de anticuerpos.

Ese viraje bioquímico de 1975 permitió abordar de manera cuantitativa cosas que hasta ese momento habían sido evaluadas de manera aproximativa e individual.

**Vertex:** *Cuando Ud dice que los modelos cognitivos y psiquiátricos han evolucionado ¿se refiere al DSMIIIR?*

**France Haour:** Hay más estandarización en los criterios

de elección y de exclusión de los enfermos que se estudian. Si bien no es perfecta constituye una aproximación cuantitativa que permite avanzar. No vamos a resolver todo por el lado cuantitativo pero permite avanzar sobre bases más sólidas.

**Vertex:** *¿Podría definir los tres sistemas de integración de un organismo vivo?*

**France Haour:** El funcionamiento del organismo está, en efecto, integrado por tres sistemas. El que todo el mundo conoce, que es el sistema nervioso y que consiste en una red de cables reunidos en haces de fibras que unen el cerebro con la periferia y que a nivel del cerebro tienen interconexiones extremadamente complejas. Ese sistema es un sistema bioquímico apoyado en un soporte cableado.

El segundo sistema es el sistema endócrino. Permite a un órgano, por ejemplo un ovario, liberar hormonas, que en su caso serán esteroides. Esas hormonas van a ser reconocidas en diferentes niveles y en particular a nivel del cerebro induciendo una acción específica. Para seguir con el ejemplo del ovario, esas hormonas tendrán en todos los rincones del organismo una acción estrogénica o progesterónica. Se tiene entonces un emisor fijo, el ovario, que emite moléculas que se van a pasear por todo el cuerpo. Lo mismo podríamos ejemplificar con otras glándulas y sus hormonas.

El tercer sistema, el menos conocido, es el sistema inmunitario. Es un sistema fluctuante, conformado por células que no están fijas en ningún lugar del organismo, que se comunican también por medio de moléculas, enviándose mensajes entre sí, y también a los otros dos sistemas.

Hace poco tiempo nos hemos apercebido que esos tres sistemas no estaban aislados sino que tenían señales y receptores comunes. El receptor es la estructura fijada sobre la membrana de una célula que es capaz de reconocer específicamente a una molécula determinada, un tipo de hormona por ejemplo.

Se emite una señal (molécula), esta va a circular y pasar cerca de una célula, ésta tiene gracias a sus receptores específicos la capacidad de reconocerla; se establece así un vínculo físico entre el mediador y el receptor y de su interacción nace la estimulación o la inhibición o todos los efectos biológicos sobre la célula en cuestión.

Esos tres sistemas, en efecto, tienen receptores y moléculas-señal comunes.

**Vertex:** *¿Es que se puede ir más allá aún? ¿Un sistema puede fabricar lo que se creía reservado a otro?*

**France Haour:** Hemos comprobado que cada sistema podía fabricar los mediadores de otro sistema. El sistema inmunitario, por ejemplo, puede fabricar hormonas hipofisarias y parece seguro que el sistema nervioso central sea capaz de fabricar las interleukinas propias al sistema inmunitario. En consecuencia, cada sistema tie-



ne sus vías preferenciales de estimulación, pero es igualmente capaz de fabricar los productos que producen los otros y de reconocerlos.

Las distinciones entre sistemas no están caducas pero se borran progresivamente. Las regulaciones primarias se mantienen, pero hay toda una serie de regulaciones secundarias que permiten al organismo funcionar como un todo y no como tres grandes sistemas independientes.

**Vertex:** *¿El modelo eléctrico del cerebro ha sido superado?*

**France Haour:** Aún es válido pero se le ha adicionado un cierto número de cosas y también nos hemos dado cuenta que otras células además de las cerebrales son capaces de fabricar señales eléctricas de membrana. Esto no es una especialidad del sistema nervioso. La única diferencia que yo veo es que el sistema nervioso tiene una eficacia fantástica. Hace circular influjos en microsegundos mientras que los otros dos sistemas necesitan más tiempo para ello: primero deben hacer pasar las moléculas a la sangre, luego deben circular y llegar a los receptores; todo eso lleva minutos y hasta horas.

**Vertex:** *Se señalan tres circuitos diferentes en el sistema nervioso. Uno está centrado en el tálamo, el segundo en el hipotálamo y el tercero en el mesencéfalo. Este último utiliza como neurotransmisores las monoaminas cerebrales y como posee axones no mielinizados es de conducción más lenta que los dos primeros. ¿Cómo explica Ud. que la mayor parte de la investigación en neurobiología se efectúe en ese circuito que no representa más del 1% de las neuronas del cerebro?*

**France Haour:** Las monoaminas son moléculas de talla pequeña, que tienen en general receptores muy estables y un turn-over muy importante. La conducción es más lenta que en las células de axones mielinizados, pero de todas maneras es extraordinariamente rápida comparada con la de los sistemas endócrino e inmunitario.

Es también el sistema más accesible, actualmente, en el plano farmacológico. Los otros sistemas reposan sobre modelos proteicos, lo cual quiere decir: moléculas grandes, con complejas cadenas de aminoácidos, muy costosas para sintetizarlas, difíciles de administrar y que no atraviesan la barrera hematoencefálica. Son demasiado inconvenientes. Hay, por lo tanto, razones técnicas y razones de conocimiento. Por ejemplo, se cuenta hace muy poco con péptidos puros, recombinantes, producidos por la biología molecular. Antes se estaba obligado a extraer esas sustancias con todos los problemas de cantidad, de costo, de impurezas...

**Vertex:** *...de transmisión de enfermedades como el Síndrome de Creutzfeld-Jacob...*

**France Haour:** Exactamente. El hecho de que contemos ahora con esos péptidos complejos disponibles en can-

tidades razonables y con una pureza satisfactoria, cambia muchos aspectos del problema, pero no modifica el aspecto farmacológico. Utilizar esas moléculas es costoso y molesto. Tienen vida-media breve: si Ud. pierde el 50% del producto en 20 minutos no le conviene usarlo.

**Vertex:** *El hecho de descubrir interacciones y solapamiento de los tres sistemas de correlación ¿no crea un entrelazamiento inextricable? ¿Cómo logran reconstruir un orden?*

**France Haour:** En principio todo esto crea un entrecruzamiento de información increíble. Por el momento, somos felizmente pocos los que trabajamos en esta interfase. Nos conocemos y tenemos redes de información que nos permiten estar al corriente de los trabajos de otros. Pero pronto será más difícil. No se puede hablar más de una especialidad, uno no se puede quedar más en su pequeño eje de investigación; estamos obligados a estudiar el conjunto de los sistemas, si bien cada uno hará una pequeña parte a riesgo de recaer en una dispersión de resultados, manteniendo la esperanza de que habrá en algunos años personas capaces de hacer una nueva síntesis.

**Vertex:** *Volvamos a la endocrinología. Se ha verificado que las hormonas no están acantonadas en el eje hipotálamo-hipofisario sino que están presentes en el conjunto del cerebro.*

**France Haour:** La situación no es completamente clara. Sabemos que las hormonas dan órdenes al cerebro. Algunas son indispensables para su desarrollo. Todos los esteroides son muy importantes para la diferenciación del comportamiento y la reproducción. Las hormonas tiroideas son indispensables para la diferenciación neuronal; si se carece de ellas sobreviene el idiotismo.

Sabemos por lo tanto que toda la endocrinología tiene consecuencias a nivel del cerebro y que hay en él sitios de reconocimiento de hormonas. Lo que no sabemos muy bien es cómo funciona, cómo se transmiten los mensajes. Si bien los hechos son claros el problema intrínseco a su mecanismo de producción sigue siendo una caja negra.

Para el sistema inmunitario los hechos también comienzan a ser claros. Cuando enfermamos y tenemos fiebre, esta se origina en los mensajes cerebrales de estimulación de los centros de la regulación de la temperatura y del metabolismo periférico. Los mensajeros del sistema inmunitario van –por medio de un mecanismo en cascada aún no bien elucidado– a dar órdenes al cerebro para modificar la temperatura, el ciclo del sueño, el apetito y otras actividades varias, poniendo al organismo en reposo de manera tal de no disipar su energía para que ella se concentre en combatir la infección.

**Vertex:** *¿Cuál es el rol exacto de la fiebre?*

**France Haour:** Su objetivo esencial es matar las bacterias. Por eso es tonto hacerla bajar salvo que sea peligrosa. Las bacterias no soportan las temperaturas elevadas. Otra razón de la fiebre es quizás la de poner al individuo en reposo. No está muy claro y es de notar que hay tanto efectos positivos como negativos. Frecuentemente es así. Una reacción tiene un efecto y también un contraefecto.

La biología constata cada vez más ese fenómeno.



Cuando uno induce algo en general el organismo fabrica el contraveneno. Así, cuando uno está estresado, el organismo secreta por intermedio de la hipófisis ACTH y endorfinas. La ACTH por medio del CRF y de los corticoides va a inhibir el sistema inmunitario. Ahora bien, se han descrito efectos estimuladores de ese sistema para las endorfinas.

Lo más sorprendente es que la ACTH y las endorfinas tienen el mismo precursor. Es la misma molécula que se corta en dos pedazos dando de uno la ACTH y del otro la endorfina.

Le doy otro ejemplo: en caso de infección y de fiebre importante se fabrica mucha interleukina 1 que es una de las citokinas responsable de la fiebre; pero al mismo tiempo, se produce un antagonista de la interleukina 1 que va a inhibir su acción. Todo ocurre al mismo tiempo. Es un sistema fantástico. Hay un pedal "más" y un pedal "menos". Si no hubiera más que una graduación del pedal "más", el sistema podría pasarse de revoluciones fácilmente.

Supongo que a nivel del equilibrio psíquico se podría encontrar la misma cosa.

**Vertex:** Según J. D. Vincent, lo que él llama "estado central fluctuante" habría reemplazado al grafo neuronal.

**France Haour:** A mi entender, Vincent propone más bien un sistema de equilibrios que un circuito cableado ya que este último modelo era muy rígido.

**Vertex:** Sin embargo en ese modelo, que fue contemporáneo de las computadoras, había el concepto de feed-back

**France Haour:** El feed-back era secundario en relación a la red neuronal y en las computadoras comunes no hay feed-back. Hay stops, puntos de detención. Para tener feed-backs hacen falta computadoras muy sofisticadas que simulan la biología. Sólo con la última generación de computadoras nos acercamos a ello. Todos los sistemas, tanto el neurológico como el endócrino y el inmunitario, están en permanente feed-back.

Una cosa que ha limitado el desarrollo de la neurobiología es la dificultad para obtener modelos simplificados de neuronas en cultivo. Se está obligado a partir de neuronas inmaduras para lograr cultivarlas, es decir, partir de un sistema extremadamente simplificado, por no decir simplista, para estudiar el sistema nervioso.

**Vertex:** ¿Experimentan Uds. con animales?

**France Haour:** Permanentemente. Aparte de verificar si lo que encontramos en animales tiene algún sentido en la especie humana, no podemos hacer prácticamente nada en el hombre.

**Vertex:** ¿Las situaciones de duelo fragilizan el organismo?

**France Haour:** Hay estudios

realizados en viudos y viudas recientes que demostraron claramente que la respuesta inmunitaria de esas personas era más débil que la de una población testigo. El mismo resultado se obtuvo en estudiantes de medicina en períodos de estrés. También hay un estudio longitudinal muy serio efectuado sobre cónyuges de pacientes con enfermedad de Alzheimer, que como se sabe están sometidos a un estrés prolongado. También en ellos se encontró una disminución de la respuesta inmunitaria. El problema es que no se pueden hacer previsiones a escala individual, es decir, saber por anticipado cómo va a variar la respuesta inmunitaria de un individuo dado frente a un estrés determinado.

**Vertex:** ¿Quiere decir que para Ud. el estado del organismo humano debe correlacionarse con lo que el sujeto encuentra en su vida psíquica?

**France Haour:** Absolutamente: a su estado psíquico interno, a sus emociones, a las experiencias de toda su vida.

**Vertex:** Los enfermos psicossomáticos se encuentran en esa intersección psiquis-soma. ¿Sus trastornos pueden ser interpretados como alteraciones de la interacción de los diferentes sistemas?

**France Haour:** Es evidente que si alguien está deprimido y fabrica menos anticuerpos se defiende menos contra la agresión. El individuo puede entonces sufrir una infección. La enfermedad repercute en el psiquismo. Se produce así un círculo vicioso psiquismo-biología y retorno a lo psíquico, que produce un alejamiento de la normalidad. Si esto puede concebirse en el caso de la infección, se puede concebir para cualquier otra función. A mi criterio la enfermedad psicossomática es una deriva del comportamiento y de la biología que hace que uno se aleje de la condición de normalidad. Actual-





es la homeostasis. La buena salud mental y física es contar con los medios para salvaguardar esa homeostasis.

**Vertex:** *La terrible epidemia de SIDA que vive el mundo actualmente ¿ha formado parte de sus objetivos de investigación?*

**France Haour:** Sí. Actualmente trabajamos en el estudio de los fenómenos de inmunosupresión que se observan en el SIDA. Entre los primeros síntomas de esta enfermedad están los trastornos psíquicos tales como fatiga y depresión. A tal punto es importante esta observación, que muchos psiquiatras envían a pacientes en riesgo a practicarse los tests de diagnóstico cuando se presentan esos síntomas.

Nosotros hemos comenzado un trabajo sobre los virus neurotrópicos que nos ha permitido constatar que cuando el cerebro es invadido por un virus, se producen modificaciones muy importantes a nivel de las citocinas producidas por él siendo éste, probablemente, uno de los puntos de interacción entre virus y cerebro.

Hace dos años fue publicado un extraordinario trabajo que muestra que cuando uno inyecta interleukinas en el cerebro de la rata, se obtiene una inmunosupresión 30 minutos después. Es decir que el cerebro decodifica la presencia de interleukinas en exceso, envía mensajes a los tejidos inmuno-competentes, y en una media hora las células han reaccionado. La hipótesis con la que trabajamos plantea que en el curso de una infección viral se produce lo siguiente: el cerebro por medio de un feed-back negativo controla el sistema inmunitario. Parecería verosímil pensar que la inmunosupresión tiene por origen ese tipo de fenómenos, aunque por el momento sólo tenemos pruebas surgidas de la experimentación animal. Podemos decirnos entonces que en el curso de la invasión por el virus del SIDA un pequeño número pasa al sistema nervioso, que los primeros síntomas son de tipo neurológico y probablemente agravan la inmunosupresión, produciendo una disminución de la respuesta inmunitaria, al tiempo que el virus se difunde por todo el organismo.

Esto va a jugar, sin duda, un rol importante en la interpretación del fenómeno de la inmunosupresión.

La cuestión que se plantea es la del despertar del virus. Al igual que el virus del herpes, el VIH está allí, presente, y no se despierta y se activa sino en un momento preciso. Si el virus del herpes es capaz de despertarse por un estrés podríamos pensar en un modelo similar para el VIH. Eso explicaría los tiempos de incubación variables de la enfermedad y, en ese sentido, se podría concluir que una modificación neuroendócrina sería un factor importante en la activación del virus ■



mente se investiga la posibilidad de que existan factores centrales que originen las enfermedades auto-inmunes. Lo que es claro es que el comportamiento y la biología se influyen recíprocamente.

**Vertex:** *¿Qué tipo de representación propondría para dar cuenta de un fenómeno como, por ejemplo, una parálisis histérica?*

**France Haour:** Para responderle es necesario alejarse de la perspectiva neuroinmunoendócrina. Hay que situarse a nivel central, a nivel de la integración que una persona haga de un traumatismo psíquico.

Hay animales que quedan excluidos de la reproducción por una cuestión de espacio, de territorio. Esos animales se convierten en castrados, es decir, si bien su organismo está intacto, sus funciones regresan. Uno puede imaginar cosas similares en la especie humana cuando algo es traumático, tabú, no expresable.

Ciertos animales como los gallos salvajes, por ejemplo, en algunos casos cuando no tienen acceso a las hembras tienen una regresión de su sistema genital. No utilizar una función puede conducir a su supresión, si bien el ser humano tiene más recursos que un gallo.

**Vertex:** *En psiquiatría estamos habituados a distinguir el concepto de cuerpo del de organismo, ¿coinciden Uds. con ese criterio?*

**France Haour:** Lo que los biólogos no podemos aprehender es el funcionamiento de un individuo, con su experiencia única y el inconsciente del que es portador. Todo ello no es del orden de lo experimentable. Aun cuando hay infraestructuras universales, cada experiencia individual genera consecuencias diferentes. Por lo tanto, eso escapa al orden biológico en el que es necesario reproducir resultados. Esos fenómenos son del orden de las ciencias humanas. No se puede reproducir la singularidad de las experiencias de un individuo.

**Vertex:** *¿Los investigadores de su especialidad trabajan en equipo con lingüistas?*

**France Haour:** No, estamos muy lejos de eso. Estamos muy lejos de los estudios de comportamiento. Intentamos aproximarnos pero por ahora los tests de los que se dispone son mucho más sensibles para estudiar el comportamiento que nuestras mediciones. Y esto es también cierto hasta en la escala celular: obtener una respuesta es muy fácil pero demostrar el mecanismo que precede a esa respuesta es extremadamente complejo. Los métodos bioquímicos son aún muy groseros en relación a la perfección de los sistemas biológicos.

**Vertex:** *¿Hay un principio regulador del tipo de la entropía en esos sistemas?*

**France Haour:** La característica de todo sistema biológico



## Algunas cuestiones sobre el abordaje clínico de los pacientes infectados con el virus del SIDA

Viviana Rocca\*

El SIDA es una enfermedad que devela en la singularidad de cada sujeto, las dos caras de la pulsión: por un lado presentifica la sexualidad en el inconsciente y por otro representa básicamente la muerte. Lo real como lo imposible de significar, se concretiza en el SIDA, pues tanto la sexualidad como la muerte no poseen inscripción psíquica. Pues ocupan el ámbito de lo no sabido, de lo que no remite a ninguna significación; confrontación con la falta que en la clínica puede motivar la demanda de tratamiento analítico. En tanto, nos aclara Freud en "La Iniciación del Tratamiento": demandar una cura y devenir analizante son dos cuestiones muy distintas.

Aquel sujeto que consulta frente al hecho de ser nombrado como portador del virus VIH, manifiesta la caída de todas aquellas significaciones en las cuales se reconocía, éstas se tornan insuficientes y producen un efecto de desconocimiento de sí. Consulta que determina el vacilamiento del fantasma, en tanto como se posiciona el sujeto en relación al Otro, vacilación que da lugar a la angustia como esa zona que vía lo real del SIDA se instaura entre el deseo y el goce. Los goces serán diferentes en cada estructura (Neurosis, Psicosis, Perversión) y en cada singularidad dando cuenta del posicionamiento del sujeto frente a la castración.

Desde la perspectiva que el fantasma es la única construcción que tiene un sujeto para pensarse, construcción posibilitada por medio del saber del Otro Primordial sostenido por la Ley Paterna, Otro que hubo de nombrarlo para que su cuerpo devenga simbolizado. El SIDA va a determinar el fenómeno de "Lo siniestro" pues va a significar al sujeto caído del Otro, como "sujeto en

lo real", como no sabiendo quién es para el deseo del Otro. Aparición de la angustia como traducción subjetiva de esta posición del sujeto como no sabido, donde el sujeto infectado con el virus del SIDA se coloca él mismo en el nivel de su propia interrogación: ¿Por qué soy así?, ¿Quién soy para el Otro?, ¿Por qué a mí?, ¿Qué me pasa?... Cuestionamiento subjetivo que da lugar a la demanda, donde lo real del SIDA va a producir el develamiento del a, como plus de gozar, como ese goce en más que el sujeto va a intentar recuperar a través de las diferentes estrategias clínicas. El SIDA quiebra esa barrera, como construcción fantasmática que defiende al sujeto del acceso al agujero, al a. El develamiento del a, implica la pérdida del sostén pulsional que aseguraba el principio del

placer, deriva pulsional que en nombre de Tánatos insiste y goza afectando los bordes del cuerpo.

En este marco de repetición, de insistencia de la pulsión de muerte, de manifestación de angustia como señal frente a la carencia del apoyo de la falta, mediando la extrañeza de la presencia del VIH, se produce la interrogación subjetiva que dispone el pedido de atención psicoanalítica. Pedido en donde algo de lo sintomático se actualiza en la historia de un sujeto, vía lo real del SIDA. Pedido que está siempre marcado por una pregunta en lo subjetivo y, por lo tanto, la modalidad de abordaje clínico será poner en funcionamiento el dispositivo analítico. Pues no hay una clínica psicoanalítica del SIDA, sino que hay una clínica psicoanalítica donde el SIDA es aquel real imposible de significar, que como tal determina la demanda de un Otro al que se le supone un saber.

Por ello, el perverso en su demanda va a intentar volver a ocupar ese lugar de saber hacer con el goce, mediante una demostración de dolor y sufrimiento orientado a producir la destitución del analista, en tanto Otro supuesto saber. Buscará asegurar su goce poniendo en juego todas las significaciones en relación al SIDA, colocando al analista en el lugar de la pura pérdida, vacío de contenidos y estrategias en el abordaje de la temática del SIDA. Asegurará su estructura y la existencia de su goce haciendo al otro depositario de la angustia, la impotencia, el no saber. En el relato un sujeto perverso, no dejará grietas ni preguntas, sólo dará cuenta de un discurso armado, compactado, de un decir que le permita velar la falta que el SIDA, en tanto imposibilidad de emparentarlo con alguna significación, le genera. Muy frecuentemente la demanda de un sujeto cuya estructura



\* Licenciada en Psicología. Unidad 17, Hospital General de Infecciosas "F. J. Muñoz".  
Uspallata 2272. Bs. As.



es perversa se plantea como urgente, necesitada y angustiada, pues para este sujeto el Otro como Todo existe y por lo tanto no hay nada que no pueda ser sabido, que no tenga respuesta. El perverso se ubica como el que sabe sobre la sexualidad y el goce, como quien puede burlar la función de prohibir el goce, y es desde aquí donde el real de ser portador del virus VIH le hace urgir una demanda hasta constituir un saber absoluto sobre el SIDA, cuyos postulados harán las veces de fetiche para velar la máxima castración: la muerte.

Es importante destacar, que no es habitual la consulta de un sujeto cuya estructura es perversa en la clínica psicoanalítica. Aquellos sujetos en los cuales la perversión constituye un rasgo, pues consagran su vida a enseñarle al otro acerca del goce, buscarán esos espacios donde poder instalarse desde el saber hacer con el goce y evitarán cualquier espacio que implique alguna confrontación con la falta. Ejemplo de lo expuesto es la demanda de un sujeto pidiendo información sobre grupos de autoayuda. Cuando indago sobre dicho planteo, el sujeto me responde que quiere enseñar a los otros pacientes infectados con el virus VIH cómo soportar las internaciones, cómo ocupar su tiempo, que él sabe que puede ayudar a "corregir" los hábitos de los adictos, a revertir los miedos por posibles síntomas... Este sujeto se consagra de esta forma a mantener la *totalidad* en el otro, pues se coloca como el poseedor del saber evitar cualquier situación que devenga de ser portador del virus VIH o de la manifestación del SIDA. El pide dónde asistir para mantener este lugar que le permite mantener la desmentida y es en esto en lo que un perverso sostiene su existencia, pues cuando lo real a través del SIDA posibilitaría algún corrimiento, el perverso insiste en su modalidad de burlar el agujero perpetuando su goce en la obturación del mismo.

En relación a la neurosis, teniendo en cuenta la singularidad de cada sujeto ésta pondrá en juego toda una conflictiva en relación al ideal

del YO, al Superyo cuya voz marcará un sentimiento inconsciente de culpa en el sujeto por haber traspasado ese límite entre el deseo y el goce.

Partiendo de la relación entre el Ideal del YO y la mirada, y definiendo a ésta como aquel resto que se pierde en el ver pues para que el ver sea soportable es preciso que el principio del placer ponga límite a la mirada. Lo real de la mirada produce en el sujeto infectado con el virus del SIDA la presencia de la misma en todas partes, imposibilitándole al sujeto el sostén de su propia imagen. Imagen que en tanto lugar donde el sujeto se aliena, pierde la característica de propia, el sujeto portador del virus del SIDA experimenta desconocimiento de sí, modificaciones en el trato con los otros, manifestación de que su cuerpo ha cambiado, etc. Contenido manifiesto que remite al hecho que el sujeto porta el virus VIH, no halle en la mirada del otro, su Yo (como imagen en la que se reconoce). Por un lado el otro como semejante le implica una amenaza de fragmenta-



ción, de dislocación corporal y por otro lado lo real de la mirada del otro le devela su goce.

Sabemos que el Yo posee la característica de permanencia y que debe mediar alguna situación particular para que ésta se modifique en su imagen y esto ocurre apelando a las identificaciones, por lo tanto a la formación del Ideal. En el sujeto infectado con el virus del SIDA, el rasgo del Ideal con el cual se sostiene su Yo se devela como ficticio. Este Ideal como lugar desde el cual el sujeto es mirado, determinando qué y cómo debe ser, este ideal como meta cae mediante el real del SIDA pues no hubo tal identificación a las insignias paternas. Por lo tanto lo que

sostenía el Yo era un falso Ideal que garantizaba un posicionamiento particular en relación al Otro. Por ejemplo, un neurótico obsesivo estaría dispuesto a satisfacer todas las demandas que un Otro le imponga, pues su goce será remediar la falta en el otro. Lo cual puede exigir sostener emblemas que no se significan como propios, pero que le aseguran el amor del otro, mostrar una imagen digna de amor para el otro. El encuentro con el real del SIDA, produce por un lado el temor de que el Otro le demande el cumplimiento del Ideal (quién y cómo debe ser) y por otro lado frente a la imposibilidad de cumplirlo, la pérdida de amor que ubica al sujeto como deshecho, como pura pérdida para el otro.

Por ejemplo, un sujeto demanda asistencia psicológica en el momento donde presenta algunos síntomas físicos en relación con la enfermedad del SIDA. El interrogante que lo trae a consulta es: cómo le va a decir a su familia que él es portador del virus VIH... que la familia no lo va a soportar, que se "van a morir" cuando se los diga. Más adelante relata: que él pudo alcanzar determinado cargo jerárquico, que él siem-



pre fue el hijo más bueno, más inteligente, más educado, que siempre fue destacado frente a los otros (hermanos) como el mejor, el que cumplía con lo que se esperaba de él...

Este sujeto lo que está preguntando vía el real del SIDA es cómo hacer para mantener esa imagen perfecta, sin fisuras, que respetó y cumplió las metas familiares. Pues hacerse representar bajo el significante del Uno para el Otro lo remite a una cadena significativa, en donde proponerse como objeto de goce para el Otro lo implica como caído, pues



*Eficiencia de las diferentes vías y su participación estimada en el total de casos*

Transmisión del VIH - Resumen global a 1991

TIPO DE EXPOSICION	EFICIENCIA %	PARTICIP. %
Transfusión sanguínea	>90	3 - 5
Perinatal	30	5 - 10
Contacto sexual	0.1 - 1.0	70 - 80
* vaginal		(60 - 70)
* anal		(5 - 10)
Drogadicción intravenosa	0.5 - 1.0	5 - 10
Accidentes laborales	<0.5	< 0.01

Fuente: Global Programme on AIDS, WHO/OMS.

Como puede verse, la vía de mayor eficacia es la transfusional, pero afortunadamente el número de casos adquiridos de esta manera es pequeño, dado el tamaño de la población expuesta y la implementación de controles en la sangre a transfundir. La transmisión madre-hijo que plantea el principal mecanismo de adquisición del SIDA para los niños, constituye un problema de extraordinaria importancia, si se tiene en cuenta que las personas infectadas por VIH se agrupan mayoritariamente en la población sexualmente activa. Una madre VIH positiva que se embarace tiene una chance sobre tres de dar a luz un niño infectado, el que a su vez presenta altas probabilidades de desarrollar la enfermedad en los primeros años de vida. Se estima que el 10% de los casos adquiridos en 1991 se deben a transmisión perinatal. Esta situación, mantenida en el tiempo, puede representar una verdadera catástrofe demográfica para algunos países, como los del Africa Subsahariana.

La transmisión sexual, pese a su baja eficiencia, es responsable de 3 de cada 4 contagios de VIH. Esta aparente contradicción entre la baja eficiencia y la elevada proporción sobre el total de casos, se explica por la frecuencia de exposición. De los casos transmitidos por vía sexual (80% del total), se estima que 70% corresponden a exposición heterosexual y 10% a exposición homosexual.

Diversos estudios parecen indicar una mayor posibilidad de contagio hombre a mujer, comparado con la transmisión de mujer infectada a hombre no infectado, lo que de todas maneras no autoriza a despreciar este riesgo.

Fuente: Fundación Huésped

el Otro no sabe quién es él, qué le pasa, qué siente, pero le demanda y el sujeto queda anulado en cubrir esta demanda. Construcción fantasmática que defiende al sujeto de la castración y donde el SIDA producirá un corte, un límite a esta modalidad de goce. Se podría decir, que la familia muere cuando se encuentre con quién es él, en tanto él ya no ocupe aquel posicionamiento y ellos se confronten con la falta, generando interrogantes tanto en el sujeto portador del virus VIH como en su familia.

Con referencia al Superyo, es importante aclarar que éste está en relación con la voz como real en su dimensión de resonancia, voz del padre como Ley que funda el campo del deseo. Es decir, que establece un límite al goce, lo cual actúa en el sujeto portador del virus VIH, ocasionando el sentimiento inconsciente de culpa en el contagio a otro, como incumplimiento de la voz paterna. En la vía de contagio sexual por el mantenimiento de múltiples parejas, conductas de infidelidad, bisexualidad, etc., en la vía sanguínea por compartir con otro agujas y jeringas a través de la adicción endovenosa, ocultando a



sus compañeros el hecho de ser portador del virus del SIDA; en la vía de la madre al hijo, en el tránsito por ese borde entre Eros y Tánatos donde el goce no permite ins-

taurar la prevención frente al riesgo de embarazo.

El sentimiento inconsciente de culpa, que procede del Superyo posibilita que el sujeto en lo manifiesto se ubique como el que tiene que pagar por lo que hizo (contagio del virus VIH) sometiéndose a satisfacer al otro. Goce masoquista, en donde la modalidad de recuperación de goce ya instaurada en la relación al Otro, adquiere el agregado de posicionarse el sujeto como origen en este encuentro con el más allá del placer. Origen que propone la continuación del devenir tanático, asegurando en el inconsciente el apresamiento del objeto a, como objeto de goce, es decir, le asegura lo inasible.

Ejemplo: una pareja cuyos integrantes eran ambos portadores del virus VIH, uno de ellos desarrolla una infección oportunista relacionada al SIDA, su partenaire remite: que él lo "reinfectó, que él es la causa de dicha infección". Este sujeto

se encuentra frente a un acto que él produjo, acto a través del cual el otro queda del lado de la falta, lo que ocasiona que el sujeto se instale en un marco de cuidado excesivo del otro, cuidado que tiene la forma del fantasma del neurótico Ser Uno en el campo del Otro. Cuidado en donde el Superyo juega como defensa frente al encuentro con el goce, instancia que insiste como demanda de Otro. Además, en el ejemplo relatado el sujeto juega del lado del que tiene, es al otro al que le falta, al que hay que asistir y le sirve a dicho sujeto para imaginizar su lugar y encubrir la "parálisis de su vida", como él la define.

En el fenómeno del duelo donde el otro muere debido a una o varias infecciones oportunistas ocasionadas por el SIDA, el Superyo implica una demanda que llega a la característica de que el sujeto deba entregar su propia vida, lo cual se traduce en fuertes depresiones, en somatizaciones, en privaciones.



Ejemplo: un sujeto exponía que quería completar los estudios universitarios de su pareja fallecida, rindiendo las materias que le faltaban a su pareja bajo el nombre de éste otro. Pues este sujeto se ubica no sabiendo acerca de su propio deseo, su pareja funcionaba enuncian-do su deseo y dicho sujeto quedaba anudado a este enunciado. Repeti-ción del lugar de la relación de este sujeto al otro, donde dicho sujeto le supone al otro muerto la demanda de finalizar sus estudios, pues este sujeto frente a la castración, frente al hecho de ser portador del virus VIH, pone en juego el Superyo como defensa a través de la demanda de otro. Determinando en este caso hacer todo lo que el otro deseaba y no pudo cumplir, modalidad de recuperación de goce ya instalada en la historia de este sujeto.

En la neurosis histérica, el sujeto se ubica proponiéndose remediar la falta en el otro como forma de sostener el deseo incestuoso del padre, es decir, se tratará de imaginizar un padre que no caiga. Lo que da lugar a un interjuego de sentimientos de ambivalencia y culpa. Una paciente relata: "que ella sacó a su marido de la droga, que lo ayudó a independi-

zarse de su familia, que le cambió la imagen de inútil que la familia tenía de él". Dicha paciente y su marido son portadores del virus VIH, a partir de su positividad serológica se abandona, el marido no acepta tratarse ni a nivel médico ni a nivel psicológico, mientras que la paciente sí lo realiza. Frente a la manifestación de la enfermedad del SIDA del marido, se instala una contienda por la posesión de dicho sujeto. La madre acusa a la esposa de falta de atención, la esposa acusa a la madre de que nunca hicieron nada por él. Ambas intentan recuperar el padre imaginario, la esposa dice: "me lo sacan, se me muere", acepta finalmente que luego de la internación se vaya a vivir con la madre pero aclara: "si le pasa algo, si se muere, me voy a sentir culpable", "me da bronca por todo lo que hice por él" y a su vez "siento ganas de hacerme cargo". Este marido no puede seguir sosteniéndose en aquel lugar de padre imaginario, pues su deriva pulsional confluye en un agujero imposible de rellenar: la muerte. Frente a la misma se va a dar lugar a la necesidad de castigo en la esposa, como defensa frente a la castración; y a su vez la ambivalencia afectiva pues el saldo del matrimonio la sitúa como portadora del virus VIH por un lado y por otro lado la dimensión imaginaria se afirma en la "posesión del virus VIH" como algo del otro (marido, padre) de lo que nadie puede separarla. En la psicosis lo real de la voz del SuperYo, se concretiza a través de delirios, bajo la

forma de una orden que debe ser cumplida. Un sujeto relata que oía una voz que le decía que tenía que agredir a tal persona, dando lugar a toda una construcción delirante pues esta "tal persona" poseía determinadas características que la posicionaban como culpable de la existencia del SIDA. Esta voz, cuya certeza le impedía controlarse frente a la orden de agredir a..., producen que este sujeto sea traído a la consulta por su tutora. El delirio funcionaba como intento de corte restitutivo, manera de resolución de la forclusión, cuyo armado estaba compuesto de significaciones donde Otro ordena agredir, acabar al "creador del SIDA", y que es su "creador" en tanto este sujeto es portador del virus VIH. Y cuyo nombre no fue dado por un padre singular, sino que fue adquirido en un recorrido pulsional que no tiene corte en la cadena de significaciones, Nombre del lado del SIDA, que lo reúne con la certeza del padre de la horda como mito del origen.

Para finalizar, resulta importante destacar que partiendo de que hay un sujeto dividido en tanto separado de su objeto, un agujero como objeto "a" que determina la estructura y un saber inconsciente como saber imposible de ser sabido. El abordaje clínico de sujetos infectados con el virus del SIDA, cuando éste se posibilita a través de su demanda, nos va a enfrentar con los efectos que este real produce en su estructura previa. Algunos de los cuales he intentado exponer aquí ■





## Censo aproximativo de alienados

José Ingenieros\*



### I. Provincia de Buenos Aires (1778 - 1870)

Hemos calculado en otro capítulo que la provincia de Buenos Aires (ciudad y campaña) tendría 200 alienados sobre 100.000 habitantes, por el año 1810. Ese cálculo (2 por mil) concuerda aparentemente con el censo de alienados levantado en 1869; debe ser, sin embargo, inferior a la realidad, pues en dicho censo se computaron separadamente los "idiotas e imbeciles", que elevaban el total a más de 3 por mil.

Tomando como base esta última proporción, podría calcularse como sigue el desarrollo de la locura en la provincia de Buenos Aires, hasta 1870.

Fecha	Habitantes	Alienados	Retardados
1778	40.000	80	40
1810	100.000	200	100
1840	120.000	240	120
1870	495.107	984	549

### II. Alienados y retardados por provincias (1869)

El censo de 1869 reveló que en la República Argentina existían 4.003 "locos" (2.3 por mil) y 4.123 "idiotas e imbeciles" (2.4 por mil) sobre una población total de 1.830.000 habitantes. Tomando como base estas cifras puede calcularse como sigue el desarrollo de la locura en el territorio que forma hoy la República Argentina (sin Bolivia, Uruguay ni Paraguay).

Fecha	Habitantes	Alienados	Retardados
1810	500.000	1.150	1.200
1840	700.000	1.610	1.680
1870	1.800.000	4.003	4.123

En este cuadro deben considerarse inferiores a la rea-

lidad las cifras de retardados en 1810 y 1840; el mayor índice de "idiotas e imbeciles" corresponde en el censo de 1869 a provincias cuya población había variado relativamente poco, desde 1810. Estas cifras, que a primera vista parecen exageradas, concuerdan con la observación constante de todos los que se han ocupado de este curioso tema.

En 1880 los doctores Lucio Meléndez y Emilio R. Coni calcularon que en la Argentina existían 4.5 alienados por mil habitantes y hacían notar que el mayor coeficiente conocido en Europa era el de 3.5 por mil, correspondiente a Inglaterra(1). Las cifras, por otra parte, valen más que las opiniones, máxime cuando son escuetas y no admiten distingos capciosos.

He aquí un cuadro sintético de los resultados censales de 1869, en el cual refundimos dos cuadros publicados separadamente por Meléndez y Coni.

#### Censo de 1869

Provincias	Población	Aliena- dos	Prop. por mil	Idiotas e imbeciles	Prop. por mil
Buenos Aires	495.107	984	2.0	549	1.0
Santa Fe	89.117	117	1.3	80	1.0
Entre Ríos	132.271	233	1.8	186	1.4
Corrientes	129.023	228	1.8	325	2.5
Córdoba	210.508	568	2.7	373	1.7
San Luis	53.294	248	4.6	171	3.2
Santiago del Estero	132.898	154	1.5	107	1.0
Mendoza	65.413	330	5.0	232	3.5
San Juan	60.319	106	1.7	139	2.3
La Rioja	48.746	262	5.4	156	3.2
Catamarca	79.962	129	1.6	247	3.1
Tucumán	108.953	247	2.7	402	3.7
Salta	88.933	194	2.2	811	9.1
Jujuy	40.379	203	5.0	345	8.5
Total	1.830.003	4.003	2.3	4.123	2.4

Según esos datos del censo de 1869, comparando el número de locos con el total de habitantes, "se puede colocar las provincias argentinas en el orden decrecien-

\* Tomado de J. Ingenieros "La locura en la Argentina". Obras completas Vol. 12, Edic. L. J. Rosso, Bs. As., 1937.

El texto original que preparamos fue publicado por Ingenieros en 1919/1920.

1. Meléndez y Coni: "Consideraciones, etc.", *Ob. cit.*



te que sigue: La Rioja, Mendoza, Jujuy, San Luis, Córdoba, Tucumán, Salta, Buenos Aires, Entre Ríos, Corrientes, San Juan, Catamarca, Santa Fe y Santiago del Estero.

"Examinando las proporciones de idiotas e imbeciles en las diversas provincias de la República Argentina, se llega a colocarlas en el siguiente orden decreciente: Salta, Jujuy, Tucumán, San Luis, La Rioja, Catamarca, Corrientes, San Juan, Córdoba, Entre Ríos, Buenos Aires, Santa Fe y Santiago del Estero".

"Resulta de los cuadros anteriores que la provincia de Santiago del Estero es la que ofrece menos locos, idiotas e imbeciles; que La Rioja es la que posee más locos; y que Salta es la que tiene mayor número de idiotas e imbeciles"(2). Es notorio que la población total de Santiago del Estero fue adulterada (en más) con fines políticos, lo que explica su escasa proporción de alienados.

En 1869 había más alienados (1.54 por mil) que alienados (1.37 por mil). En cambio había más retardados (1.29 por mil) que retardados (0.98 por mil).

La población de alienados por nacionalidades ha sido y es proporcional a la población adulta; por computar en el cálculo de población total a los menores, aparecen desproporcionadas las cifras de extranjeros. La población de retardados blancos es también proporcional a la población menor de edad, según nacionalidades; por computar los adultos aparecen desproporcionadas las cifras de argentinos. En cambio los retardados de color (opas) son todos indígenas o mestizos.

### III. Causas recientes de variación (1870 - 1920)

A partir de 1870 todo cálculo por provincias es difícil. En muchas del interior fue estableciéndose la costumbre de enviar sus alienados más incómodos a los asilos de Buenos Aires; la nacionalización de los hospicios y colonias de alienados ha regularizado esa situación. No ocurre lo mismo con los retardados; la casi totalidad permanece en su provincia de origen, especialmente los llamados "opas" en la región del Norte.

No hemos encontrado en el Censo Nacional de 1914, las cifras de alienados y retardados que nos evitarían la molestia de arriesgar cálculos.

Si aplicáramos (lo que sería inexacto) las cifras proporcionales de 1869 a la población de la República en 1914, tendríamos aproximadamente lo siguiente:

Fecha	Población	Alienados 2,3 por mil	Retardados 2,4 por mil
1914	8.000.000	18.400	19.200

Los motivos que nos inducen a no aceptar esas cifras son distintos para los alienados y los retardados.

a) Alienados. La inmigración, mayor desde 1810 a 1910, es un factor de aumento en el índice de alienación, pues la mayoría de los inmigrantes son adultos. En cambio, el aumento vegetativo de la población, hace que el número de menores haya aumentado proporcionalmente más que el de adultos en los últimos años. El simple hecho de no considerar alienados a los niños retardados, obliga a disminuir el total de alienados de 18.400 a 15.000.

b) *Idiotas e imbeciles*. El aumento vegetativo de las provincias en que ellos abundaban en 1869, ha sido escasísimo; este es un problema de raza. Los 200.000 indígenas o indo-españoles que había en Salta, Jujuy y Tucumán, no llegan actualmente a 300.000. Sus 1.600 retardados de entonces, no alcanzan, lógicamente, a 2.400 en la actualidad. En el resto de la República el aumento de población ha sido de origen europeo y euro-argentino; de manera que, aun aplicando al total la proporción de 1 por mil, que tenían en 1869 las provincias de población más blanca (Buenos Aires y Santa Fe), tendríamos un total de 8.000; agregando los 2.400 de la población de color, llegaría el total a 10.400 retardados en toda la República(3). La evolución general de las cifras de alienados y retardados sería, en suma, la siguiente:

Fecha	Población	Alienados	Retardados
1810	500 000	1.150	1.200
1840	700.000	1.610	1.680
1870	1.800.000	4.003	4.123
1920	8.000.000	15.000	10.400

### IV. Cálculo actual (1919)

De los 15.000 alienados probablemente existentes en la República, están hospitalizados 8.800, distribuidos en la siguiente forma (cifras redondas).

Hospital Nacional de Alienados	1.660
Asilo-Quinta de Lomas	550
Hospicio de las Mercedes	1.500
Asilo-Colonia de Luján	1.250
Asilo-Colonia Melchor Romero	1.200
Asilo-Colonia Mixto de Oliva	1.600
Hospital de Alienados de Córdoba	100
Asilo de Dementes y Mendigos de Rosario	100
Cárceles Nacionales y Provinciales	350
Siete Sanatorios privados	500

Total 8.800

Alienados tranquilos asistidos por sus familias	8.200
Alienados en remisión (diferencias entre ingresos y permanencias en los hospicios)	3.000

Total 15.000

Los 10.400 retardados se dividen probablemente de este modo:

Asilo-Colonia de Retardados (blancos)	700
Otros Asilos de menores deficientes (blancos)	700
Retardados blancos no recluidos	6.500
Retardados de color (opas)	2 500

Total 10.400

Según estos cálculos el coeficiente actual de alienados en la República Argentina sería de 1.85 por mil; el de retardados, de 1.30 por mil. Estas cifras le asignan un lugar mediano entre los países poblados por razas blancas ■

3. Para la población de los asilos de alienados y retardados, en diversas épocas, ver las *Memorias* del Hospital Nacional de Alienados, Hospicio de las Mercedes, Hospital Melchor Romero, Sociedad de Beneficencia y Comisión Nacional de Asilos Regionales.

2. Meléndez y Coni: *Ob. cit.*





## La acentuada tentación de mortificación del sujeto en el discurso de la psiquiatría

Jean Claude Maleval\*  
Laurent Ottavi\*

Desde hace veinte años se han producido dos modificaciones mayores en el campo de la psiquiatría: Una consiste en un lento perecer del asilo y la otra en un ascenso del objetivismo médico. De la primera, iniciada por la ley italiana de 1978 y por la política de sector francesa, no nos ocuparemos aquí ya que su estudio sería más tributario del sociólogo que del psicoanalista. En revancha, nos parece necesario subrayar los peligros que emanan de la segunda por sus consecuencias abrasivas sobre la clínica y deshumanizantes para la terapéutica.

El saber psiquiátrico, afirma un observador lúcido, está en crisis "debido al hecho de su descuartizamiento entre dos concepciones perfectamente incompatibles: una que tiende al máximo de científicidad y otra que pone el acento sobre una praxis vincular y sobre el encuentro con el enfermo en tanto sujeto. La naturaleza de la enfermedad mental, las condiciones del diagnóstico, el nivel de intervención, las formas

y los límites de la acción terapéutica y las divergencias entre psiquiatras, han tomado tales proporciones que se vuelve imposible hablar seriamente de 'la psiquiatría'"(1). Saliento al encuentro de los encantos de la incoherencia Jeanson predica el diálogo, la confrontación y el cuestionamiento, dando el ejemplo en su reciente trabajo. Con una preocupación semejante por contribuir a una reflexión sobre la situación actual, nosotros nos ocuparemos en este artículo de poner en evidencia las lagunas epistemológicas de las principales corrientes que atraviesan hoy día la práctica psiquiátrica, intentando mostrar las incidencias terapéuticas de su común consecuencia: la mortificación del sujeto. Entendiendo por ello el obliterar la dimensión de sentido de la que es creador, no tomar en cuenta su dinámica original, ejercer una coherción abusiva sobre el espacio que le pertenece como propio.

Esta tentación en el discurso de la psiquiatría no es nueva. Desde el comienzo del siglo XIX, desde el descubrimiento de la etiología meníngea de la parálisis general, más precisamente, siempre se encontraron alienistas que alentaron la esperanza de reab-

sorber al sujeto en el cuerpo. Sin embargo, el hecho novedoso reside en la aparición de otras aprehensiones reduccionistas salidas no solamente de la biología sino de la psicología experimental y de la teoría de la comunicación. El objetivismo médico en psiquiatría tiende hoy a alimentarse de un sincretismo biopsico-cibernético cuya seducción científica enmascara el hecho de que el precio a pagar para obtenerlo es nada menos, repetimos, que la mortificación del sujeto.

### El sujeto se sustrae al discurso de la ciencia

El sujeto no es ni el "hombre neuronal" ni una máquina cibernética ni el soporte de los arcos reflejos. Su construcción no es hegemónica ni con la maduración del cuerpo ni con la adquisición de informaciones ni con el desarrollo de la personalidad. A la luz de todas las teorías científicas del trastorno mental, él se caracteriza por un lado por sustraerse a ser aprehendido y, por otro lado, por obligar a incluir una función aleatoria en su comprensión. Esta última permanece como una apro-

\* Laboratorio de Clínicas Psicológicas. U. F. R. Psicología. Universidad de Rennes. 2, Avenue G. Berger. Rennes, Francia



ximación negativa al sujeto, no abre ninguna perspectiva sobre su dinámica propia, pero constituye la punta más avanzada de su aprehensión por el discurso científico, no adviniendo a la formulación más que en la reflexión de investigadores que no dudan en señalar los límites inherentes a su disciplina.

*H*ay algunos teóricos de la comunicación que no reducen el sujeto a una suma de mensajes constatando la existencia de una función aleatoria que escapa a su teoría. Ciertos psiquiatras sistémicos subrayan, que todo humano posee "una identidad que no puede ser reducida a un puro funcionamiento", de suerte que los síntomas expresan "una actividad endógena primaria que desborda toda descripción robótica"(2). Sin embargo como la teoría general de los sistemas, a la cual hacen referencia, les corta toda posibilidad de aprehensión de la lógica que rige esa "actividad endógena primaria" surge la tentación de cargarle la cuenta a los misterios de la biología.

La aproximación sistémica queda al nivel de la que Freud llamaba el proceso secundario correlacionado con el sistema preconscious-consciente; por ello cuando se encuentra con los procesos primarios inconscientes, su perspectiva no puede ser sino negativa porque estos se caracterizan por escapar a su conceptualización. Cuando Baterson se interroga sobre la especificidad de los sueños no descubre otra cosa que un pensamiento sin matices, lúdico, incapaz de distinciones, ignorante del tiempo y de la negación; una madeja de metáforas fijadas. Sin embargo, como recibió un eco lejano del descubrimiento freudiano sobre la interpretabilidad de los sueños, el onirismo le parece a pesar de todo "un mensaje sobre la relación"(3), pero un mensaje tan borroneado que para la teoría de la comunicación no podía tener otro valor que el de una escoria. No se trata de un partidismo de Baterson sino de una inevitable consecuencia de la inscripción de su investigación en el discurso de la ciencia. En efecto, es inherente a la estructura de ese discurso que el sujeto no pueda inscribirse sino como un resto inasequible, primordialmente desestimable, un deshecho imposible de eliminar.

Si así fuera, el mismo fenómeno debería ser discernible en las elaboraciones de la psicología experimen-

tal. Sabemos que en ese dominio los conductistas debieron resignar las esperanzas iniciales, suscitadas por los trabajos de Watson y de Pavlov, que permitían suponer que en un sistema psicológico dado la respuesta al estímulo sería predecible y, a la inversa, podría deducirse la respuesta conociendo el estímulo. Hizo falta tempranamente enriquecer el modelo estímulo-respuesta con nuevos parámetros para intentar dar cuenta de la diversidad de los comportamientos; fueron así invocadas "las variaciones individuales del organismo" y "las contingencias de reforzamiento". Los psicólogos conductistas tienen esperanzas de que pronto el carácter aleatorio de las primeras, sea disipada por la biología, ilusión sobre la que volveremos enseguida. Mientras, las "contingencias de reforzamiento" aluden al lugar de una función imprevisible, escoria del discurso conductista, en donde se indica que el sujeto se escamotea. Ellas tropiezan de manera ejemplar con el síntoma fóbico que constituye uno de los más atacados por las terapias conductistas. Según la teoría, es necesario haber encontrado el estímulo para adquirir el miedo. Sin embargo, ha sido establecido que en una pequeña ciudad de Vermont también al norte de los Estados Unidos en donde las serpientes son muy raras el miedo al dentista era de 98/1000 mientras que el miedo a las serpientes era de 390/1000(4). Como los sujetos estudiados habían encontrado más dentistas que serpientes a lo largo de su vida, un enigma se introdujo en esta experiencia a nivel de la noción misma de contingencia de reforzamiento. Esta constatación estadística parece risible y cada quien presente, salvo que sea conductista, que detrás de la serpiente se perfila el significativo del conocido chiste sobre las víboras.

*L*a búsqueda de rigor científico se paga con el rechazo de la consideración del cifrado de lo inconsciente. Sin embargo, los psicólogos comportamentalistas constatan la existencia de auténticas fobias a las serpientes en sujetos que nunca encontraron una de ellas, como tampoco registran ciertos miedos igualmente inexplicables concernientes a los ogros, las brujas, los fantasmas, etcétera. Como sus presupuestos descalifican el descubrimiento freudiano, se hace necesario

encargar a otros científicos la develación del misterio y, entonces, el psicólogo decreta que existen fobias innatas, enviando de nuevo a lo biológico la carga de lo desconocido.

Que la Biología puede un día lograr reducir al sujeto a su cerebro constituye una creencia que parece poder fundarse sobre la fuerza de la evidencia. Sabemos que el mismo Freud sucumbió a ella. En efecto, si bien él consideró que no se debía intentar situar anatómicamente los procesos psíquicos, colocó, sin embargo, todo el saber psicoanalítico bajo la etiqueta de lo provisorio esperando el momento en que el saber químico propocionará una explicación. En este punto Freud no logró pensar todas las consecuencias innovadoras de su descubrimiento.

Aunque no le guste a Changeux el hombre neuronal no puede constituir el porvenir del sujeto. Según ese neurobiólogo "el Clivaje entre actividades neuronales y actividades mentales no se justifica. A partir de ahora, escribía en 1983 ¿de qué sirve hablar de Espíritu?"

*N*o hay más que dos "aspectos" de un solo y único acontecimiento que podremos describir con términos tomados del lenguaje del psicólogo (o sea la introspección) o del neurobiólogo(5). A este reduccionismo sumario que constituye la filosofía espontánea de muchos psiquiatras, Jean Didier Vincent -colega de Changeux- también le objeta que las secreciones endócrinas introducen un grado de incertidumbre en los cableados neuronales: es necesario superponer un "cerebro difuso" al cerebro cableado. El hombre humoral posee lo que Vincent denomina "un estado central fluctuante" al que él concibe como simultáneamente "creador y criatura del ser deseante". Constatando que un mismo medicamento puede tener efectos inversos según "el estado central"(6), Vincent incluye en este concepto una función aleatoria.

Por otro lado nota que "el cerebro difuso" se modifica en relación a elementos situados en el espacio extracorporal. Que una simple palabra puede hacer aumentar la tasa de adrenalina circulante, (para utilizar una fórmula perteneciente al imaginario de nuestra época científica) que un acontecimiento tal como el anuncio de un duelo repercute sobre las secreciones endócrinas, son demos-



traciones triviales que nos recuerdan que lo que determina al sujeto no tiene su origen en modificaciones químicas. Aun si el biólogo fuera capaz de notar esas modificaciones con una precisión total, no sería capaz a partir de ello de deducir los acontecimientos que las suscitaron.

La combinaciones neuronales y químicas, por grandes que sean, tienen un número limitado, mientras que las conjunciones de ideas y de acontecimientos son infinitas.

El "cerebro difuso" y el "estado central fluctuante" constituyen las formulaciones más precisas que un neurobiólogo consecuente puede concebir respecto de la función del sujeto. No obstante, no se debe omitir el hecho de que también promueve imágenes que podrían permitir relanzar el reduccionismo más lejos aún, por medio de una visión totalizante que incluya ahora a los neuromediadores agregados al cableado neuronal. Que no sea posible para ningún sistema formal, aun en el de la neurobiología, tomar en cuenta la función de la causa —como se desprende del teorema de Gödel— es lo que fundamenta el límite con el que choca todo reduccionismo. Para decirlo de la manera más simple: ningún sistema podría encontrar en sí mismo su propia razón. Luego volveremos sobre este punto.

En su expresión más aguzada el discurso científico más riguroso termina circunscribiendo un principio aleatorio que deja un lugar abierto en su seno: "cerebro difuso" del neurobiólogo, "actividad endógena no robótica" del sistémico, "contingencias de reforzamiento" del conductista. De lo que allí se escamotea no se puede decir nada preciso, salvo señalar que una aprehensión completa de lo real implicaría tomar en cuenta una existencia cuyos efectos son no sólo no repetibles, no verificables, sino imprevisibles, sorprendentes y enigmáticos. En ese exceso de la subjetividad se originan no solamente las formaciones del inconsciente, sino también la inefable intuición de la creación artística y de la invención científica.

En revancha, la matematización de lo real se paga con el repudio de la vivencia; el discurso de la ciencia no se instala sino forcluyendo al sujeto. De ellos se desprende que el estudio específico de este último necesita de una disciplina cuyo estatuto epistemológico se sitúe fuera del campo de la ciencia. Era difícil con-

cebir tal cosa antes del teorema de Gödel, por ello Freud no pudo dar tal paso. Sin embargo, más tarde, en los años '60, Lacan afirmó que el psicoanálisis "no tiene su estatuto de ciencia, no puede más que esperar, deseándolo" (7) haciendo de suerte que su guía sea un ideal de formalización pero sabiendo que existe un límite infranqueable a toda aprehensión objetiva del sujeto. La ciencia logra modificar lo real a partir de juegos de escritura, pero ningún cálculo a partir de letras serviría para intervenir sobre la posición de un sujeto. Para modificar esta última es necesario un rodeo a través del otro, lo que a veces llamamos una relación transferencial, lo que hace que el psicoanálisis, como lo subraya Lacan, no sea una ciencia sino ante todo una práctica. Lo mismo puede decirse de la Psiquiatría: con la ayuda de diversos métodos busca modificar esas creaciones del sujeto que son los síntomas, de manera que hay prácticas psiquiátricas, pero ellas no tienen estatuto de ciencia y no pueden obtenerlo en razón de la naturaleza de sujeto objeto.

## El sujeto del inconsciente

Al desmarcarse del discurso de la ciencia, el psicólogo busca teorizar su originalidad epistemológica; en cambio la psiquiatría está atravesada por diversas corrientes que se esfuerzan por reabsorberla en diversas regionalidades científicas e incluso en un complejo de ellas tal como el bio-socio-cibernético.

La patología mental no tiene su *primum movens*, ni en un trastorno neurológico, ni en condicionamientos desagradables, ni en un disfuncionamiento de la comunicación, ni en un proceso de alienación social, sino en los avatares del deseo del sujeto. Freud reveló que un cierto nú-





mero de fenómenos inasimilables para el discurso de la ciencia tales como los sueños, los actos fallidos, los lapsus, los chistes y los delirios, poseían su lógica propia y que ésta era una lógica del deseo. Ella encuentra su origen en la pérdida primordial del objeto del goce, lo cual condena al sujeto al lenguaje. En efecto, es necesario subrayar, contra todo reduccionismo biológico, que la maduración del cuerpo no trae aparejada en sí misma el nacimiento del sujeto: él se construye en referencia a una historia que es elaborable sólo por medio del lenguaje.

Los pequeños humanos criados por animales, a los que se ha llamado niños salvajes, no dispusieron de los elementos necesarios para el advenimiento de un sujeto, de tal suerte que al ser separados de sus padres adoptivos presentan un comportamiento social análogo al de los autistas o al de los retrasados mentales. El lenguaje es necesario al sujeto como el agua y los alimentos lo son al organismo. La demostración de tal aserto ha sido dada muchas veces a lo largo de la historia por soberanos que deseaban encontrar la lengua original. Un ejemplo de ello es el de Federico II de Alemania quién en el siglo XIII hizo educar unos cuarenta niños que fueron retirados a sus padres en el momento del nacimiento, e internados en una institución en la cual las nodrizas recibieron la consigna de alimentarlos y asearlos pero no brindarles ninguna caricia ni hablarles jamás. Inútil fue tanto esfuerzo ya que ninguno de los niños llegó a hablar y todos murieron antes de cumplir los ocho años de edad(8).

No existe un sujeto si no está encadenado a otro, a su espejo, a su palabra, a su goce, de tal suerte que un organismo humano no aislado no podría advenir a la subjetividad. Esta se construye en un inevitable proceso de alienación en relación a lo que está siempre allí antes del nacimiento, es decir, el discurso del Otro. Al no ser el sujeto causa de sí mismo su división es estructural, los elementos en los que se enraza se ocultan a su conciencia: allí nace su inconsciente. Es a su lógica que responden los síntomas de las neurosis, de las psicosis y de las perversiones. Nos referimos con esto a la tesis del descubrimiento freudiano la cual se sostiene en su alcance heurístico inigualado hasta el presente.

En efecto, sería ilusorio pretender fundarla en la práctica analítica. Si bien es cierto que la cura resuelve ciertos síntomas, modifica la posición del sujeto y obtiene ciertos efectos de curación, también lo es que las terapias comportamentales, sistémicas y biológicas podrían reivindicar ciertas ganancias terapéuticas. El argumento pragmático en este campo carece de valor: sólo toma una gran importancia cuando desfallece el pensamiento. En el dominio de la psicopatología las técnicas que han dado pruebas de eficacia son

innumerables: la bioenergética, el grito primario, el análisis transaccional, la gestaltterapia, no son inferiores a las antes mencionadas y es sabido que los curanderos, hipnotizadores, magnetizadores también se pavonean de sus resultados. Si nos remontamos en el tiempo, constatamos que en diferentes lugares y épocas se recomendaron como curativas las virtudes de las fumigaciones, de las hostias y las reliquias, del óxido de zinc, de las sanguijuelas, de





los imanes, de varios metales, de las duchas frías, del azul de metileno e inclusive de los cuernos de unicornio. No tenemos ninguna razón para dudar de la real eficacia de tan disparatado arsenal terapéutico. Todo ello puede funcionar bien en ciertos sujetos a condición de que el terapeuta esté convencido de detentar un saber eficaz y que se establezca entre ambos un vínculo transferencial. Es por ello que en el campo de la psicopatología el argumento pragmático carece de pertinencia.

Si rechazamos las tesis científicistas es en primer lugar por que ellas se ahorran el esfuerzo de reflexión que las llevaría a aceptar el carácter limitado de su aproximación al ser humano. La mortificación del sujeto es correlativa de una pereza para pensar, y ello tiene graves consecuencias éticas: juega como un freno de los estudios psicopatológicos, deshumaniza las instituciones psiquiátricas al objetivar a sus pacientes y esclerosa la formación de los miembros del equipo terapéutico. Todo esto merece ser puesto en evidencia con mayor precisión en relación a las tres grandes tentaciones científicistas de la psiquiatría de la década de los '80.

### La psiquiatría cibernética

La mortificación del sujeto encuentra su forma más sutil en la teoría de la comunicación, concebida en Palo Alto en los años '50, cuyos principales fundadores fueron Gregory Bateson y Paul Watzlawick. El movimiento antipsiquiátrico anglo-sajón y las terapias familiares sistémicas se originan fundamentalmente en este avatar del discurso de la ciencia. En él el rechazo a la subjetividad está enmascarado. A diferencia de la neurobiología y de la psicología experimental que rechazan al inconsciente fuera de su dominio negando su dinámica específica, los pensadores de la comunicación se esfuerzan por anexarlo a su teoría. Bateson y sus colaboradores pensaron, en 1956 que habían descubierto que la esquizofrenia se genera en mensajes paradójicos que someten a uno de los miembros de un grupo familiar a situaciones insolublemente contradictorias(9).

Una orden en "double bind" tal como: "no hagas lo que te digo, no me creas, sé espontáneo", conduce

a no ejecutarla para respetarla o a transgredirla para cumplirla. Como ninguna respuesta es pertinente, se saca la conclusión de acuerdo al sentido común, que tal estilo de comunicación aplicado a un individuo lo vuelve loco. Más aún, como para la escuela americana el concepto de esquizofrenia era ya muy amplio, no había razón para detenerse en tan buen camino y por lo tanto toda la psicopatología podía aprehenderse a partir de las distorsiones de una comunicación que se suponía a priori unívoca y razonable.

Por supuesto cuando ese nivel de análisis se verifica insuficiente para dar cuenta de la diversidad de los fenómenos se puede recurrir a misteriosos "factores genéticos" aún desconocidos para lograrlo(10).

En embargo, aun un autor formado en esa escuela como Laing, debe constatar que "no tenemos más que raramente relaciones con el otro en tanto otro"(11). En efecto, la comunicación desprovista de ambigüedad constituye un intercambio excepcional. Los lógicos contemporáneos han descubierto que todo lenguaje por bien formado que esté genera igualmente paradojas lógicas. Una de las más conocidas concebida por B. Russel puede enunciarse así: "¿el catálogo de todos los catálogos que no se contienen a sí mismos, debe contenerse? Es imposible responder de manera satisfactoria a esta pregunta: Si se contiene a sí mismo incluye un elemento que no debe figurar, pero si no se contiene hay uno que falta, y no se respeta, entonces, la condición de totalidad. Si uno no ignora que el discurso corriente hormiguea de paradojas de ese género, se puede entender la inocencia de colocar las esperanzas en una comunicación "auténtica" con los pacientes y hasta con los colegas. El terapeuta social que los antipsiquiatras pretendían puede esforzarse, como le solicita Cooper, por ser "franco y honesto en todo momento, dispuesto a discutir honestamente cualquier tema"(12), y sin embargo eso no sería suficiente para escapar al "fading" de la comunicación generado por el lenguaje mismo. Los "double-binds" no constituyen intercambios aberrantes, sino que son indisolubles del ejercicio de la palabra del cual las paradojas lógicas son inherentes. Además la división del sujeto en relación a su conciencia se encuentra

en el origen de nuevas ambigüedades. Tanto es así que ciertos autores consideran que hay que reducir los "double-binds" intrapsíquicos sin percibir que son esenciales.

Según la psiquiatría sistémica, la enfermedad mental constituye una noción falaz tendiente a enmascarar situaciones de crisis microsociales mantenidas por distorsiones de la comunicación; de allí que sus promesas terapéuticas se orienten hacia intercambios racionales, en el horizonte de los cuales se encuentra un lenguaje desprovisto de ambigüedad que permite superar los mensajes dobles del discurso habitual. Sin embargo, está bien establecido que aun en los sistemas formales más rigurosos tal lenguaje no existe. Las esperanzas que cifraron Leibniz y Hilbert en la existencia de ese lenguaje se vieron definitivamente destruidas en 1931 por los teoremas llamados de indecibilidad o de incompletud de Gödel. Ellos demuestran que la aritmética, a pesar de su consistencia no escapa tampoco a proposiciones indecibles. En un nivel lógico más englobante aún, esas conclusiones fueron confirmadas en 1963 cuando Cohen estableció el carácter indecible del axioma de la elección y de la hipótesis del continuo para la teoría de los conjuntos. Luego de algunas décadas se han multiplicado las demostraciones de indecibilidad en diversos sistemas formales, revelando así que todo discurso encuentra "fronteras lógicas. Es en ellas, según Lacan, que el efecto de sujeto continúa haciéndose sentir en el campo de la ciencia, se presentifica y causa dificultades"(13). Entre las más recientes, como hemos intentado mostrarlo en otro artículo(14) se encuentra la no-separabilidad en física cuántica y la teoría del big-bang en cosmología: ambas están correlacionadas a formalismos matemáticos que establecen su propia completud.

Hay cierta homología entre esas demostraciones que delimitan fronteras lógicas y las de los investigadores consecuentes que incluyen un "cerebro difuso" como principio de indeterminación en la neurobiología, o contingencias de reforzamiento en la psicología conductista, o una "actividad endógena no robótica en la teoría de la comunicación. Sin embargo, el fundador de esta última no lo entiende así; Bateson no ignora "la enorme com-



plejidad de las modulaciones de la comunicación", pero pena para dar cuenta de lo que permite a un individuo elegir una conclusión entre la diversidad de sentidos posibles.

¿Adónde encuentra Bateson una instancia que le permita salir de una comunicación autoreferente generadora de esas "piruetas extrañas" señaladas por Hofstadter?(15): en el "contexto o metamensaje -nos dice- que clasifica el mensaje, pero no se sitúa jamás a su nivel"(16). En esas líneas no dice otra cosa que lo que dice Russel en su "teoría de los tipos" y retoma luego Neumann, el fundador de la cibernética. Esta argumentación constituye la última tentativa de la razón para contrarrestar las paradojas, pero sabemos que con ello no se resuelve nada(17).

El teorema de Gödel y los otros teoremas de indecidibilidad, crean una problemática que no es de ninguna manera eliminada por la construcción de metalenguajes y de metasistemas en los cuales uno "demuestre" la no-contradicción de sistemas de partida. Ella, por el contrario, sería multiplicada hasta el infinito. Está establecido que se pueden formular todos los enunciados decidibles (y todos sus términos definibles) de un sistema formal dado, a condición de ubicarse para hacerlo en un sistema más rico. Se entiende que este último poseerá a su vez enunciados indecibles y términos indefinibles de los que se podrá dar cuenta pasando a un metasistema más rico aún. Esta búsqueda se abre sobre una regresión al infinito que no solamente no resuelve el problema inicial sino que lo agrava, ya que la utilización de lenguajes cada vez más ricos equivale a la instrumentación de hipótesis cada vez más fuertes. Watzlawick, percibe el problema y escribe: "hay razones para temer que todas nuestras tentativas que apuntan a construir un mensaje que para ser comprendido debe comunicar su propia explicación, encontrarán los problemas bien conocidos de la autorreflexividad y en consecuencia se toparán con paradojas"(18). La teoría de la comunicación tiene necesidad de frenar la regresión infinita de la explicación apoyándose, a un cierto nivel, en un "mensaje suficiente a sí mismo". De allí que Watzlawick se muestre coherente con sus hipótesis cuando no duda en poner en duda el teorema de Gödel. En "Leyes de la forma", ano-

ta: "George Spender Brown sostiene que la demostración de Gödel no es tan decisiva ni inquebrantable como generalmente se la considera. Para decirlo de manera laxa Brown pretende haber probado que un sistema puede, en efecto, trascenderse a sí mismo (explicarse desde afuera de sí) y luego reintegrarse a su dominio aportando consigo la prueba de su coherencia"(19). Tal es precisamente lo que habría que demostrar para que el terapeuta social "honesto y franco" pueda hacerse garante de una comunicación familiar auténtica. Mientras los trabajos de Brown son ignorados por los matemáticos los de Gödel han visto prolongaciones y son hoy día objeto de consenso. Bateson y Watzlawick adhieren a quimeras para salvaguardar su hipótesis de un individuo razonable, conforme al imaginario del "self-made-man" privilegiado por la cultura norteamericana. Para la teoría de la comunicación el hombre sano no tiene más su inconsciente. Y sin embargo, aún sueña.

La aproximación científica de la escuela de Palo Alto se encuentra en el origen del discurso antipsiquiátrico y de las terapias familiares sistémicas, es frecuentemente evocada por los defensores de la psicoterapia institucional y hasta es aceptada sin repugnancia por ciertos psicoanalistas. Sin embargo, la imposibilidad de construir un lenguaje que integre en sí mismo su propio fundamento, revela el lugar siempre excedentario de la subjetividad.

Es necesario señalar por último, que la comunicación paradójica no es patógena: es la banalidad misma. Nada tiene de sorprendente, entonces, que un investigador americano, J. S. Kafka, haya observado que, por el contrario, la subexposición del niño a las paradojas sea lo que fragiliza sus posibilidades futuras de comunicación. Su constatación de que los padres de esquizofrénicos marcan el clima familiar con una extrema normatividad parece de mejor factura clínica que el concepto de "double-bind"(20). En el malentendido inherente a todo intercambio verbal, el sentido se deposita a favor de una elección del sujeto orientado por su cultura, sus fantasmas y su goce. De allí que no sean las comunicaciones más rigurosas las que favorezcan el despliegue de potencialidades creadoras y de capacidades de verbalización sino las más carga-

das de ambigüedades y ricas de efectos poéticos las que produzcan tales resultados.

### La sobredeterminación social de la psicopatología

Los estudios sobre la inteligibilidad social de la esquizofrenia y de los fenómenos familiares de invalidación o de rechazo, ponen en evidencia una lógica de alienación diagnóstica y social que posee una pertinencia real pero limitada. Por proceder de una evacuación de la dimensión del sujeto del inconsciente estas aproximaciones son superficiales en lo concerniente a la aprehensión de la dinámica del síntoma. Del goce y de su cifrado encubiertos por el síntoma no retienen casi nada. Ahora bien, el sujeto no logra distanciarse de ese síntoma mientras no haya logrado entregar el mensaje ignorado que él mismo oculta.

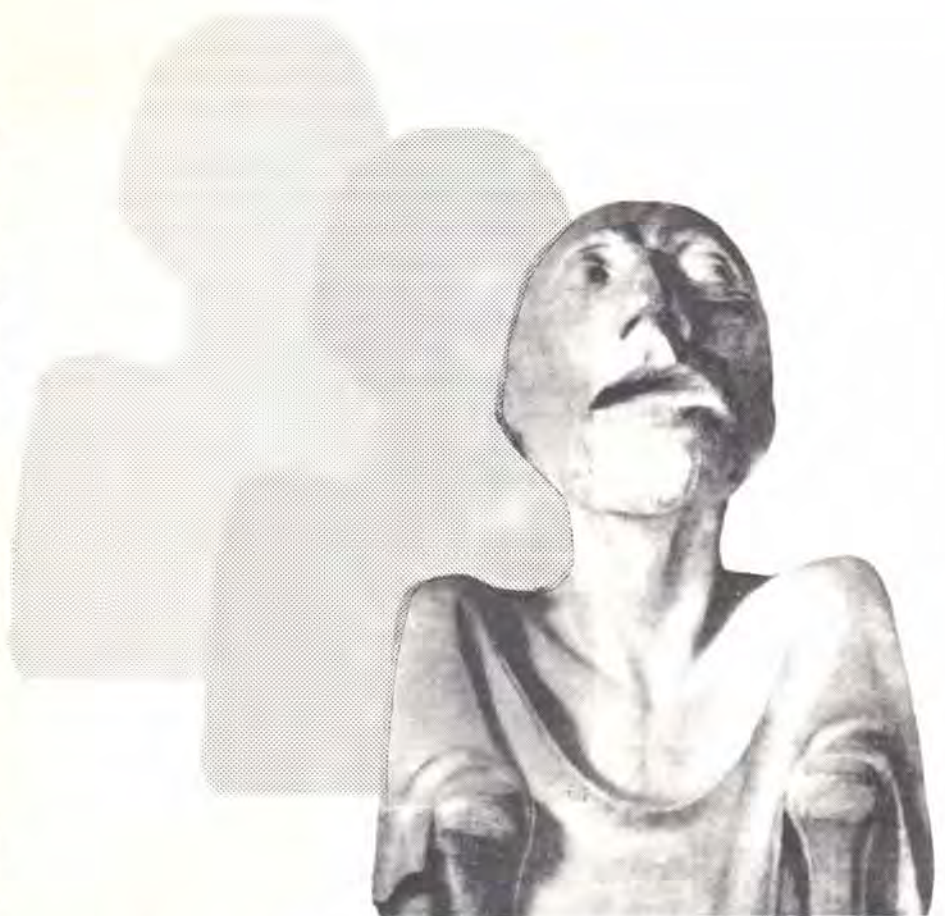
El loco portador de una verdad social subversiva, es una tesis surgida de la teoría de la comunicación fundada en la noción según la cual los disfuncionamiento de los intercambios sociales y familiares se localizan sobre una víctima. Este aserto que tuvo su hora gloriosa en los años '70 no es falso, es insuficiente. Ciertos estudios sociológicos de la patología mental menos conocidos, lo confirman y enriquecen. En algunos casos extremos ocurre que ciertos fenómeno sociales crean íntegramente una enfermedad mental: baste evocar, como ejemplo, las internaciones abusivas por "esquizofrenia Tórpida" contraída por los opositores al régimen soviético.(21)

Por otra parte, las condiciones sociales desfavorables constituyen un importante factor de actualización y de estimulación de potencialidades neuróticas, perversas o psicóticas. Tales son, al parecer, las conclusiones que podemos sacar de los trabajos de un sociólogo y un psiquiatra de Yale -Holligshead y Redlick-(22) que ellos confirman posteriormente(23). Estos investigadores dividieron la población de New Haven, en Connecticut, en cinco clases: la primera agrupaba a las familias muy acomodadas y la quinta los obreros más pobres. Estudiaron luego, no sólo las hospitalizaciones, sino también la clientela privada de los psiquiatras. Constataron que el número de enfermos



mentales aumentaba regularmente de la clase I a la clase V con una rápida progresión en las dos últimas. A pesar de las reservas que se pueda tener ante tales resultados, es cierto que la práctica cotidiana en las instituciones psiquiátricas parece sugerir algo del mismo orden. Más sorprendente podría parecer otra constatación de ese estudio según la cual las neurosis dominan en las clases más favorecidas, mientras que las psicosis se concentran en las clases bajas. Es probable que este fenómeno circunscriba más bien una tendencia a modular la gravedad en función de la clase social, que la patología en sí misma. Por fin mostraron que el tipo de tratamiento se correlaciona con la pertenencia social siendo las clases IV y V las que sufren más tratamientos orgánicos(24) mientras que la I y II recurren más a las psicoterapias.

La sobredeterminación social de la patología mental y las desigualdades en su tratamiento no deben oscurecer, por más importantes que sean, la lógica propia del Síntoma. Esta encuentra su origen en la dinámica inconsciente puesta en evidencia por Freud a partir de esos fenómenos estructuralmente rechazados por el discurso de la ciencia que son los sueños, los actos fallidos, los lapsus, los chistes, etcétera. Ellos se determinan a partir de un material de origen social, surgido del discurso familiar, que el sujeto acapara de una manera completamente singular. Además, Freud constató que, en ciertas circunstancias, el sentido de un síntoma podía ser descubierto sin lograr disiparlo, de lo cual dedujo la existencia de una pulsión de muerte. Lacan reconsideró esta noción desde el ángulo del goce del síntoma oculto en el cifrado inconsciente. Al no tomar estos últimos en consideración, una comprensión basada exclusivamente en términos de mensajes sociales y familiares deja escapar una gran parte de la lógica del síntoma. Para dar un ejemplo sumario recordemos la jaculatoria inconsciente "Poordjeli" despejada por Leclaire en la cura de un obsesivo, que constituía una encrucijada significativa en la que se condensaban el "cuerpo de Lili (le "corps de Lili"); el "tesoro querido" (le "trésor chéri"); el "cuerpo lindo" (le "corps joli") y la "cama de Lili" (le "lit de Lili")(25), etcétera. En esas letras se anclaba una problemática fantasmática de primera



magnitud articulada a los atolladeros del deseo del analizando. Evidentemente "Poordjeli" no posee ningún sentido, pero testimonia que en el inconsciente los significantes tienen una propensión a copular entre ellos por medio de metáforas y metonimias. Hay en todo esto un nivel de análisis original, el del psicoanálisis, que ciertamente no debe ser extrapolado a nivel de grupos o instituciones por que allí pierde su pertinencia, pero que tampoco debe ser ignorado ni aún en nombre de una teoría humanista y desalienante como es la antipsiquiatría.

En su versión anglosajona, esta última se funda por un lado en la fenomenología sartreana que tironea al inconsciente freudiano hacia una mala fe preconscious y por otro lado en una extrapolación cientificista de la teoría de la comunicación, de tal suerte que en conjunto tiende hacia en rechazo de lo inconsciente. Durante su experiencia inicial en el pabellón 21 Cooper se inclina más por un uso reducido de medicamentos que por la psicoterapia. El mismo confía que "no se practicó ninguna psicoterapia individual"(26). De la misma manera, el análisis limitado a lo social de la experiencia italiana arriba a considerar en 1972 al psicoanálisis como una ideología y una

práctica de la burguesía que debe ser rechazada(27), rompiendo así con el movimiento francés de psicoterapia institucional y oponiéndose al desarrollo del psicoanálisis en Italia.

El descubrimiento freudiano no es una ciencia, esto provoca el escándalo y no lo hace seductor; pero, por preservar el saber de la incompletud que él le produce se cierra el camino a la comprensión de la dinámica propia al sujeto, una dinámica que va más allá de las influencias sociales que le dan origen.

La ecología del espíritu de la escuela de Palo Alto, extrapolada a la psicopatología, posee un aura de teoría desalienante en razón de su asociación con la corriente antipsiquiátrica. Y aunque sin duda induce prácticas terapéuticas menos mortificantes que el comportamentalismo y el biologismo, se sitúa, al igual que ellas, en el discurso de la ciencia y cuando pretende definir la etiología de los trastornos psicopatológicos su aplicación implica, como en las prácticas terapéuticas, un rechazo del sujeto del inconsciente.

#### La psiquiatría comportamental

Como se sabe la escuela conductista norteamericana y la reflexológi-



ca rusa abordan al ser humano a partir del arco reflejo, de suerte tal que priorizan el estudio de la respuesta comportamental determinada por un estímulo específico. Como no pueden aprehender nada de la dinámica del sujeto localizado en "variaciones individuales" o en "contingencias de reforzamiento" no dudan en desembarazarse del misterio endosándose a la biología.

*N*o insistiremos nuevamente en una crítica a ese discurso sino que nos centraremos en sus consecuencias políticas y prácticas. Operando una confusión entre el trastorno psicopatológico y ciertos síntomas que lo ponen de manifiesto,

dinámica propia del sujeto y los aportes del descubrimiento freudiano los que son evacuados gracias al a-teorismo.

Se trata de una apuesta sobre el discurso de la ciencia necesariamente correlativa de una operación de vaciamiento: como se separa la ostra de su valva, se sustrae al sujeto de sus síntomas. El DSM III está obligado por su proyecto a designar la etiología como su impensado. Allí se

para afirmar la existencia de un trastorno. La duración necesaria para la validación de los ítems fijados es determinada también de manera poco justificada: de allí que no se considere esquizofrenia —por ejemplo— un trastorno con menos de seis meses de síntomas psicóticos. La conse-



to, dan lugar a curas mortificantes, a funcionamientos institucionales desubjetivizados y a una nueva nosología en la que el objetivismo reductor se enmascara en un a-teorismo etiológico.

La apuesta de la "Task force" que concibió el DSM III se orienta a producir un Manual cuyo objetivo consiste en fijar criterios que permitan una fidelidad diagnóstica entre diferentes observadores. Para lograrlo, busca inspirarse en un modelo de rigor científico que privilegie la descripción y la cuantificación. El resultado inevitable es un rechazo, que se dice concierne a la etiología de los trastornos enumerados (salvo cuando no hay duda sobre su organicidad), aunque en realidad es la

refugian sus presupuestos teóricos.

Las características de los trastornos mentales, afirman los autores, consisten (lo más frecuentemente) "en signos o síntomas fácilmente identificables a nivel del comportamiento como, por ejemplo, desorientación, trastorno del humor, agitación psicomotriz" (28). Ese recorte de la psicopatología apunta a cuantificar la nosología y a traducirla en un lenguaje informático (29).


*A*hora bien, como este último no conoce matices, no puede menos que designar los síntomas en un registro de tipo todo o nada. El DSM III cuenta así los síntomas de manera arbitraria: ora se necesita uno solo tomado de una lista limitativa, ora hacen falta dos o tres

cuencia más importante del lenguaje binario en ese dominio consiste en una considerable pérdida de información y se manifiesta en el hecho de que los árboles de decisión del DSM III conducen a un importante aumento del diagnóstico de formas atípicas. Se revela así en esta consecuencia paradójica de una clínica que se pretende rigurosa, que el sujeto permanece como un resto inasimilable para los registros informatizados.

El camino propuesto por el Manual de la Asociación Americana de Psiquiatría incita a una objetivación análoga a la de la anécdota reportada por Jeanson: un investigador norteamericano se hizo hospitalizar para observar desde el interior la vida asilar; sin disimular, tomó un gran número de notas durante su hospitalización a fin de utilizarlas



en su relación ulterior. A la salida cuando solicitó consultar su historia clínica cual no sería su sorpresa al leer en ella el comentario siguiente: "el paciente sufre de grafomanía"(30). Del sentido de sus escritos, emanación de su subjetividad, nadie se había preocupado. No hay mejor ejemplo que éste para demostrar que la sola observación de un comportamiento conlleva una pérdida considerable de información.

 El DSM III, como bien analiza Descombey, culminaría bien en una práctica dirigida por la informática, a partir de la cual el encuentro con el paciente no sería necesario(31).


Por otro lado, la desobjetivación de los pacientes por parte del cientificismo conductista o biológico se correlaciona, en espejo, con una desobjetivación de los terapeutas. En un servicio de psiquiatría dominado por una ideología reduccionista, los terapeutas se convierten en servidores de una técnica que deben aplicar lo mejor posible, y no son considerados como sujetos deseantes aptos para interrogarse sobre las relaciones con tal o cual paciente. La necesidad se hace sentir, sin embargo, cuando tales relaciones se vuelven angustiantes o conflictivas.

Si en esas circunstancias el funcionamiento institucional no orienta a los miembros del equipo a reflexionar sobre sus implicancias subjetivas, los temores rechazados tienden a ser puestos en actos. Sabemos, por ejemplo, que un gran número de indicaciones de electroshock, de lobotomías, e incluso de hospitalizaciones abusivas, son suscitadas por represalias inconscientes bajo justificación de razones médicas. Además los servicios de ese tipo, dirigidos por un super-técnico, se deslizan a la instauración de una jerarquía rígida de la que se supone que debe transmitir un saber de arriba hacia abajo. Completamente distinto es el funcionamiento de una institución que toma en serio, en la aprehensión de un sujeto, la irreductibilidad de un no-saber contra el cual ninguna batería de diplomas puede proteger.

La práctica de las terapias comportamentales en su esfuerzo por actuar sobre los síntomas por vía de condicionamientos reposa, en realidad, en un "sentido común" mucho más antiguo que su apariencia científica. Tales recursos ya eran conocidos en el siglo XIX: Leuret concibió ya en 1830 sus métodos persuasivos


de "tratamiento moral" mientras que Charcot en 1885 aconsejaba el aislamiento terapéutico para tratar la anorexia.

La obra de Leuret, nos informa un comportamentalista -que señala el hecho asignándole un cierto mérito- ha sido recientemente redescubierta en los EE.UU.(32). Un fragmento clínico nos dará un vistazo sobre los métodos de ese alienista: En 1834 informa haber administrado cotidianamente durante dos meses duchas frías a un paciente "sin que él hubiera querido ceder en nada. Mientras se estaba en los baños se le aplicó el criterio actual(33) -relata Leuret- a varios enfermos y se le previno que si no cambiaba se le haría lo mismo. El paciente no cedió ante el miedo al cauterio. Se le aplicó entonces el hierro al rojo una vez en el vertex del cráneo y dos veces en la nuca pero sufrió las quemaduras sin renunciar a una sola de sus ideas. Jamás el médico que lo trataba logró que dijera: Yo soy Dupré y no Napoleón"(34). Esta anécdota es indicadora de la esencial violencia de las terapias comportamentales y revela además su rechazo de la dimensión subjetiva manifestada aquí por la existencia irreductible del goce sintomático.

 n cuanto al aislamiento terapéutico de las anorexias digamos que tal método centenario se mantiene muy a la moda. Este consiste en un primer tiempo en internar al adolescente a fin de separarlo de su familia y en un segundo tiempo ir otorgándole recompensas diversas según la progresión de su curva de peso. Cuando recobra un peso conveniente se lo libera. En términos científicos se trata de utilizar el condicionamiento operante a fin de "permitir la obtención de ciertos reforzadores contingentes al hecho de alimentarse y ganar peso", el problema consiste en "aislar los reforzadores apropiados" y montar "un procedimiento progresivo en el que se trabaje el comportamiento 'orético'"(35). Es de notar que esta terapia privilegia la reducción de uno de los síntomas sin inquietarse por la persistencia de los otros dos que completan la tríada del síndrome de la anorexia mental, a saber: la amenorrea y el trastorno en la percepción de la imagen del cuerpo. Lo prioritario es responder a la inquietud de la familia y del equipo en razón del riesgo vital que acarrea el adelgazamiento, mientras que el resi-

duo subjetivo de los síntomas rebeldes es desatendido. El sabrá encontrar nuevos medios o incluso repetir los mismos más adelante, para hacerse recordar por aquellos que no buscaron escucharlo. Elevarse contra el conductismo implícito del aislamiento terapéutico y contra la mortificación subjetiva inherente a él, de ninguna manera quiere decir que se deba rechazar la hospitalización de sujetos que presenten una forma paroxística de anorexia mental. Cuando el pronóstico vital está en juego la preservación del organismo constituye sin duda un paso previo a todo trabajo ulterior con el sujeto.

### La psiquiatría biológica

 es ineluctable, como se esfuerza por demostrarlo J. D. Vincent, que la neurobiología deba ser puesta al servicio de un reduccionismo científicista ni que "el ser humano sea reductible a las piezas que constituyen su maquinaria"(36).

A pesar de todo algunos se obstinan en encontrar el gen de la esquizofrenia. Los trabajos más modernos en ese tema constatan que tal gen continúa, por ahora, desconocido, y que la etiología genética de ese trastorno podría ser "heterogénea"(37). Se les escapa que el real del organismo no puede ser utilizado para obturar la función simbólica.

La hipótesis de una hiperactividad de la dopamina en la esquizofrenia, merece más consideración, en particular cuando el que la defiende la sitúa de manera plausible, es decir, como "eslabón dopaminérgico" que podría estar intercalado en las vías que enlazan la expresión del trastorno con el *primun movens* de la afección(38). Esta teoría se apoyaba, hace algunos años, en la concepción según la cual la acción llamada "antipsicótica" de los neurolepticos pasaba por el bloqueo de los receptores a la dopamina. Sin embargo, trabajos recientes suscitan serias dudas en cuanto a la pertinencia de ese concepto(39): también en este punto la investigación básica se abre sobre abismos de perplejidad.

Algunos autores inducen una clínica del medicamento, cuya teorización está en curso, a partir del hecho de la eficacia de la quimioterapia que -señalemos al pasar- es va-



riable según los sujetos y los momentos en que se la utiliza.

Esa clínica tiende a distinguir sólo tres grandes tipos de trastornos: la ansiedad, la depresión y la psicosis. Ese recorte se corresponde con las grandes categorías de medicamentos psicotrónicos: los ansiolíticos, los antidepresivos y los neurolépticos (los norteamericanos no vacilan en llamar a estos últimos antipsicóticos). Ese fraccionamiento sumario se discierne en el DSM III cuando ese Manual engloba en una única categoría de "Trastornos por ansiedad", simultáneamente, a la neurosis obsesiva, la fobia, la neurosis de angustia y la neurosis traumática. Y cuando asocia en el marco de los "Trastornos afectivos" a la psicosis maniaco-depresiva con la depresión neurótica.

En el marco de una práctica cotidiana —en la que la prescripción medicamentosa tiene un lugar importante— el creer que se está interviniendo en la causa del trastorno es muy tentador para los psiquiatras. La confusión se acentúa más aún cuando se constata que ciertos síndromes maniaco-depresivos ceden durablemente a las sales de litio y que la eficacia de ellas parece mayor en las formas de la enfermedad en que ha sido demostrada una predisposición genética familiar(40). Aunque las conclusiones de Mendlewicz acerca del modo de transmisión de la etiología genética de las psicosis distímicas no resisten a una crítica rigurosa, debe reconocerse (como lo establecen en particular los estudios realizados en gemelos mono y dicigotos precozmente separados de sus padres), que ciertos factores genéticos intervienen en parte en la etiología de ciertas psicosis maniaco-depresivas(41).

Sea sea necesario, en consecuencia, proceder a un desmembramiento de ese viejo concepto kraepeliniano no parece, curiosamente, interesar a nadie y menos a los autores del DSM III que hacen todo lo contrario al operar una amalgama extensiva y heteróclita en los "Trastornos afectivos". Efectivamente, al igual que un estado de confusión mental puede tener una causa tóxica o psicológica, parece probable que ciertos síndromes maniaco-depresivos respondan a una enfermedad orgánica y que haya otros, insertos en el curso de una evolución esquizofrénica o paranoica, cuyo origen subjetivo no de lugar a dudas(42).

Ciertos laboratorios farmacéuticos no se complican con tales disquisiciones.

Sus mensajes publicitarios se esfuerzan por difundir el reduccionismo biológico más radical y no titubean en afirmar que el blanco de sus productos es el mismo núcleo de la enfermedad; lo que llaman el "núcleo duro". La lógica comercial de esa industria farmacéutica constituye hoy en día una de las mayores incitaciones a la mortificación del sujeto; más aún, ella se inserta subrepticamente hasta en el discurso de la psiquiatría. A favor de su esperanza de construir un esperanto el DSM III alimenta las ilusiones de objetividad de las experiencias medicamentosas para las cuales se ha convertido en una herramienta privilegiada. Agreguemos que una de las raras innovaciones nosológicas de los últimos años se origina en la farmacología. Desde que Walcher redactó en 1969 una monografía consagrada a la depresión enmascarada (o larvada) el término adquirió una difusión creciente(43). El mismo designa a las depresiones "endógenas" que se manifiestan por la predominancia de una sintomatología somática. La fuente de la depresión se encuentra en estos casos tan bien enmascarada que algunos mencionan una "depresión sonriente"(44), revelando esta formulación moderna de la "belle indifférence", que el postulado etiológico no reposa sobre un trastorno del comportamiento sino sobre la constatación empírica de una cierta eficiencia de los antidepresivos en lo que el DSM III llama "Trastornos somatoformes", entre los cuales se ha incluido una buena parte de las histerias. En los grandes servicios parisinos que se consideran los más avanzados, una conversión histérica, diagnosticada como tal, se trata hoy día por medios quimioterápicos que apuntan al núcleo depresivo ya que se supone que es él quien genera el trastorno somático.

Una práctica orientada por el reduccionismo biológico no podría evitar confrontarse con las contrariedades que le opondría la existencia del sujeto.

El efecto más habitual de los neurolépticos consiste en producir un síndrome de pasividad que puede ser esquematizado como la capacidad de convertir un paranoide en hebefrénico. Se verifica como más fácil sofocar el trastorno que restau-

rar una dinámica del deseo. Cuando los síntomas son reducidos brutalmente por medio de la quimioterapia, puede ocurrir que se libere una angustia flotante de tal suerte que, por ejemplo, Widlöcher constata en los deprimidos la existencia de un "momento peligroso en lo concerniente al riesgo de suicidio" que arriba cuando los antidepresivos han tenido un efecto sobre el enlentecimiento psicomotor, sin haber aliviado la tristeza y la desesperación(45). Curar demasiado rápido el comportamiento puede no dejar al sujeto otra salida para escapar de la angustia, que la de destruir su cuerpo.

Después de veinte años constata Edouard Zarijian a la sazón Secretario general de la Asociación Mundial de Psiquiatría Biológica, que ésta "no ha permitido ningún aporte en el plano diagnóstico, no ha provisto ningún índice biológico capaz de predecir la evolución, no ha aportado ningún elemento propio para predecir la respuesta de un paciente al tratamiento que se le administra. Hoy en día —concluye— no veo ninguna consecuencia práctica, a pesar de lo que se cuenta en miles de publicaciones y en cientos de libros y que solamente sirve a las mil maravillas al marketing de la industria farmacéutica"(46).

La psiquiatría biológica se ha revelado impotente para enriquecer la clínica psicopatológica porque su terreno de acción está distante de la dinámica del sujeto que permanece anclada en su relación al Otro. Por ricos que puedan ser sus avances futuros no cesarán de chocar contra los límites de la subjetividad.

Está ínsito en la lógica del reduccionismo biológico el perseguir hasta en lo más profundo del organismo al sujeto que se le escapa; sin embargo las decepciones repetidas suscitadas por esta búsqueda pueden terminar por irritar a los terapeutas, de allí las ganas de sacudir ese cuerpo reacio y el consecuente nacimiento de las terapéuticas de choque en los años '30, o inclusive la idea de tallar el tejido cerebral, lo cual valió a quien se permitió ese fantasma el Premio Nobel de Medicina en 1949. El descubrimiento de los medicamentos psicotrónicos en los años '50 y más tarde las críticas del movimiento antipsiquiátrico hicieron regresar esas prácticas. Pero, correlativamente a la tentación acentuada de mortificación del suje-



to, ellas han vuelto a conocer un renovado interés en los años '80 debido a la constatación de los límites de la farmacoterapia y al ascenso del cientificismo.

El aspecto más positivo de la práctica del electrochoque según lo muestran las estadísticas, obedece a que se trata de un método mucho menos peligroso que la lobotomía: el número de accidentes fatales no llega a 1%(47) mientras que mata alrededor de cinco veces más(48).

En los pacientes que soportan la psicocirugía se lamentan ciertas complicaciones: hemorragias, edemas cerebrales, trastornos mnésicos, epilepsias, síndromes confusionales y trastornos endócrinos y sexuales (en algunos casos castraciones funcionales). Sin embargo, el inconveniente mayor que ha conducido a ciertos psicocirujanos a renunciar a tales tratamientos reside en la frecuencia con que los lobotomizados evolucionan hacia un estado de parademencia. En revancha, otros subrayan que todos esos inconvenientes están en neta regresión gracias a una mayor precisión en los procedimientos de ubicación de estructuras cerebrales y al uso para su destrucción de métodos estereotáxicos.

La brutalidad de este método res-

do por uno de sus pacientes es una anécdota que habla por sí sola. Sin embargo se ignora frecuentemente que la mejor indicación de la psicocirugía sigue siendo para la neurosis obsesiva: en 30 a 70% de sus formas más graves se obtendría la "curación", entendiéndose por ella la desaparición de la carga ansiosa aunque los rituales subsisten. De la misma forma la "curación" de la homosexualidad comporta frecuentemente el inconveniente de suprimir todo deseo sexual.

Evidentemente la modificación del comportamiento, en esos cuadros, se obtiene al exorbitante precio del aniquilamiento parcial del sujeto. Las destrucciones cerebrales no producen más que algunas ganancias aleatorias que se producen por el azar de groseras mutilaciones, cuyas repercusiones sobre la instancia creadora de la dinámica de los síntomas sobrepasan ampliamente el blanco inicial.

Seguramente, los trastornos atribuibles al electrochoque son menores, pero hay acuerdo en reconocer que la complicación más importante de su aplicación consiste en serios trastornos de la memoria (además de no estar dilucidado el problema de la inducción de epilepsia y de lesiones cerebrales con su uso). Un artículo muy documenta-

do, publicado por Friedberg en 1977, constata que las mismas lesiones cerebrales, con tendencia a la hemorragia, se han encontrado en animales sometidos a esas experiencias que en hombres fallecidos durante un electrochoque, o a distancia de él, y que todos los cerebros de personas que habían sufrido tratamiento de sismoterapia durante su vida eran anormales en los exámenes anatomopatológicos postmortem(49).

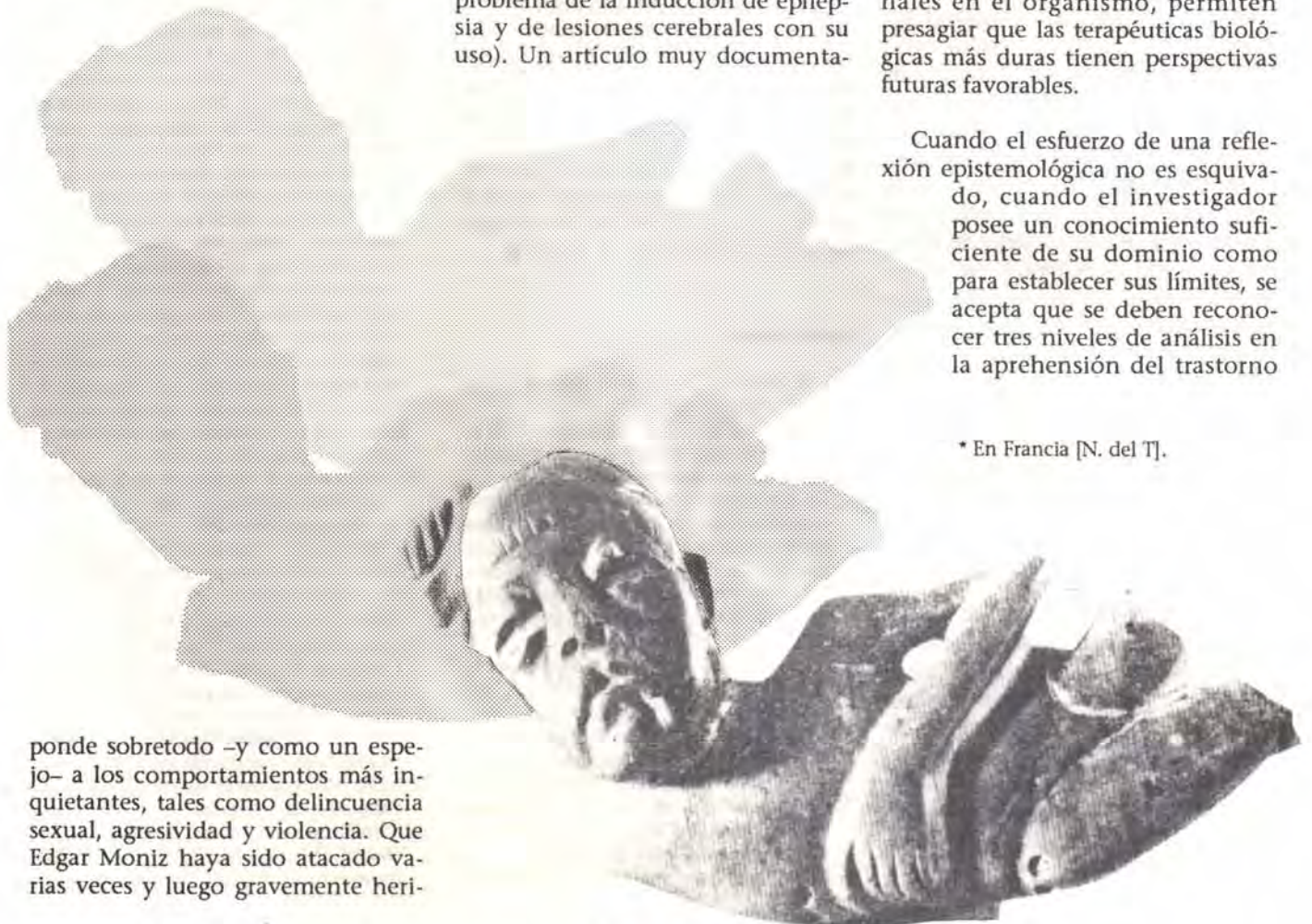
Otros autores consideran que esas lesiones no existen o bien que no tienen nada de específico en comparación con las de sujetos testigo que no hubieran recibido tratamiento de choque durante su vida.

A pesar de tales incertidumbres y de la gravedad y frecuencia de las complicaciones, la psicocirugía y la sismoterapia continúan siendo utilizadas y se nota, para mayor preocupación, que parecieran sufrir actualmente una cierta recrudescencia. Por supuesto que sus blancos privilegiados continúan siendo los sujetos socialmente más desfavorecidos.

El peso creciente de la industria farmacéutica y la reciente reforma de los estudios psiquiátricos\* centrando la atención de los profesionales en el organismo, permiten presagiar que las terapéuticas biológicas más duras tienen perspectivas futuras favorables.

Cuando el esfuerzo de una reflexión epistemológica no es esquivado, cuando el investigador posee un conocimiento suficiente de su dominio como para establecer sus límites, se acepta que se deben reconocer tres niveles de análisis en la aprehensión del trastorno

\* En Francia [N. del T].



ponde sobretudo -y como un espejo- a los comportamientos más inquietantes, tales como delincuencia sexual, agresividad y violencia. Que Edgar Moniz haya sido atacado varias veces y luego gravemente heri-



mental: biológico, social y psicológico. Los tres han sido objeto de estudios cuyas extrapolaciones fuera de su campo específico corren el riesgo de dar lugar a tentativas de mortificación cientificista del sujeto. Para prevenir ese peligro es necesario no ocultar la existencia de un cuarto nivel, el del psicoanálisis y del sujeto del inconsciente que debe distinguirse netamente del de la psicología. La inserción de esta última en el discurso científico limita sus investigaciones al campo de la conciencia y del preconscious y no puede integrar, salvo cuestionando sus fundamentos, la función determinante de un no-saber en la dinámica del sujeto. Lo imposible de decir del goce escapa a las mallas de toda conceptualización, de suerte tal que el psicoanálisis no encuentra su especificidad sino en su esfuerzo por articularse suspendido sobre el hiato fundamental de lo simbólico.

Los avances producidos por el descubrimiento freudiano son ineludibles para quien, rechazando los reduccionismos abusivos, pretenda aprehender la dinámica de los procesos psicopatológicos. Sin embargo, si bien el psicoanálisis está desfasado del discurso de la ciencia, se puede constatar que a veces se desarrolla en cientificismo freudiano cuyos efectos de mortificación sobre el sujeto no son menores que los de otras extrapolaciones imprudentes. Ocurre así que algunos pretendan invadir con ayuda de la metapsicología dominios a los cuales no puede extenderse su pertinencia. Cuando el analista-lider, jefe de servicio, se concibe como un "modelo de identificación" (50) encargado de introducir "el conocimiento psicoanalítico en las instituciones de tratamiento" (51) se presenta como detentor de un saber, no supuesto, sino real, sobre el inconsciente de los pacientes en principio, de los terapeutas después, y luego de la institución para terminar por psicoanalizar a lo político en su totalidad. Hay mandarines, incluso no médicos, que prefieren la "ciencia" freudiana al comportamentalismo o la biología.

Por simpáticos que sean los esfuerzos desalienantes de la psicoterapia institucional o de la "institución estallada", no escapan ambos a un error metodológico similar: la extrapolación abusiva del psicoanálisis a dominios que no son de su competencia. A pesar de la re-

ferencia a un mismo término el inconsciente de una institución no es el inconsciente freudiano (52).

Es cierto que algunos derivados del discurso psicoanalítico pueden pretender inspirarse en algunos textos de Freud; sin embargo, una lectura atenta de "Psicología de las masas y análisis del YO" conduce a no confundir el esfuerzo de aprehender la articulación del sujeto a una formación social, como la Iglesia o el ejército, con una teoría de esas formaciones sociales que exige otras aproximaciones poseedoras de una lógica propia. El esclarecimiento aportado por el descubrimiento freudiano a la dinámica de los trastornos mentales, sugiere sin duda algunas indicaciones relativas al funcionamiento de las instituciones sanitarias pero no permite un análisis de las mismas; lo cual puede ser demostrado fácilmente por cualquier estudiante de sociología a cualquier "psicoanalista sin diván".

La consideración del sujeto del inconsciente en la práctica psiquiátrica tiene como primera consecuencia la de no ocultar la dimensión de un sentido imprevisible, no solamente en relación al síntoma sino también en cuanto a la respuesta de los terapeutas, lo que marca el estilo de la institución de manera decisiva. Como la verdad inconsciente no sabría decirse entera es necesario mantener abierta la posibilidad de interrogarla. De allí se desprenden necesariamente consecuencias éticas y políticas que orientan hacia la preservación del irreductible campo de libertad inherente al sujeto ■

#### Referencias

1. Jeanson, F., "La psychiatrie au tournant", Seuil, París, 1987, pág. 36.
2. Gray, W., Duhl, J. F., Rizzo, M. D., "General systems theory and psychiatry" Little-Brown, Boston, 1969.
3. Las principales características del mensaje onírico, según Bateson, están recopiladas por A. Ruffiot: "Le holding onirique familial" "L'interaction en Médecina et en Psychiatrie", bajo la dirección de G. Maruani, y P. Watzlawick, Génitif Eres, París, 1982, págs. 25-28.
4. Cottraux, J., "Les thérapies comportementales", Masson, París, 1979, pág. 49.
5. Changeux, J. P., "L'homme neuronal", Fayard, Masson, París, 1983, pág. 364.
6. Vincent, J. D., "Biologie des passions", Odile Jacob, Seuil, París, 1986, pág. 167.
7. Lacan, J., "L'insu-que sait de l'une-bévue s'aile à mourre", Ornicar? *Revue du Champ Freudien*, 1978, 14, pág. 8.
8. Citado por Guerin, G., en G. Raimbault

"Clinique du réel", Seuil, París, 1982, pág. 9.

9. Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J., Weakland, J. H., "Vers une théorie de la schizophrénie", *Behavioral Science*, 1, 4, 1956; reproducido en G. Bateson, "Vers une écologie de l'esprit", II Seuil, París, 1980, págs. 9-34.
10. Bateson, G., "Exigences minimales pour une théorie de la schizophrénie", en "Vers une écologie de l'esprit", Seuil, París, 1980, II, pág. 84.
11. Laing, R. D., "La politique de la famille", Stock, París, 1972, pág. 148.13. D. Cooper: "Psychiatrie et anti-psychiatrie", Seuil, París, pág. 172.
12. Cooper, D., "Psychiatrie et anti-psychiatrie", Seuil, París, 1970, pág. 172.
13. Lacan, J., "L'acte psychanalytique". *Seminario inédito* del 20 de marzo de 1968.
14. Maleval, J. C. *Physique et psychanalyse. Questions d'épistémologie*, Actes de la journée d'études du 16 mai 1987 du Laboratoire de Psychologie Clinique, Sociale et Développementale de l'Université de París XIII, consagrado a: "Crise et stratégie: la question de la science".
15. Hofstadter, D., "Gödel, Escher, Bach", *Interditions*, París, 1985.
16. Bateson, G., "Exigences minimales:", *Ob. cit.*, pág. 69.
17. Al esforzarse por aprehender al sujeto, Hofstadter queda prisionero de la lógica informática en la que se formó, de suerte tal que supone que en el pensamiento "el Yo" debe ser representado por un símbolo extremadamente complejo que, de hecho, constituiría un verdadero "subsistema" (Obras Completas, pág. 432). Lo que no discierne es que el acto de la enunciación se apoya en un vacío simbólico. Si bien subraya la importancia de los descubrimientos limitativos de la ciencia moderna (teorema de incompletud de Gödel, teorema de indecibilidad de Church, teorema de detención de Turing, teorema de la verdad de Tarski, principio de incertidumbre de Heisenberg) hace en relación a ellos un comentario de incompreensión: "No sé por qué todos esos resultados son limitativos" (ibid., pág. 788). A partir de allí pone todas sus esperanzas en una "auto-aplicación de la ciencia", espera que ella se tome "A sí misma como objeto". Por el contrario, Popper, Lacan y la mayor parte de los lógicos, infieren, de esos mismos descubrimientos, la imposibilidad del discurso científico para encontrar en sí mismos un fundamento que lo asegure con certeza.
18. Watzlawick, P., "La réalité de la réalité", Seuil, París, 1978, pág. 138.
19. *Ibidem*, págs. 186-187.
20. Kafka, J. S., "Ambiguity for individuation: a critique and reformulation of the double-bind theory". *Arch. Gen. Psychiatry*, 1971, 25, págs. 232-239.
21. Los delegados de la Unión Soviética al Congreso de Honolulu en 1977 podían argüir, no sin cierta razón, que las críticas occidentales no tenían lugar por provenir de países que autorizaban la psicocirugía, prohibida en URSS desde 1950. Faltaría decir que los disidentes escaparon así a lo peor.
22. Hollingshead, A. B., Redlich, F. C., "Social class and Mental Illness, a community study", John Wiley and sons,



- New York, 1958.
23. Cuando afirmaban (para responder a las críticas que se les hacían), no haber pretendido hacer una investigación etiológica.
  24. Las estadísticas de los psicocirujanos confirman que las personas pobres, sin aptitudes y sin educación se encuentran más expuestas a sus tratamientos.
  25. Leclaire, S., "Psychanaliser", Paris, Seuil, 1968.
  26. Cooper, D., "Psychiatrie et anti-psychiatrie", Seuil, Paris, 1970, pág. 185.
  27. Louzon, C., Stylianidis, S., "La nouvelle psychiatrie italienne", La Documentation française, Paris, 1987, pág. 52.
  28. American Psychiatric Association, "Manuel diagnostique des troubles mentaux, DSM III", Masson, Paris, 1983, pág. 10.
  29. Y no mencionamos el hecho de que el ideal de percepción inmediata del síndrome reposa en las ilusiones que se desprenden de un empirismo ingenuo. (ver Jeannenot, Y. "Le DSM III face au délire", *Bulletin de Psychologie*, XL, 378, Novembre-Décembre, 1986).
  30. Jeanson, F. "La psychiatrie au tournant", *Ob. cit.*, pág. 197.
  31. Descombe, J. P. "Subjectivité, scientificité, objectivité, objectivation, le DSM III et ses retombés sur la pratique et la recherche psychiatriques". *L'Information Psychiatrique*, I, 5, 1985, págs 681-689.
  32. Cottraux, J. "Les thérapies comportementales", *Ob. cit.*, pág. 11.
  33. Esta expresión designa el hierro al rojo vivo.
  34. Leuret, F., "Fragments psychologiques sur la fobie", Crochart, Paris, 1834.
  34. Cottraux, J. "Les thérapies comportementales", *Ob. cit.*, pág. 157.
  36. Vincent, J. D., "Biologie des passions", *Ob. cit.*, pág. 15.
  37. Debray, Q., "Aspects recents de l'étiologie génétique de la schizophrénie", en *Actualités de la schizophrénie*, PUF, Paris, 1981, págs. 135-144.
  38. Costentin, J. "Revues des principaux arguments étayant l'hypothèse d'une hyperactivité dopaminergique dans la schizophrénie", en *Actualités de la schizophrénie*, *Ob. cit.*, pág. 170.
  39. Estudios realizados por E. Zarifian y colaboradores utilizando una cámara de positrones para estudiar la fijación de neurolépticos en el cerebro les conducen a afirmar que la actividad remanente de sus efectos terapéuticos "luego de una suspensión del tratamiento no está ligada a la fijación sobre receptores dopaminérgicos" y agregan que los mecanismos de acción que actualmente se invocan para esos medicamentos "no son seguramente los que se imaginan": E. Zarifian, *Synapses*, Mai 1986, Suppl. N° 23, pág. 14.
  40. Mendlewicz, J., "L'étiologie génétique des psychoses dysthymiques. Rapport de Psychiatrie, Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Charleroi, 1978, Masson, Paris, New York, 1978, pág. 75.
  41. Roubertoux, J., "La génétique des dépressions", *Revue du Praticien*, 1978, 28, N° 39, págs. 3005-3009.
  42. La más elevada producción de la psicosis, la construcción delirante, testimonia una lógica y una movilización de sentido de propósitos curativos que no podría engendrarse en un déficit orgánico. A partir de Jackson se sabe que una lesión cerebral suprime ciertas capacidades pero es inoperante para crear síntomas nuevos que tengan alguna consistencia. La psicocirugía ha confirmado ampliamente este aserto. Una lesión cerebral puede volver confuso a un individuo pero no puede generar una obsesión original. Jamás una lobotomía ha estimulado el desarrollo de los tesoros de inteligencia que presenta un paranoico en la elaboración de su delirio. De la misma manera las enfermedades de etiología genética, actualmente conocidas, suscitan trastornos deficitarios que no tienen punto de comparación con la riqueza creativa de los síntomas psicopatológicos.
  43. Walcher, W., "Die larvierte Depression", Hollink Wien, 1969.
  44. Kielholz, P., "La dépression masquée", Hans Huber, Berne, Stuttgart, Vienne, 1973, pág. 271.
  45. Widlöcher, D., "Les logiques de la dépression", Fayard, Paris, 1983, pág. 255.
  46. Entrevista a E. Zarifian, *Synapses*, mai 1986, Suppl. N° 23, pág. 11.
  47. Loo, H., Colonna, L., Petit, M., Benyacoub, A., "Electrochoc", *Encycl. Med. Chir. Paris, Psychiatrie*, 37820, E 10, II-1979.
  48. Talairach, J., Bancaud, J., Issembart, R. P., "Psychochirurgie", *Encycl. Med. Chir. Paris, Psychiatrie*, 37820, A 10, I-1978.
  49. Friedberg, J., "Shock treatment, brain damage and memory loss: a neurological perspective", *Am. J. Psychiatry*, 134, 9, September 1977, págs. 1010-1013.
  50. Racamier, P. C., y colaboradores, "Le psychanaliste sans divan", Payot, Paris, 1983, pág. 68.
  51. *Ibidem*, pág. 62.
  52. Maleval, J. C., "De quelques indications suggérés par la psychanalyse aux pratiques des institutions du champ sanitaire et social", Communication du Congrès de l'Union Syndicale de la Psychiatrie. Reims, 24 Octobre, 1987.

# CEGLUTION 300

CARBONATO DE LITIO 300 mg

## ESPECIFICO PARA EL TRATAMIENTO Y PROFILAXIS DEL TRASTORNO BIPOLAR



QUIMICA ARISTON S.A.

### POSOLOGIA:

**DOSIS DE ATAQUE:** 2 tabletas  
3 veces al día.  
**MANTENIMIENTO:** 1 tableta  
3 veces al día

### PRESENTACION:

ENVASES CON 50  
TABLETAS



# LECTURAS & SEÑALES

## LECTURAS

M. E. Portnoy, **La conciencia, criterio psiquiátrico**, Ed. Salerno, Bs. As., 1992, 252 págs.

Hacía mucho tiempo que no llegaba a nuestras manos una obra como la que comentamos aquí. Varias singularidades la destacan: en primer lugar su temática, ya que la revisión de un concepto singular de la reflexión psiquiátrica como es el de la conciencia estaba como ausente del interés de los autores contemporáneos; el hecho de que sea un colega argentino quien lo aborde y que lo analice con una erudición poco común; la fundamentación filosófica de la que parte una perspectiva clínica que recorre escuelas y autores en una sinopsis apretadísima, tanto en el material como en las citas y las referencias que surgen de una bibliografía de casi trescientos textos.

Portnoy despliega un esfuerzo hercúleo por plasmar difíciles e intrincados conceptos filosóficos en cuadros sinópticos, esquemas y gráficos, a fin de acercar al lector médico una visión panorámica de ese destello permanente de nuestra existencia que aun ausente, y por su ausencia, nos define como categoría de la subjetividad.

Un recorrido por las concepciones de Descartes, Kant, Fichte, Hegel, Husserl, Sartre, Dilthey, Bergson, James y Heidegger da lugar en la II y IV Parte a los "Puntos de vista psiquiátricos" y una "Anatomía" de la conciencia y en la V a una definición de la Lucidez Mental.

Ex profeso dejamos la III Parte titulada "El Problema del Inconsciente" para señalar una crítica o quizás una frustración; en efecto, hubiéramos esperado en la discusión de la teoría psicoanalítica un pasaje más frondoso, no para informar más sobre el particular sino para recibir una

opinión más profunda sobre ese tema que sabemos invitante a la polémica. De todas maneras nos regocijamos de tener esta obra a mano, la recomendamos y la señalamos como ejemplo de un esfuerzo surgido de los colegas argentinos digno de emulación.

Una singularidad más a destacar es la excelente presentación editorial de la casa que dirige Graciela Salerno, que con una excelente calidad técnica brinda realce a la obra.

J. C. Stagnaro

P. Cahn y colab., **Psida, un enfoque integral**, Paidós, Bs. As., 1992, 254 págs.

"Los autores de este libro, se proponen desde el título mismo, transmitir una comprensión integral del SIDA, uno de los problemas más difíciles, por complejo, que haya enfrentado la salud del hombre a lo largo de su historia. Es en este sentido que presentan una concepción global de la salud, en la cual el tratamiento del cuerpo está íntimamente ligado a la condición emocional del sujeto humano como individuo social, se encuentre éste sano o sufriendo enfermedad, ocupe la posición de tratante o de quien recibe algún tratamiento". Con estas palabras abre su prólogo Fernando Ulloa, situando magistralmente una obra indispensable en nuestro medio. Después vienen los capítulos destinados a la epidemiología y al funcionamiento del sistema inmunitario, la clínica de la contaminación con el VIH y del SIDA, desarrollados por P. Cahn; las manifestaciones neurológicas de la enfermedad descritas por C. A. Mangone y M. A. Pagano; los abordajes psicoterápicos, el asesoramiento y la prevención presentados por R. Cahn, S. Soriano, A. Sumay y D. Maldavsky; los aspectos psiconeuroinmunológicos analizados por K. Goodkin (el único colaborador extranjero) y los capítulos sobre enfoque actual de la epidemia de F. Maglio, bioseguridad de A. Casiró y el abordaje del SIDA en los Servicios de

Salud Mental de B. Noguero. En su conjunto una obra ágil indispensable para estudiantes, médicos, psicólogos y aún el público en general interesado en documentarse comprometidamente en el tema que con ética, seriedad científica, y apasionada solidaridad ocupa al brillante equipo del Hospital Fernández de Buenos Aires que nos entrega este libro

Vertex.

**Cuadernos del Niño/s**, N° 1. Buenos Aires, 1992. 118 págs.  
*Del Hospital General de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez"*

Desde su unidad de Psicopatología y Salud Mental, con la dirección del Dr. Jorge Fernández Landoni y el secretariado del Dr. Hugo Blidner asistidos en su Comité Editorial por los Dres. Hugo Massei y Silvia Horowitz y las Lic. Silvia Jadur y Raquel Acquesta nos llega la primera entrega, sobria, elegante, necesaria, de Cuadernos del Niño/s. "Esto es lo que hacemos, bien o mal esto es lo nuestro" nos dice Blidner en el Editorial. Todos sabemos que mucho más bien que mal. Y la revista que acaban de comenzar es prueba de ello. Entrevistas a Valentín Barenblit, a Jorge Fukelman y al que fuera el creador del Área de Interconsulta del Hospital el Dr. Pedro Boschan; Mesas Redondas sobre Psicosexualidad y Adolescencia y Homosexualidad, seguidas de reflexiones de J. C. Vasen sobre Hospital de Día y diversos artículos de C. Ribada, E. Lacombe, María T. Cena, J. Parral, A. García, H. Massei, M. García Barthe y muchos otros, constituyen el contenido de este número inaugural que nace con la expresa intención de luchar contra el olvido, de registrar lo hecho por el testimonio de quienes lo hacen, porque como bien dicen en el feliz hallazgo de su lema de contratapa, Scripta Manent: *lo escrito permanece*. Ya está en prensa el N° 2 que nos llegará a fines de marzo de este año y siguen los Cuadernos...

Juan Carlos Stagnaro



## Sobre las huellas de la enseñanza de Goldenberg

Un texto, un discurso de época, una experiencia, pueden quedar clausurados si se insiste en fijar sobre ellos solamente una mirada o una interpretación mistificadora. Por la vía de la idealización o de la denigración eso quedaría inmóvil, amarrado a un sentido único y exhaustivo.

Pensamos que la experiencia Lanús merece un destino conceptual, intelectual y político, que vaya más allá de quienes hemos sido sus protagonistas. Y que por lo tanto trascienda el espacio de una nostalgia afectiva por un tiempo algo lejano ya.

Hemos pensado que, para ello, es necesario dejar que la máquina del tiempo funcione con la mayor eficacia simbólica posible. Los homenajes tienden a que el tiempo se acelere hacia el pasado, que el presente exista en función de ese pasado y que el futuro se desdibuje.

En esta comunicación queremos trastocar eso activamente. Analizar esa experiencia. Abrirla a una mirada que tome en cuenta las marcas que podemos reconocer de la misma, para que puedan recuperar una potencia creativa en interlocución con aquello que hemos venido trabajando en el intervalo de entonces a hoy.

Permitásenos primero un rodeo.

Creemos que Lanús estuvo, como experiencia, escoltada, impulsada, y también limitada por tres órdenes de ortodoxias: una ortodoxia psiquiátrica, una ortodoxia psicoanalítica y una ortodoxia del discurso intelectual contestatario que funcionó como referente para muchos de los profesionales que formamos parte de esa experiencia y para quienes "la política se tornaba la región dadora de sentido de las diversas prácticas". (Las comillas son del texto de Oscar Terán: Nuestros años sesentas.)

Con este término: ortodoxias, queremos simplemente apuntar a fidelidades, apegos, dogmatismos o

rigores de época que, como hemos dicho, escoltaron, impulsaron y limitaron la experiencia Lanús.

### Que tenían en común esas ortodoxias?

I. Primeramente una fuerte inclinación, por no decir pasión, por la cuestión de las causas últimas (o Gran Causa):

- el factor social para la nueva psiquiatría donde alienación social y mental se confundían;

- el factor biológico para la vieja psiquiatría.

- la escena traumática para la ortodoxia psicoanalítica.

- el sistema político en el discurso intelectual contestatario, en coincidencia con las versiones más radicalizadas de la nueva psiquiatría o de su franja más politizada.

II. Una fuerte inclinación por una lógica dicotómica: interno-externo; individuo-sociedad; público-privado; general-particular; cuerpo-mente; sujeto-objeto; bueno-malo.

III. Una pasión por la coherencia:

- Coherencia entre la ideología y la praxis profesional. (Por ej.: la psicoterapia para que sea nacional operaría según características regionales o de la realidad nacional; para que sea popular se obligaría a ser breve o grupal);

- Coherencia entre la teoría y la práctica profesional;

- Coherencia entre la persona del analista y el analista. (Cuestiones en relación al setting, que planteaban la invariancia del encuadre, incluidos la vestimenta del analista o el mobiliario del consultorio).

IV. Finalmente una observación referida al eje de la temporalidad y de la realidad. Aunque se insistía sobre el aquí y ahora de la transferencia, el presente estaba, en la ortodoxia psicoanalítica, acelerado hacia el pasado (la "realidad" del trauma). Y en las versiones más radicalizadas de la psiquiatría comunitaria, el presente estaba acelerado hacia el futuro como el espacio de la realización de una verdad no alienada ni alienante.

La realidad tiene, en ambas posiciones, consistencia. Al no caer no permite situar su eficacia en la constitución subjetiva y en los modos de tratar al sujeto en una cura. "La realidad" como idéntica y equi-

valente para todo sujeto, relega la cuestión del sujeto en su particularidad. El proceso de subjetivación se nos presenta hoy como más complejo e imposible de subsumir exclusivamente a la cuestión social o a la "realidad real".

Hemos llegado también a distinguir –no decimos a resolver– que una cosa es la ética que concierne a un discurso (podríamos también decir a una práctica), como sería la ética del psicoanálisis, y otra la ética que nos concierne como ciudadanos o como funcionarios en el ejercicio de una función pública.

Los problemas de "las ortodoxias" no son algo del pasado. Sin duda otros mitos han resurgido con diferentes vestimentas y podrán ser tema de otra indagación.

Lanús tuvo la particularidad de que habiendo sido escenario de esas ortodoxias, no oficializó ninguna. Les dió lugar pero al no oficializarlas, las limitó. En este sentido, por suerte, Goldenberg no produjo un "ismo", sino diversas búsquedas y tentativas de abordaje y conceptualización de la llamada "enfermedad mental". ¿En esa puesta de límite habrá de reconocerse cierta eficacia? Creemos que sí, y como prueba de ello está este acto de homenaje que conserva el carácter abierto y democrático de participación, tanto como la posibilidad de autorizarnos a pensar sin coerciones de cualquier naturaleza.

Teniendo como trasfondo de nuestra reflexión el rodeo que acabamos de exponer, retomaremos de un modo más circunscripto la experiencia del Lanús.

Como se sabe la propuesta tomó como punto de partida una práctica no manicomial, con pacientes que padecen desde trastornos psicóticos profundos hasta el amplio espectro de los sufrimientos neuróticos.

Goldenberg llevó a cabo una transmisión de su práctica que influyó notoriamente en la historia de la psiquiatría y de las psicoterapias en nuestro país, en su diversidad de escuelas.

Su propuesta se irradió en otros centros asistenciales, tanto públicos como privados, y aún hoy se constatan los efectos de su enseñanza en un estilo y en un modo de abordaje de la enajenación psíquica. Incluso llama la atención encontrar las marcas de su enseñanza en profesionales que ignoran su origen y su historia, por ha-



ber quedado desvinculados de ella a partir del quiebre de la continuidad institucional y académica, producida por los acontecimientos de devastación de las ideas que todos conocemos.

La memoria triunfó –en este sentido– sobre la dedicación explícita de producir su vaciamiento.

La experiencia inaugurada y guiada por el maestro, en esa irradiación de un estilo, impuso sus reales en una actitud frente al trastorno psíquico coherente con el “lema” de *no retroceder*, que años después circularía con fuerza en el medio psicoanalítico lacaniano, en referencia a las psicosis.

Visto desde hoy el proyecto es complejo ya que abarca ejes muy diversos. Tomaremos cuatro:

- la psiquiatría
- la terapéutica farmacológica
- la estructura del dispositivo llamado “comunidad terapéutica”
- la relación del marco asistencial con el ámbito social.

I. En relación a la *psiquiatría*, es necesario poner de relieve la reducción operativa de la diversidad de nosologías a partir de una concepción que, al dejar de monologar sólo consigo misma, eliminó falsas, tediosas e interminables discusiones poniendo sobre la mesa los debates en sus puntos más fructíferos.

Cuando la clínica psiquiátrica parecía agotada como disciplina centrada en la observación y clasificación y restringida a una clínica de la medicación y del encierro, Goldenberg pone el acento sobre las consecuencias para el caso singular de un diagnóstico, que es apenas considerado como punto de partida, y no de llegada, de las estrategias de tratamiento diversas a las que se permitiría recurrir.

Desde los “fascículos Roche” hasta el anecdotario clínico, así como en las mostraciones de pacientes en el hospital, fue planteada una remoción nosológica y semiológica que se volvió operativa al mantenerse el rechazo a una simple acumulación objetiva de datos, que por más erudita que fuera ocuparía el lugar del museo.

Con este corte respecto de la psiquiatría clásica, y con la transmisión de su hacer no reglamentado de antemano sino “inventado” en cada caso, Goldenberg permite una “entrada” al psicoanálisis. Una bisagra. Porque ese corte que hoy podemos enunciar con más claridad

que entonces, tiene consecuencias diversas.

Que el *savoir-faire*, no puede, en el campo que nos concierne, asegurarse en una táctica reglamentada de antemano.

Que en la práctica era necesario dejar caer lo sabido teóricamente para poner el acento en lo dicho y presentado por el paciente mismo.

Asistimos allí al pasaje de la nosografía al relevamiento de las diferencias que nos sitúa en la antesala del pasaje de una clínica mecanicista y objetivante a una clínica bajo transferencia, que concierne al sujeto, y que por lo tanto no puede ser ajena a la función del operador en la cura.

El síntoma entonces puede pasar a inscribirse no solamente como aquello objetivo y definido de antemano en algún manual, sino esencialmente como algo fundado en lo que el paciente dice en la intimidad de una consulta y que puede ser imperceptible a los demás sin ese despliegue en su decir.

Al jerarquizarse el *savoir-faire*, queda al descubierto que hay en la experiencia clínica un factor de producción subjetiva que ningún saber podría anticipar.

Esta posición nos permitió también jerarquizar la clínica psiquiátrica como una referencia de importancia para la clínica psicoanalítica. El jerarquizarla con su validez específica y el no forcluirla, nos permitió, creemos, estar alertas para no caer en los mismos *impasses* teóricos y prácticos que los de la psiquiatría clásica. No fueron “novedad” para nosotros la distinción entre psicosis, sobre todo esquizofrénicas, y las llamadas de muchas maneras psicosis histéricas; ni la función relevante de las alucinaciones verbales (no decimos auditivas, para no circunscribirlas al campo sensorio-perceptivo); ni el valor decisivo del fenómeno elemental.

II. En cuanto a la *terapéutica farmacológica*, hemos planteado ya que el diagnóstico no implicaba un automatismo terapéutico. Que siempre en relación al caso particular, podían instrumentarse otras terapéuticas y diversos modos de contención, dado que en las decisiones clínicas a tomar, se consideraban los efectos del acto a realizar no solamente en referencia a la inmediatez de la urgencia, sino en la perspectiva de una atención a largo plazo. El carácter de urgencia no suponía co-

mo contrapartida la búsqueda de un ahorro de esfuerzos o de una economía de tiempo para el profesional o para el Servicio, sino su eficacia para el consultante.

En este sentido no se trataba solamente de liberar al paciente y al profesional de la pesada carga de la urgencia –psicofarmacología mediante– sino de trabajar en el sentido de una resolución posible de lo que en su historia y en su entorno insistía como obstáculo para resolver algo de su problemática subjetiva.

Nunca se cercenó en Lanus el derecho del paciente a disponer de un tiempo para hablar sobre su historia o su padecimiento. Con ello se buscaba, ahora lo suponemos, que el paciente encontrara, con nuestra asistencia, un desenlace alternativo al de su enfermedad como solución de su alienación. Suponemos que es por estas marcas de orillo en nuestra formación que no nos hemos dejado cautivar por ninguna estrategia de “liberación del deseo”. En la vertiente de la operatividad y del *savoir-faire* se nos han presentado como prioritarios los modos de poner tope a una angustia, a un sufrimiento, a un goce, más que el mito de la llamada liberación del deseo.

Nos parece evidente que tanto el culto al chaleco como el culto a la liberación son formas coincidentes en las que el imperativo mortífero preside la escena. Se trataría más bien de que el sujeto pueda confrontarse, en el desarrollo de un tratamiento, con los términos de una elección cuya no resolución le implica el costo de su sufrimiento.

iii. En cuanto al *dispositivo “comunidad terapéutica”*, si bien es cierto que fue una época signada por una sobrevaloración de lo novedoso y un exceso de afán por la articulación interdisciplinaria –que hoy quizás no sostendríamos– para dar lugar más a la especificidad de las distintas técnicas que a su integración, también es cierto que podemos fundar más conceptualmente y desde otro lugar el sentido de su eficacia posible.

Hoy podríamos decir que el dispositivo “comunidad terapéutica” globalmente ocupa su lugar central en la medida en que se enfrenta al autismo, con la decisión de darle otra respuesta a la que éste convoca: la cosificación. Así, podemos partir de la idea desarrollada por Lacan de que en la alienación mental el dra-



ma se sitúa en la relación del hombre con el significante, vía por la cual el psicoanálisis reveló la falta de función paterna determinante de la estructura psicótica. Se aclara entonces que, ante todo, el psicótico sufre del anonimato y de la orfandad a que dicha falla estructural lo condena.

Si, siguiendo esa misma línea conceptual podemos decir que el psicótico se encuentra dentro del lenguaje pero fuera de discurso, es decir fuera de lazo social, también podemos consecuentemente valorar y entender la función del dispositivo en cuestión: básicamente intenta por varios caminos no dar respuesta manicomial al autismo.

Esta, responde a la orfandad con el deterioro asilar y al anonimato con la ausencia de nombre. Con el dispositivo comunitario se intenta apostar, por el contrario, a la oferta de un vínculo terapéutico, a la instalación de una relación sostenible que supla la falta de estructura, al sostenimiento de un lugar en el cual el psicótico pueda remediarse con una función, con alguna nominación.

De este modo, Goldenberg, un psiquiatra permeable a los desarrollos del Psicoanálisis, dió a su vez espacio para que éste funde sus derechos —sobre todo en el espacio asistencial público— sin que se fortifique en el recurso falaz de la exclusión. Y así, coexistió con la asamblea, las terapias familiares, la musicoterapia, laborterapia y expresión corporal, con las fiestas, las visitas domiciliarias, barriales, etc. Asimismo, teniendo como horizonte el lazo social, se abocó al Hospital de Día y al Club Amanecer a los que tantos pacientes dieron muestras de reconocimiento.

Un abanico tan amplio puede parecer un apilamiento. Por nuestra parte, consideramos que las ideas básicas le dan su racionalidad.

Gracias a Goldenberg y a sus primeros discípulos y continuadores (hablamos sobre todo de Valentín Barenblit) todo esto fue para nosotros punto de partida y plataforma de despegue.

IV. En relación al cuarto punto, es decir a la *relación con el ámbito social*, quizás lo mejor quedó en la promesa. Todos sabemos las razones que impidieron que floreciera en toda su potencia. Seguro que se hubiera podido demostrar lo practicable y también lo impracticable. Intuimos que hubiéramos podido ofrecer algo

relevante a nuestra comunidad y a la experiencia internacional.

Aun así, no es poco el haber podido sugerir la fecundidad de una interacción con los distintos Servicios de un Hospital General en planes de asistencia y prevención en la comunidad.

No es poco el haber interrogado y ampliado en una generación de profesionales de la salud, su sentido de la responsabilidad y de solidaridad hacia el semejante y hacia la comunidad.

Alicia Azubel  
Mario Fischman

*A.A.P.B.*

Organizado por la Asociación Argentina de Psiquiatría Biológica (A.A.P.B.) se realizó en la ciudad de Buenos Aires el 22 de noviembre de 1992, el Simposio Internacional "Actualización en Psiquiatría Biológica", también designado Simposio Satélite de la World Federation of Societies of Biological Psychiatry (W.F.S.B.P.).

Cerca de 200 especialistas de nuestro país tuvieron la oportunidad de asistir a este evento que contó con la asistencia de distinguidos invitados extranjeros.

Con la presidencia honoraria del Prof. Dr. Jorge Ciprian-Ollivier (Presidente de la W.F.S.B.P.) y el Prof. Dr. Jorge Alberto Costa e Silva (Presidente de la World Psychiatry Association) y presidido por el Dr. Oscar Boulosa (Presidente de la A.A.P.B.),

el evento se desarrolló de la siguiente manera:

El Prof. Dr. Helmut Beckmann (Alemania) presentó sus más recientes hallazgos histopatológicos en cerebros de pacientes esquizofrénicos.

El Dr. Pablo V. Gejman (USA) disertó sobre las estrategias de investigación genética aplicadas a la psiquiatría.

El Prof. Dr. Julien Mendlewicz (Bélgica) reseñó los últimos aportes sobre los marcadores genéticos de los desórdenes afectivos.

Una muy interesante actualización sobre el diagnóstico y tratamiento de los estados depresivos fue realizada por el Prof. Dr. Jorge A. Costa e Silva (Brasil).

El Prof. Dr. Salomón Z. Langer (Francia) revisó en apretada síntesis las bases farmacológicas para el uso clínico de los inhibidores de la recaptación de serotonina en el tratamiento de los desórdenes afectivos.

Finalmente, el Prof. Dr. Giorgio Racagni (Italia) se refirió al promisorio campo de las implicancias terapéuticas del estudio de los aminoácidos excitatorios en desórdenes neuropsiquiátricos.

El auditorio siguió con vivo interés las diversas conferencias que son un reflejo de los últimos avances de la investigación científica aplicada a la psiquiatría, generándose un rico intercambio entre los asistentes y los expositores.

De esta forma, la A.A.P.B. inicia una serie de eventos de alto rigor científico cuyo objetivo es promover y difundir la Psiquiatría Biológica en nuestro país.

Dr. Marcelo Cetkovich Bakmas

## FUNDACION DE DOCENCIA E INVESTIGACION PSICOFARMACOLOGICA (FUNDOPSI)

ESCUELA de POSTGRADO en PSICOFARMACOLOGIA

Director: Prof. Dr. Julio Moizeszowicz

PRIMER CUATRIMESTRE: Marzo / Junio 1993

SEMINARIOS: 11 a 12.30 hs.

PARA MEDICOS	PARA PSICOLOGOS	PARA MEDICOS Y PSICOLOGOS:
Psicofarmacología General	Principios de la Indicación Psicofarmacoterapéutica	Indicaciones del Abordaje Múltiple

SEGUNDO CUATRIMESTRE: Agosto / Noviembre 1993

Informes e inscripción: Centro Diurno "El Aleph"

Gurruchaga 2144 • 1425 Capital

Tel: 71-4076 • (Martes y Jueves 12 a 17 hs.)



## Psicofarmacología Infanto-Juvenil

En los últimos días de Julio próximo se brindarán en Buenos Aires las jornadas de Psicofarmacología Infanto-Juvenil.

Dicho evento es organizado por las revistas Vertex y Cuadernos del Niño/s y cuenta con el auspicio de la Dirección de Salud Mental de la Municipalidad de Buenos Aires y de los hospitales, Servicios y Unidades de Psicopatología de los hospitales "J. P. Garrahan", "R. Gutiérrez", "P. de Elizalde" y "C. Tobar García". En las Secretarías de dichos Servicios se podrán solicitar los datos para la inscripción en dichas Jornadas que se realizarán a beneficio de los mismos.

Próximamente daremos a conocer el programa completo de conferencias y confirmaremos lugar y fecha precisos de realización. El encuentro contará como disertantes a reconocidos colegas de la especialidad que desarrollarán todos los temas relacionados con la farmacodi-

namia, la farmacocinética, la utilización clínica, la toxicología, etc. de los psicofármacos en la infancia y la adolescencia.

## Curso en la "Clínica Modelo de psiquiatría"

En la "Clínica Modelo de psiquiatría" dictará un curso intensivo el destacado psicoterapeuta argentino radicado en Italia, Dr. Alfredo Canavaro.

Las temáticas a desarrollar son:

- *Introducción general a la terapia familiar sistémica trigeracional.*
- *Una pareja en crisis.*
- *Terapia trigeracional en adolescente sintomático (se verá en vivo la presencia del paciente, su familia y a su vez la familia del padre y de la madre).*

Este curso se desarrollará del 22 al 26 de abril del año en curso.

En Paraguay 1983 se podrán solicitar informes complementarios y efectivizar la inscripción. Asimismo se proporcionan informes telefónicamente en el 42-3550 y 812-0360

<b>a-compañar</b>	<b>ASISTENCIA Y FORMACION EN SALUD MENTAL</b>
Fundada en 1982	Director: Lic. Guillermo J. Altomano Coord.: Lic. Silvia M. Azpillaga
<b>AREA ASISTENCIAL</b>	<b>AREA FORMATIVA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• El acompañamiento psicoterapéutico es una función de contención alternativa que se integra al tratamiento de problemáticas agudas y crónicas en niños, adolescentes y adultos.</li> <li>• Las distintas modalidades estratégicas permiten implementar coberturas que comprenden desde algunas horas por semana a 24 hs. por día, según se trate de situaciones de • INTERNACION domiciliaria o institucional • EXTERNACION • RECUPERACION • COMPENSACION • CRONICIDAD</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>ESCUELA DE ACOMPAÑANTE PSICOTERAPEUTICO</b></p> <p>1er. nivel: Introdutorio Teórico-práctico. Anual 2º nivel: Especialización - Anual.</p> <p>Dirigido a estudiantes y egresados de Psicología, Psicopedagogía y vinculados a la Salud Mental</p> <p>Inicios: abril y agosto de 1993</p>
Rodríguez Peña 286, 2º piso (1020) Buenos Aires. Tel.: 46-6966	

## L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE

Revue mensuelle des psychiatres des hôpitaux

**L'INFO  
PSY**

10 Números por año

La mejor actualización de la Clínica psiquiátrica francesa, comentarios de libros, artículos históricos  
Informes y suscripción en la Argentina - Tel.: 953-2353

## 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**



# INDICE ALFABETICO DE AUTORES

## Volumen III - 1992

- Albizuri de García, O., *Psicodrama psicoanalítico grupal*. N° 7, pág. 44.
- Alvarez, M., ver Fernández Labriola, R.
- Azubel, A., *Estrategias asistenciales en primeras consultas en instituciones públicas de salud mental*; en colab. con Kaufman, S. G. y Shab, E. N° 9, pág. 182.
- Azubel, A., *Internación de pacientes en el Hospital "J. T. Borda" de la ciudad de Buenos Aires (Análisis cuantitativo y cualitativo de las variables intervinientes)*; en colab. con Kaufman, S. G. y Shab, E. N° 10, pág. 262.
- Barrera, A., ver Gómez, A.
- Bekerman, J., *Transferencia, repetición, acting-out: metapsicología y clínica diferencial*. N° 7, pág. 17.
- Bernard, M., *Psicoanálisis grupal*. N° 7, pág. 29.
- Bosch, G., *El pavoroso aspecto de la locura en la República Argentina*. N° 10, pág. 299.
- Broitman, A., *Una cuestión de peso: la transferencia (Análisis de un niño de dos años)*. N° 10, pág. 256.
- Caetano Esquivel, G., ver Fernández Labriola, R.
- Calabrese, A. E., *Una visión actual sobre los modelos preventivos*. N° 10, pág. 285.
- Campana, J., ver Fernández Labriola, R.
- Castellini, V., ver Fernández Labriola, R.
- Chevnicki, M., *Clínica del daño somático*. N° 8, pág. 126.
- Curtó, F. C., *El adicto ¿un paciente posible?* N° 10, pág. 273.
- Di Tella, K., *Frances Tustin: Autismo infantil*. N° 9, pág. 201.
- Favre, A. S., *Estructura familiar*. N° 9, pág. 208.
- Fernández Labriola, R., *Nootrópicos y depresión: medicación alternativa*; en colab. con Trebino, E. y Alvarez, M. N° 7 pág. 12.
- Fernández Labriola, R., *Ensayo clínico del efecto de la carpiramina en pacientes con síndrome residual esquizofrénico*; en colab. con Caetano Esquivel, G., Kalina, E., Castellini, V., Serfaty, E. S., Campana, J., Alvarez, M. y Trebino, R. N° 8, pág. 97.
- Fischbein, J., *Afecto y soma en la palabra*. N° 8, pág. 110.
- Fonzi, A. S. N., *El cuerpo como sociedad*. N° 8, pág. 123.
- Gómez, A., *Conducta suicida familiar e intento de suicidio*; en colab. con Suárez, L., Lolas, F., Barrera, A., Jaar, E., Martín, M., Jara, S. y Larraguibel, M. N° 8, pág. 87.
- Guala, S., *Neuroquímica de la esquizofrenia en consumidores de marihuana*; en colab. con Moizeszowicz, J. N° 9, pág. 176.
- Haase, G., ver Sánchez Avalos, M. E.
- Herrera, J. J., *Psicofármacos no convencionales*; en colab. con Sosa, C. B. N° 7, pág. 7.
- Jaar, E., ver Gómez, A.
- Jara, S. ver Gómez, A.
- Kalina, E., *La adicción o el porvenir de una desilusión*. N° 10, pág. 270.
- Kalina, E., ver Fernández Labriola, R.
- Kanner, L., *Once casos*. N° 9, pág. 211.
- Kaufman, S. G., ver Azubel, A.
- Kielmanowicz, R., *Psicosis autista y Psicosis simbiótica*. N° 9, pág. 192.
- Kusnir, J. E., ver Stewart de Costa, E.
- Lagomarsino, A. J., *El litio y la amenaza de daño al riñón*. N° 8, pág. 93.
- Larraguibel, M. ver Gómez, A.
- Lolas, F., ver Gómez, A.
- Luraguiz, L., *Encrucijada y apertura*. N° 8, pág. 107.
- Luraguiz, L., *Entrevista a Angel Garma*. (E) N° 8, pág. 133.
- Mangone, C. A., *Terapéutica farmacológica del trastorno cognitivo asociado a la enfermedad de Alzheimer*. N° 9, pág. 167.
- Marrone, M., *La teoría del apego en el contexto del pensamiento psicoanalítico contemporáneo (primera parte)*. N° 7, pág. 66.
- Marrone, M., *La teoría del apego en el contexto el pensamiento psicoanalítico contemporáneo. Los modelos representacionales*. (segunda parte) N° 8, pág. 145.
- Marrone, M., *La teoría del apego y sus aplicaciones a la psicoterapia (última parte)*. N° 9, pág. 229.
- Martí, A. L., ver Sánchez Avalos, M. E.
- Martín, M., ver Gómez, A.
- Materazzi, M. A., *Breve historia de la droga y su manipulación*. N° 10, pág. 267.
- Mauas, L., *Ilana, o una psicosis "feminista"*. N° 9, pág. 234.
- Maupassant, G. de, *"Sueños"*. N° 10, pág. 278.
- Moizeszowicz, J., ver Guala, S.
- Pellegrini, J. L., *Alcoholismo y grupo*. N° 7, pág. 40.
- Reca, T., *Discurso de Telma Reca con motivo del premio Aníbal Ponce*. N° 9, pág. 226.
- Repetto, J. B., *El pensar sobre la enfermedad*. N° 8, pág. 115.
- Ricón, L., *Grupo y aprendizaje*. N° 7, pág. 36.
- Rojtenberg, S. L., *La ansiedad, el sobreconsumo y la sobreprescripción de tranquilizantes*. N° 10, pág. 282.
- Sánchez Avalos, M. E., *Ayer y hoy de una institución manicomial. 137 años del Hospital de alienadas*; en colab. con Martí, A. L. y Haase, G. N° 7, pág. 57.
- Selye, H., *Panorama general de la etiopatogenia de las enfermedades de adaptación*. N° 8, pág. 57.
- Selye, H., *Qué es el stress*. N° 8, pág. 57.
- Serfaty, E. S., ver Fernández Labriola, R.
- Shab, E., ver Azubel, A.
- Soboleosky, M., *Sobre la reforma psiquiátrica italiana*. N° 8, pág. 150.
- Sosa, C. B., *Psicofármacos no convencionales*; en colab. con Herrera, J. J. N° 7, pág. 7.
- Spiguel, R. D., *Selye y la década del '50*. N° 8, pág. 135.
- Stagnaro, J. C., *Viena: una experiencia de desmanicomialización en marcha*. N° 8, pág. 149.
- Stewart de Costa, E., *Telma Reca, maestra de medicina casi olvidada*; en colab. con Kusnir, J. E. y Yunes, R. A. N° 9, pág. 222.



Strauss, M., *Autismo, esquizofrenia y paranoia*. N° 9, pág. 196.  
 Suárez, L., ver Gómez, A.  
 Trebino, R., ver Fernández Labriola, R.  
 Vanina, M. E., *Enfoque gestáltico*. N° 7, pág. 33.  
 Waisburg, H. A., *Autismo infantil*. N° 9, pág. 215.  
 Werbin, A., *Trastorno obsesivo compulsivo. La enfermedad secreta*; en colab. con Zieher, L. N° 10, pág. 247.  
 Wieworka, S., ver Wintrebert, D.  
 Wintrebert, D., *Encuentro Internacional de Psicoanálisis del Campo Freudiano*. (E) N° 9, pág. 231.  
 Wintrebert, D., *Entrevista a Didier Anzieu*. (E) N° 7, pág. 50.  
 Wintrebert, D., *Entrevista al profesor Claude Olievenstein*; en colab. con Wieworka, S. (E) N° 10, pág. 292.  
 Yunes, R. A., ver Stewart de Costa, E.  
 Zieher, L., ver Werbin, A.  
 Ziperovich, C., *Prácticas innovadoras*

*en Salud Mental. Una explicación pedagógica*. N° 10, pág. 309.

### Suplemento N° 2 al Vol. III

Barsanti, A., *Fisiopatología y clínica actual*. pág. 4.  
 Bertoldi, A., *Tratamiento de la urgencia y emergencia psiquiátrica*. pág. 7  
 Bronstein, R., *Nuevos ansiolíticos e hipnóticos: Ciclopirrolonas*. pág. 9.  
 Dorado, G., *Trastornos de la memoria, efectos paradójales y adictivos de las benzodiazepinas*. pág. 12.  
 Duarte, A., *Tratamiento psicofarmacológico actual de la esquizofrenia en fase aguda y crónica*. pág. 15  
 Fernández, L., *Nuevos ansiolíticos e hipnóticos: Imidazopiridinas*. pág. 17.  
 Franchi, S., *Utilidad del tratamiento combinado (psicofarmacológico y clínica de día) en pacientes depresi-*

*vos, obsesivos y fóbicos*. pág. 23.  
 Frieder, P., *Indicaciones, diferencias, ventajas y desventajas de los IMAO-A y B*. pág. 26.  
 Guala S., *Abordaje del paciente en crisis*. pág. 31.  
 Luppó C., *Tratamiento de las manifestaciones psiquiátricas del SIDA*. pág. 38.  
 Marmer, M., *Indicaciones actuales de los nuevos antipsicóticos*. pág. 43.  
 Moizeszowicz, J., *Uso de los anticonvulsivantes en Psiquiatría*. pág. 49.  
 Moizeszowicz, J., *Esquizofrenias I y II. Diferencias clínicas y farmacológicas actuales*. pág. 56.  
 Oubiña, L., *Tratamiento psicofarmacológico de las denuncias degenerativas*. pág. 62.  
 Semeniuk, G., *Restricciones y cuidados psicofarmacológicos en distintos trastornos respiratorios*. pág. 66.  
 Zaratiegui, R., *Antidepresivos inhibidores de la recaptación serotoninérgica*. pág. 68.

## RUSSELL - BASE DE DATOS EN PSICOANÁLISIS

### Sistema de informatización bibliográfica psicoanalítica

#### CON RUSSELL USTED PODRÁ

- Tener en su computadora las referencias de más de 20.00 trabajos psicoanalíticos y libros de todas las corrientes en castellano, francés e inglés. Las actualizaciones mantendrán su Base al día.
- Efectuar fácil y rápidamente búsquedas en pantalla. El sistema permite consultar cada vez uno o varios temas y/o autores y/o publicaciones y/o fechas. El diseño de la interacción entre RUSSELL y el usuario hace posible una utilización muy sencilla y fácil de aprender, aún para quien no posea conocimientos específicos de computación.
- Incluir en el sistema sus propios resúmenes, palabras clave, notas, comentarios, etc. Administrarlos y recuperarlos con todas las prestaciones y la potencia de la Base de Datos.
- Implementar las aplicaciones que su ingenio le inspire.

**RUSSELL cuenta con el auspicio del Centro Argentino de Información Científica y Tecnológica (CAICYT), dependiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas.**

Director de **RUSSELL**: Dr. Jorge Bekerman  
 Médico Psiquiatra, psicoanalista.

#### DEMOSTRACIONES DE RUSSELL EN COMPUTADORA:

- En RUSSELL o bien en el domicilio o consultorio del interesado, posea o no computadora. Si posee computadora también puede solicitar le sea enviado un diskette de autodemstración.

PRECIOS PROMOCIONALES POR PRESENTACION - FACILIDADES DE PAGO  
 DESCUENTO ESPECIAL PARA SUSCRIPTORES DE VERTEX

**RUSSELL : Pte. Perón 1730, 4° 58 - (1037) Buenos Aires - Tel.: 49-8301**