

VERTEX
REVISTA ARGENTINA DE PSIQUIATRÍA
69



LOS NOMBRES DE LA LOCURA

NOSOGRAFÍAS PSIQUIÁTRICAS CONTEMPORÁNEAS

*Akiskal / Aznar / Fernández Bruzo
Ferrari / Gabay / González Castañón
Munfredi / Mangone / Solimano Vázquez / Wahlberg*

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

Volumen XVII - Nº 69 Septiembre - Octubre 2006

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

Comité Científico

ARGENTINA: F. Alvarez, S. Bermann, M. Cetcovich Bakmas, I. Berenstein, R. H. Etchegoyen, O. Gershanik, A. Goldchluk, M. A. Matterazzi, A. Monchablon Espinoza, R. Montenegro, J. Nazar, E. Olivera, J. Pellegrini, D. J. Rapela, L. Ricón, S. L. Rojtenberg, D. Rabinovich, E. Rodríguez Echandía, L. Salvarezza, C. Solomonoff, M. Suárez Richards, I. Vegg, H. Vezzetti, L. M. Zieher, P. Zöpke. **AUSTRIA:** P. Berner. **BÉLGICA:** J. Mendlewicz. **BRASIL:** J. Forbes, J. Mari. **CANADA:** B. Dubrovsky. **CHILE:** A. Heerlein, F. Lolas Stepke. **EE.UU.:** R. Alarcón, O. Kernberg, R. A. Muñoz, L. F. Ramírez. **ESPAÑA:** V. Baremblit, H. Pelegrina Cetrán. **FRANCIA:** J. Bergeret, F. Caroli, H. Lôo, P. Noël, J. Postel, S. Resnik, B. Samuel-Lajeunesse, T. Tremine, E. Zarifian. **ITALIA:** F. Rotelli, J. Pérez. **PERU:** M. Hernández. **SUECIA:** L. Jacobsson. **URUGUAY:** A. Lista, E. Probst.

Comité Editorial

Martín Agrest, Norberto Aldo Conti, Pablo Gabay, Gabriela Silvia Jufe, Eduardo Leiderman, Santiago Levin, Daniel Matusevich, Alexis Mussa, Martín Nemirovsky, Fabián Triskier, Ernesto Wahlberg, Silvia Wikinski.

Corresponsales

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

Corresponsales en el Exterior

ALEMANIA Y AUSTRIA: A. Woitzuck. **AMÉRICA CENTRAL:** D. Herrera Salinas. **CHILE:** A. San Martín. **CUBA:** L. Artilles Visbal. **ESCOCIA:** I. McIntosh. **ESPAÑA:** A. Berenstein; M. A. Díaz. **EE.UU.:** G. de Erasquin; R. Hidalgo; P. Pizarro; D. Mirsky; C. Toppelberg (Boston); A. Yaryura Tobías (Nueva York). **FRANCIA:** D. Kamienny. **INGLATERRA:** C. Bronstein. **ITALIA:** M. Soboleosky. **ISRAEL:** L. Mauas. **MÉXICO:** M. Krassoievitch; S. Villaseñor Bayardo. **PARAGUAY:** J. A. Arias. **SUECIA:** U. Penayo. **SUIZA:** N. Feldman. **URUGUAY:** M. Viñar. **VENEZUELA:** J. Villasmil.

Informes y correspondencia:

VERTEX, Moreno 1785, 5° piso
(1093), Buenos Aires, Argentina
Tel./Fax: 54(11)4383-5291 – 54(11)4382-4181
E-mail: editorial@polemos.com.ar
www.editorialpolemos.com.ar

En Europa: Correspondencia Informes y Suscripciones

Dominique Wintrebert, 63, Bv. de Picpus,
(75012) París, Francia. Tel.: (33-1) 43.43.82.22
Fax.: (33-1) 43.43.24.64
E-mail: wintreb@easynet.fr

Diseño
Coordinación y Corrección:
Mabel Penette

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

Impreso en:
Sol Print. Aráoz de Lamadrid 1920. Buenos Aires

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

Hecho el depósito que marca la ley.

VERTEX, Revista Argentina de Psiquiatría, Vol. XVII N° 69, SETIEMBRE – OCTUBRE 2006

Todos los derechos reservados. © Copyright by VERTEX.

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

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

SUMARIO

Vertex
Revista Argentina de Psiquiatría

Aparición
bimestral

Indizada en el
acopio bibliográfico
"Literatura
Latinoamericana en
Ciencias de la
Salud" (LILACS) y
MEDLINE.

Para consultar
listado completo
de números anteriores:
www.editorialpolemos.com

Ilustración de tapa
Soledad Stagnaro
"Locura galopante"
25 x 25 cm
Tinta sobre papel
2003

REVISTA DE EXPERIENCIAS CLINICAS Y NEUROCIENCIAS

- Las facetas de la psicopatía según la *hare psychopathy checklist-revised* y su confiabilidad, J. O. Folino, J. L. Castillo pág. **325**
- Desesperanza y depresión en mujeres diabéticas, S. Albanesi de Nasetta, C. Morales de Barbenza pág. **331**

DOSSIER

LOS NOMBRES DE LA LOCURA

NOSOGRAFIAS PSIQUIATRICAS CONTEMPORANEAS

- Una expansión de las fronteras del trastorno bipolar: validación del concepto de espectro, H. Akiskal, G. Vázquez pág. **340**
- La noción de bipolaridad y la concepción psicoanalítica de la depresión y la manía, A. Solimano, C. Manfredi pág. **347**
- Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico pág. **353**
- Manual de Diagnóstico Psicodinámico (Psychodynamic Diagnostic Manual, PDM), H. Ferrari pág. **356**
- Nosografía de las demencias, P. Gabay, C. Mangone, M. Fernández Bruno pág. **362**
- Nosotaxia y Nosología del Retraso Mental, D. González Castañón, A. S. Aznar, E. Wahlberg pág. **373**
- Clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y el adolescente (CFTMEA-R-2000) pág. **378**

EL RESCATE Y LA MEMORIA

- Ramón Carrillo una Clasificación sanitaria de los enfermos mentales para la psiquiatría argentina, por Ramón Carrillo pág. **384**

CONFRONTACIONES

- Sigmund Freud, un siglo y medio después, R. H. Etchegoyen pág. **392**

LECTURAS Y SEÑALES

- Lecturas pág. **400**

EDITORIAL

L

as cifras de la OMS sobre el suicidio en el mundo indican que se suicida una persona cada 40 minutos. Esa enorme presencia de la conducta autolesiva condujo –a fin de llamar a la reflexión a la sociedad en su conjunto sobre este complejo problema– a establecer el 10 de septiembre de cada año como el “Día Internacional de la Prevención del Suicidio”. El deseo de morir, la representación mental del acto suicida, las ideas suicidas marcan grados en la progresión del proceso que conduce al sujeto a la decisión letal.

Con gran frecuencia los psiquiatras –pero también todo el personal de salud se encuentra confrontado a situaciones clínicas que incluyen amenazas suicidas– están obligados a evaluar el riesgo de gestos suicidas y a tratar casos de intento de suicidio de características accidentales o francamente intencionales.

En todos esos casos la inquietud de los profesionales es muy intensa, ya que a la lógica preocupación por el cumplimiento de sus tareas específicas, velando por la integridad física y la salud de sus pacientes, se agrega la de no ser objeto de acciones legales centradas en las acusaciones de mala praxis a las que se puede exponer.

En nuestro país, según cifras recientes, se suicidan 8 de cada 100.000 habitantes por año en la Capital Federal, pero en algunas regiones el valor relativo de este flagelo es mayor: en Chubut, por ejemplo, 18 de cada 100.000 habitantes lo hacen de la misma manera, y, de ellos el 40% son adolescentes. En el próximo número de Vertex trataremos este tema, pero ya podemos adelantar algunos comentarios al respecto.

Los adolescentes que intentan el suicidio o se suicidarán se caracterizan por tener diversos factores de riesgo para esta conducta, entre los que se encuentran provenir de medios familiares con desventaja social y pobreza educacional. Los problemas socioeconómicos, los bajos niveles educacionales y el desempleo son factores de riesgo para el comportamiento suicida pues limitan la participación social activa del adolescente, impiden la satisfacción de las necesidades más elementales y coartan la libertad de quienes los padecen.

Fácil es imaginar que con las condiciones de vida en los sectores más desfavorecidos de nuestra población el riesgo de suicidio de los adolescentes se vea incrementado. Migraciones internas, anomia, insuficiente o nulo acceso al sistema de salud para aquellos afectados por trastornos mentales, violencia familiar y social expresada, ésta última, en todos los aspectos de la exclusión social, son factores que se suman para aumentar las posibilidades de terminar antes de lo debido con la vida de muchos de nuestros jóvenes. Evidentemente, no es posible encarar las soluciones necesarias sólo desde el ángulo médico. Los equipos de Salud Mental y los servicios médicos en general deben estar alertas y entrenados para la detección del proceso suicida en las etapas tempranas, pero la solución de fondo es eliminar las causas que conducen a él. Y eso es un problema sanitario global que demanda intervenciones políticas claras y rápidas ■

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que se envíen a la revista deben ajustarse a las normas de publicación que se especifican en el sitio www.editorialpolemos.com.ar

TEMAS DE LOS DOSSIERS DEL AÑO 2006

Vertex 65 / Enero – Febrero
INTERNACION PSIQUIATRICA

Vertex 66 / Marzo – Abril
SEXOLOGÍA, SEXUALIDAD,
psiquiatría y cultura

Vertex 67 / Mayo – Junio
FARMACOTECNIA
EN PSICOFARMACOLOGIA
Desarrollo y aprobación de fármacos

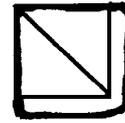
Vertex 68 / Julio – Agosto
TRATAMIENTOS COMBINADOS

Vertex 69 / Septiembre – Octubre
LOS NOMBRES DE LA LOCURA
Nosografías psiquiátricas
contemporáneas

Vertex 70 / Noviembre – Diciembre
ADOLESCENCIA



*revista de
experiencias
clínicas y neurociencias*



Las facetas de la psicopatía según la *hare psychopathy checklist-revised* y su confiabilidad

Jorge Oscar Folino

*Prof. Adjunto de Psiquiatría. Director de la Maestría en Psiquiatría Forense, U.N.L.P. Perito de la Procuración General de la Suprema Corte de Justicia de la Provincia de Buenos Aires. Calle 47 N° 929, Pta. Baja, Of.7. CP 1900- La Plata, Argentina. Tel/Faz: (0221) 484-3020
Correo electrónico: programaerl@mpf.pjba.gov.ar*

Jorge Luis Castillo

Magíster en Psiquiatría Forense, U.N.L.P.; docente de Medicina Legal, U.N.L.P. Médico de la Asesoría Pericial del Poder Judicial de la Provincia de Buenos Aires

Introducción

El estudio de la psicopatía generó, en los recientes años, importantes aportes que permitieron el perfeccionamiento del constructo y de su operacionalización como variable mensurable.

Una amplia proliferación de estudios contribuyó a que se considerara la *Psychopathy Checklist-Revised* (PCL-R)(16) como un estándar para el diagnóstico de psicopatía(11, 24). Análisis realizados en los últimos años permitieron generar ajustes en el modelo original del instrumento conformado por dos factores y

publicar la segunda edición(17). En este artículo se informan los resultados del estudio de la confiabilidad de la nueva versión, realizado en población carcelaria de la Provincia de Buenos Aires.

Estructura de la PCL-R

El manual de la PCL-R, en su versión de 1991, la describía como una escala de 20 ítems para la evaluación de psicopatía en población forense que abarcaba conductas y rasgos de personalidad comprendidos

Resumen

Introducción: La 2da. edición de la Hare Psychopathy Checklist-Revised (Hare 2003) describe facetas que permiten mayor precisión en la mensura de los siguientes aspectos: interpersonal, afectivo, del estilo de vida y antisocial. Objetivo: Evaluar la confiabilidad de la versión argentina de la Hare Psychopathy Checklist-Revised en población carcelaria, considerando la nueva conformación de factores y facetas. Método: dos evaluadores examinaron simultáneamente a 34 varones realizando puntuación independiente. Resultados: los resultados permiten sustentar una excelente confiabilidad entre evaluadores y una excelente congruencia interna de la versión argentina de la escala con su nueva estructura (Alfa de Crombach 0,99 para la puntuación total; 0,98 para el Factor 1 y 0,99 para el Factor 2; la medida singular del Coeficiente de Correlación Interno fue 0,99; 0,97 y 0,97, respectivamente)

Palabras clave: Psicopatía – Evaluación de personalidad – Confiabilidad – Penados.

THE FACETS OF PSYCHOPATHY DESCRIBED BY THE HARE PSYCHOPATHY CHECKLIST-REVISED AND THEIR RELIABILITY Summary

Introduction: The 2nd edition of the Hare Psychopathy Checklist-Revised (Hare 2003) describes facets that allow a more accurate measure of interpersonal, affective, lifestyle and antisocial aspects. Objective: The aim of this research is to assess the reliability of the Argentinean version of the Hare Psychopathy Checklist-Revised on a penitentiary population, taking into consideration the new factor and facet structure. Method: Thirty-four subjects were simultaneously assessed by two raters yielding two independent scores. Results: The results show that the Argentinean version of the scale with its new structure has an excellent interrater reliability and internal consistency (Crombach's Alpha was 0.99 for total score; 0.98 for Factor 1 and 0.99 for Factor 2; the single measure of the intraclass correlation coefficient was 0.99; 0.97 and 0.97 respectively).

Key Words: Psychopathy – Personality Assessment – Reliability – Convict.

en la amplia concepción clínica de psicopatía(16). Subyacentemente al constructo general que medía la escala, se identificaban dos factores. Uno de ellos, el Factor 1, concentraba en ocho ítems los rasgos de personalidad considerados típicos del síndrome, y el otro, el Factor 2, contenía en nueve ítems las conductas socialmente desviadas. La segunda edición de la PCL-R mantiene virtualmente la misma estructura fundamental de dos factores, con la única diferencia de que el Factor 2 ahora consiste en diez ítems, por el agregado del ítem Versatilidad Criminal(17). La novedad principal que ofrece la segunda edición de la PCL-R es que cada uno de esos dos factores se dividen en dos subfactores o facetas: Faceta 1 o Interpersonal; Faceta 2 o Afectiva; Faceta 3 o Estilo de Vida y Faceta 4 o Antisocial.

Cabe destacar que si bien pueden derivarse diferentes modelos factoriales de la escala, todos los ítems contribuyen a la evaluación de psicopatía. Lo que esta versión de dos factores y cuatro facetas permite es una interpretación más minuciosa y precisa de las características del protocolo del sujeto evaluado. Esto tiene importantes utilidades pues posibilita un diagnóstico más preciso, con las consiguientes implicancias en el conocimiento del sujeto y en la planificación de la intervención.

Otros estudios recientes permitieron formular una estructura diferente del instrumento. Por ejemplo, Cooke y Michie sugirieron que la PCL-R mide un constructo con tres factores subyacentes(4).

Las recomendaciones de la primera edición de la PCL-R para la obtención de datos han permanecido invariables en la segunda edición. En el manual se recomienda obtener la información con entrevista clínica semiestructurada y con fuentes colaterales. El sistema de puntuación tampoco varió, pudiendo fluctuar el total entre 0 y 40, reflejando el grado en que el evaluado coincide con el prototipo del psicópata. Si bien en algunos medios se han propuesto puntajes de corte diferentes(11, 12, 27, 29), en el manual se considera un puntaje total de 30 o más para aplicar el diagnóstico categórico de psicopatía.

Importancia de la PCL-R

La importancia psicométrica de este instrumento radica en que permite dimensionar un constructo complejo y también arribar a diagnóstico categórico. El concepto de psicopatía, viene gestándose desde hace mucho tiempo, a partir de aportes franceses, alemanes y anglo-americanos(21), y su núcleo más difundido se constituyó con las características descriptas por Schneider(32) y Cleckley(1). Si bien la dimensión psicopatía es incluida en diversos instrumentos psicométricos, por ejemplo MMPI-2(14) y el test de Millon(25), la PCL-R ha encontrado muy amplia aceptación por posibilitar la captación clínica de características personales que, son difíciles de captar de otro modo, por ser susceptibles de distorsión defensiva.

Más allá de las potencialidades psicométricas de la PCL-R, la trascendencia radica en el tipo de trastorno que permite mensurar. Debe tenerse en cuenta que la psicopatía describe un patrón de persona-

lidad con fuerte impacto social debido a uno de sus principales efectos: frecuentes transgresiones a las normas sociales. En ese orden, cabe destacar también, que el diagnóstico de psicopatía es un factor que no puede ser desconocido para la evaluación del riesgo de futura violencia(33) ni para otros usos clínicos(11, 18, 20, 31).

Previos estudios de confiabilidad

Las propiedades psicométricas de la PCL - R fueron evaluadas en diversos países(12, 3, 5, 6, 12, 22, 23, 36, 28, 30, 34). En general, los resultados mostraron que el instrumento es confiable.

En Argentina se realizó un estudio previo de la confiabilidad utilizando la PCL-R en el formato de su primera edición 8. En ese trabajo, tres evaluadores, con rotación de entrevistador, examinaron treinta casos psiquiátrico forenses y puntuaron independientemente. El valor obtenido del coeficiente de correlación interno singular para el puntaje total de la PCL-R fue 0,92, para el Factor 1 fue 0,89 y para el Factor 2, fue 0,92; la comparación de los diagnósticos categóricos entre los tres evaluadores mostró muy buena concordancia, con un promedio ponderado de kappa de Cohen = 0,90; la congruencia interna se examinó utilizando el coeficiente alfa de Cronbach y se encontró que fue alta, alfa = 0,86; el factor 1 tuvo un valor alfa de 0,83 y el factor 2 de 0,86(8). 8.

Este artículo describe el estudio de la confiabilidad de la segunda edición de la PCL-R, contemplando la modificación del Factor 2 y las cuatro facetas en que se dividen los dos factores. Este estudio forma parte de un proyecto más amplio de investigación sobre factores de riesgo de violencia que se desarrolla desde el Programa de Evaluación de Riesgos de Liberados de la Procuración General de la Suprema Corte de Justicia de la Provincia de Buenos Aires y desde la Maestría en Psiquiatría Forense del Departamento de Graduados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata(9).

Método

Diseño: El estudio se diseñó para examinar la concordancia entre evaluadores utilizando la versión argentina para investigación de la PCL-R y consistió en el examen de treinta y cuatro casos por dos evaluadores que puntuaron independientemente, con rotación de entrevistador.

El lugar: los casos fueron evaluados en dependencia apropiada para entrevistas psiquiátricas del Poder Judicial de la Provincia de Buenos Aires, mientras se realizaban evaluaciones rutinarias por orden judicial.

La muestra: la muestra fue conformada con 34 varones penados, alojados en unidades carcelarias del Servicio Penitenciario de la Provincia de Buenos Aires, evaluados consecutivamente por ser candidatos a liberación condicional. Los casos debían cumplir con los siguientes criterios de inclusión:

a. Se consideraron aptos para la inclusión los varones candidatos a liberación condicional que se mos-

Tabla 1
Promedios de puntajes ajustados por evaluador (N:34)

	Faceta 1	Faceta 2	Faceta 3	Faceta 4	Factor 1	Factor 2	Total
Evaluador 1	3,26	5,56	4,74	3,99	8,82	8,511	9,13
Evaluador 2	3,47	5,62	5,03	4,11	9,09	9,941	9,85

traron predispuestos a participar de la entrevista (si bien las evaluaciones se realizan por orden judicial como parte de los estudios rutinarios, dadas las características del constructo, es importante contar con la predisposición favorable del entrevistado hacia la comunicación, independientemente de su grado de confiabilidad).

b. Los sujetos debían estar libres de sintomatología psicótica productiva y de retraso mental en grado tal que pudiera impedir una comunicación eficaz.

La obtención de información: La obtención de la información se realizó a partir de diversas fuentes. Se obtuvieron datos de las entrevistas simultáneas por ambos evaluadores, de la Historia Clínica y de los expedientes que suelen tener registro de los antecedentes delictivos y estudios periciales previos, tanto de psiquiatras, como de psicólogos y de asistentes sociales. El período de entrevistas se extendió desde fines de 2003 hasta marzo de 2004. Los evaluadores tenían amplia experiencia psiquiátrica forense.

El instrumento: Se utilizaron las secciones de ítems de la versión argentina para investigación de la PCL-R(10) y las instrucciones y criterios de la 2da. edición de la Hare Psychopathy Checklist Revised(17). Los autores realizaron reuniones previas para la revisión de la versión argentina de la PCL R y las instrucciones originales.

Las estadísticas: Los estadísticos se realizaron con SPSS(37). Dependiendo del tipo de estadístico, se utilizaron los puntajes independientes de los dos evaluadores o los puntajes de evaluador 1.

Resultados

Descripción de la muestra: La población estudiada estuvo conformada por 34 varones penados candidatos a algún tipo de liberación anticipada, que fueron evaluados por orden judicial en el Departamento Judicial La Plata. Se encontró un promedio de edad de 27,6 años (DT 6.9), con un mínimo de 21 y un máximo de 49 años. Las puntuaciones promedio para los dos evaluadores se exponen en Tabla 1.

Confiabilidad entre evaluadores: La confiabilidad entre evaluadores para la PCL-R total y para los puntajes de los factores y para los puntajes individuales de cada ítem, se estimó con el coeficiente de correlación interno -CCI-(35). Este coeficiente expresa la confiabilidad del puntaje de un evaluador generalizado a la población de evaluadores representada por aquel. En otras palabras, CCI estima la equivalencia de medidas repetidas hechas sobre el mismo sujeto. Las categorías siguientes son las que suelen utilizarse para evaluar la confiabilidad observada(7):

7: valor mayor o igual que 0,75 = excelente; valor entre 0,40 y 0,74 = aceptable a buena; valor menor a 0,40 = pobre. Con el uso de ANOVA de dos vías es posible medir cuánto de la variancia total en los puntajes observados es resultado de la variación entre sujetos, de la variación entre evaluadores y del azar. En este análisis se utilizó el modelo de efectos mixtos para dos factores.

Los valores del coeficiente de correlación interno singular fueron los siguientes: para el puntaje total de la PCL-R fue 0,99, para el Factor 1 fue 0,97 y para el Factor 2, fue 0,97; para las facetas 1, 2 3 y 4 fueron 0,98; 0,97; 0,96 y 0,99 respectivamente. Todos los valores se incluyen en la categoría de excelente y son notablemente altos.

En cuanto a los ítems individuales de la PCL-R, en general, el CCI fue excelente (mediana = 0,96; rango 0,88 a 1). La tabla 2 detalla el coeficiente para todos los ítems. El valor más alto fue obtenido para los ítems 6, 17, 18 y 19. La confiabilidad de los ítems del Factor 1 fue similar a la de los ítems del Factor 2 (en ambos factores la Mediana de CCI fue 0.95). De las facetas, la 4 fue la que mostró mayor confiabilidad con una mediana de los valores CCI de 0,97, si bien la mediana en todas las restantes facetas fue alta (Faceta 1: 0,95; Faceta 2: 0,95; Faceta 3: 0,92).

La concordancia entre los diagnósticos categóricos con la PCL-R se evaluó utilizando el estadístico kappa de Cohen(2). Este estadístico indica la concordancia entre evaluadores corregida por la concordancia por azar y está considerado el indicador estándar de concordancia diagnóstica para datos categóricos 36. La comparación de los diagnósticos categóricos entre los dos evaluadores mostró muy buena concordancia, promedio ponderado de kappa de Cohen = 0,78. Más aún, en 33 de los 34 casos (97%), los evaluadores concordaron en la presencia o ausencia de psicopatía (PCL-R total de 30 o más) y en el 97 % de los casos no hubo una diferencia mayor a 2 puntos entre los puntajes de alguno de los dos evaluadores.

Congruencia interna: La congruencia interna se examinó en la muestra de los 34 varones utilizando el coeficiente alfa de Cronbach y se encontró que fue sumamente alta, alfa = 0,99; el factor 1 tuvo un valor alfa de 0,98 y el factor 2 de 0,99; estos valores son más altos que los obtenidos con la muestra de normatización original(16). En cuanto a las facetas 1, 2, 3 y 4, los valores del coeficiente alfa de Cronbach fueron 0,99; 0,98; 0,98 y 0,99 respectivamente. Para suministrar un análisis más refinado de la consistencia interna, se examinaron también las correlaciones ítem-total corregidas para cada ítem (Tabla 2). Exceptuando los ítems 2, 4, 7, 16 y 17, los restantes ítems tuvieron correlación mayor que 0,35, indicando que

Tabla 2
Frecuencia de puntajes, estadísticos descriptivos, correlación ítem-total corregida y confiabilidad entre evaluadores (CCI) para los ítem individuales

Ítem	Valores				Media	DT	Ítem-total	CCI
	0	1	2	Omitidos				
PCL_1 Seducción superficial	17	14	3	0	0,59	0,66	.380	0,90
PCL_2 Autovaloración grandiosa	19	9	6	0	0,62	0,78	.291	0,97
PCL_3 Necesidad de estímulos/ tend. al aburrimiento	21	10	3	0	0,47	0,66	.429	0,94
PCL_4 Tendencia a mentir/engañar	5	17	12	0	1,21	0,69	.316	0,97
PCL_5 Estafador/Manipulador	10	19	5	0	0,85	0,66	.384	0,94
PCL_6 Ausencia de remordimiento/ culpa	1	8	25	0	1,71	0,52	.557	1
PCL_7 Superficialidad afectiva	7	16	11	0	1,12	0,73	.228	0,94
PCL_8 Desconsideración/ indiferencia	5	17	12	0	1,21	0,69	.639	0,90
PCL_9 Vividor	15	14	5	0	0,71	0,72	.627	0,88
PCL_10 Inadecuado control del comportamiento	7	18	9	0	1,06	0,69	.394	0,94
PCL_11 Promiscuidad sexual	9	10	15	0	1,18	0,83	.660	0,98
PCL_12 Problemas de conducta a edad temprana	13	16	5	0	0,76	0,70	.587	0,97
PCL_13 Carencia de objetivos realistas a largo plazo	7	13	14	0	1,21	0,77	.523	0,89
PCL_14 Impulsividad	4	23	7	0	1,09	0,57	.524	0,92
PCL_15 Irresponsabilidad	8	9	17	0	1,26	0,83	.765	0,96
PCL_16 Transferencia de culpa/ responsabilidad	1	14	19	0	1,53	0,56	.314	0,96
PCL_17 Numerosas relaciones de pareja breves	25	7	2	0	0,32	0,59	.186	1
PCL_18 Delincuencia juvenil	19	4	11	0	0,76	0,92	.524	1
PCL_19 Fracaso en liberación condicional o fuga	9	1	16	8	1,27	0,96	.486	1
PCL_20 Versatilidad criminal	25	7	2	0	0,32	0,59	.591	0,96

Nota: Frecuencias, medias y desviaciones típicas y correlaciones están basadas en la puntuación de evaluador 1. Debido a la omisión del ítem en 8 casos, el CCI para el ítem 19 se calculó para $n = 26$. El valor singular de CCI fue calculado con un modelo de efectos mixtos para dos factores. Para la correlación ítem-total, los dos valores omitidos en el ítem 19 fueron reemplazados por 1. DT: Desvío típico.

contribuyen significativamente con la puntuación total de la PCL-R. Diez de los 20 ítems tuvieron correlaciones ítem-total de 0,50 o más. La correlación mayor fue encontrada con los ítems 15 ($r = 0,765$), 11 ($r = 0,660$) y 8 ($r = 0,639$).

La media de las correlaciones inter ítems fue 0,18, resultado que está cercano al valor de 0,20 que es el umbral recomendado para considerar que una escala es homogénea(13). Este umbral fue superado en otros estudios(8).

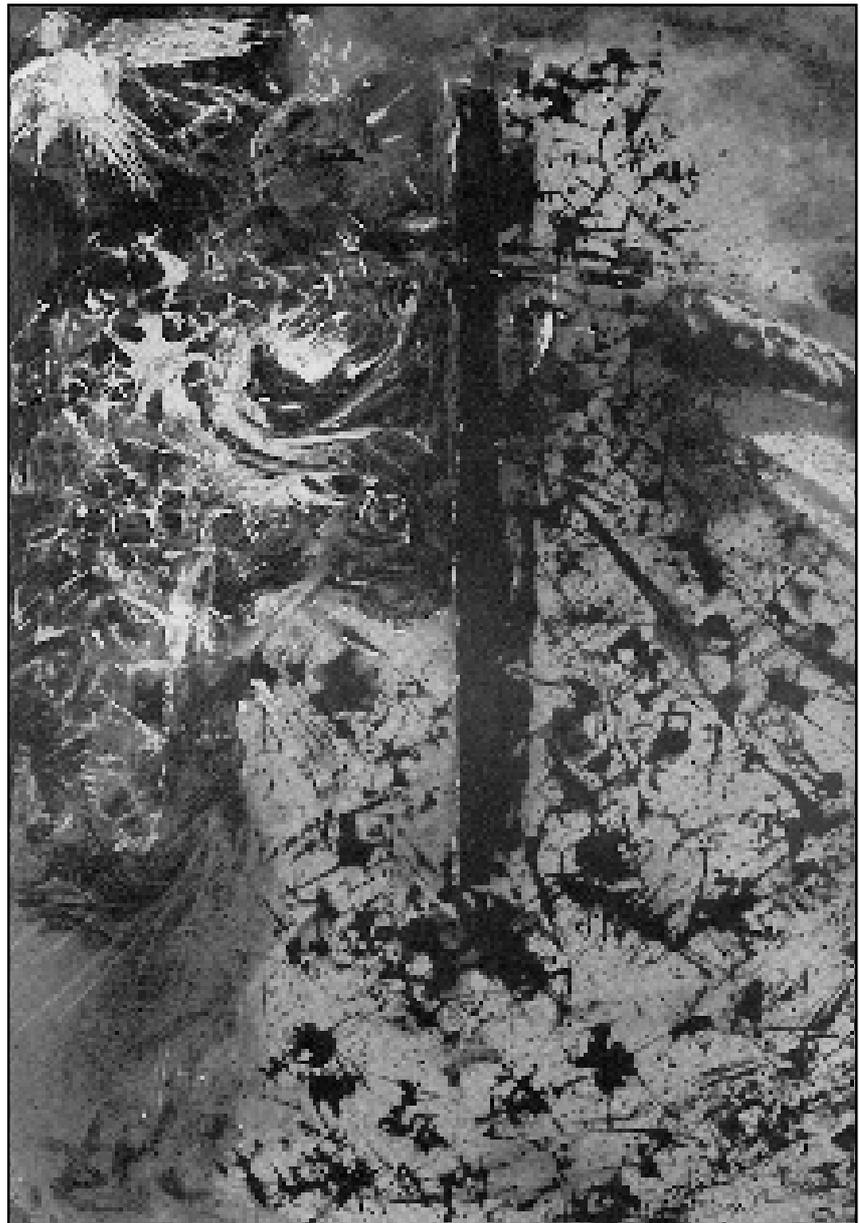
Discusión

Los hallazgos constituyen evidencia de la confiabilidad de la versión argentina de la PCL-R para la evaluación de población carcelaria, al igual que el estudio previo con población psiquiátrico forense(8). 8. En este estudio, la confiabilidad entre evaluadores para los ítems individuales de la escala ha sido excelente. La medida singular del CCI para el puntaje total de la PCL-R fue 0,99, para el Factor 1 fue 0,97 y para el Factor 2, fue 0,97. Este estudio ofrece por primera vez en el medio local la consideración de las facetas 1, 2 3 y 4. Las medidas del CCI para las facetas fueron 0,98; 0,97; 0,96 y 0,99 respectivamente; todos valores que se incluyen en la categoría de excelente.

Estos resultados superan los valores obtenidos en previo estudio local 8 y los informados por otros autores. Es posible que el resultado obtenido con coeficientes tan altos tenga relación con el minucioso proceso de evaluación y con que los dos evaluadores compartan una intensa práctica conjunta, haciendo que su concordancia de apreciaciones clínicas adune en el mismo sentido que aquella posibilitada por compartir las definiciones operativas del instrumento. De una manera u otra, con este estudio queda establecido un nuevo antecedente del alto nivel de confiabilidad que es congruente con investigaciones en otros medios: Hare(16) encontró coeficientes para la puntuación total con un rango entre 0,78 y 0,94 ($M = 0,86$) y en la segunda edición informa que el CCI del puntaje total para el promedio de dos evaluadores en una gran muestra agregada fue de 0,93(17); Moltó y col.(13, 26), obtuvieron coeficientes entre 0,87 y 0,96; Hildebrand y col.(22) encontraron también alta confiabilidad con coeficiente para la medida singular del CCI para el puntaje total igual a 0,88; para el Factor 1, igual a 0,76 y para el Factor 2, igual a 0,83. También Pham(28) encontró altamente confiable la versión en francés en población forense de Bélgica.

La obtención de diagnósticos categóricos de psicopatía con la PCL-R fue también confiable ($k = 0,78$ para la comparación simultánea de dos evaluadores). Este resultado ratifica previos hallazgos locales y de otros medios(8, 22).

La versión argentina de la Hare PCL-R en este estudio arrojó resultados de excelente congruencia interna (alfa de Crombach = 0,99 para la puntuación total; 0,98 para el Factor 1 y 0,99 para el Factor 2; estos valo-



res son más altos que los obtenidos con la muestra de normalización original(16) y que en el estudio previo local(8). 8. En cuanto a las facetas 1, 2, 3 y 4, los valores del coeficiente alfa de Cronbach fueron 0,99; 0,98; 0,98 y 0,99, todos particularmente altos.

Respecto a las correlaciones ítem-total, exceptuando los ítems 2,4, 7, 16 y 17, los restantes ítems tuvieron correlación mayor que 0,35, indicando que contribuyen significativamente con la puntuación total. Diez de los 20 ítems tuvieron correlaciones ítem-total de 0,50 o más, sin embargo la media de correlación inter ítem fue de 0,18, por debajo de la encontrada en el previo estudio local que fue de 0,23(8) y de las halladas por otros investigadores, como por ejemplo, Hare y col. (media de las correlaciones inter ítem = 0,27)(15) y Moltó y col. (media de correlación inter ítem = 0,22)(26).

Resumiendo, los hallazgos del presente estudio orientan a considerar que la versión argentina de la Hare PCL-R, considerando su nueva estructura factorial y las facetas descritas en la Segunda Versión(17), es un instrumento confiable para la evaluación de

Referencias bibliográficas

1. Cleckley H. *The mask of sanity*. St. Louis, MO: Mosby, 1941.
2. Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Education and Psychological Measurement* 1980; 1:37-46.
3. Cooke DJ, Michie C. An item response theory analysis of the Hare Psychopathy Checklist-Revised. *PSYCHOL-ASSESS* 1997; 9(1):3-14.
4. Cooke DJ, Michie C. Refining the construct of psychopathy: Towards a hierarchical model. *PSYCHOL-ASSESS* 2001; 13:171-88.
5. Darke S, Kaye S, Finlay Jones R, Hall W. Factor structure of psychopathy among methadone maintenance patients. *J-PERS-DISORD* 1998; 12(2):162-71.
6. de Ruiter C, Hildebrand M, de Vogel V, van der Wolf P. Reliability and validity of the Psychopathy Checklist-Revised in Dutch forensic psychiatric patients. Paper presented at the *Founding Conference of The International Association of Forensic Mental Health Services*, 2001.
7. Fleiss JL. *The design and analysis of clinical experiments*. New York: Wiley, 1986.
8. Folino J, Astorga C, Sifuentes M, Ranze S, Tenaglia D. Confiabilidad de la Hare Psychopatya Checklist-Revised en población psiquiátrica forense argentina. *Alcmeon - Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 2003; Año XIV; VOL 11; Nº1(1):5-11.
9. Folino JO, Marengo C, Marchiano S, Ascazibar M. The Risk Assessment Program and the Court of Penal Execution in the Province of Buenos Aires, Argentina. *INT-J-OFFENDER-THER-COMP-CRIMINOL* 2004; VOL 48; Nº 1: 49-58.
10. Folino JO, Astorga C. *Adaptación argentina de la Hare Psychopathy Checklist Revised*. La Plata: (Manuscrito no publicado), 2001.
11. Gacono CB, Hutton HE. Suggestions for the clinical and forensic use of the Hare psychopathy checklist-revised (PCL-R). *INT-J-LAW-PSYCHIATRY* 1994; 17(3):303-17.
12. Grann M, Langstrom N, Tengstrom A, Stalenheim EG. Reliability of file-based retrospective ratings of psychopathy with the PCL-R. *J-PERS-ASSESS* 1998; 70(3):416-26.
13. Green SB, Lissitz RW, Mulaik SA. Limitations of coefficient alpha as an index of unidimensionality. *Educational and Psychological Measurement* 1977; (37):827-38.
14. Greene RL. *The MMPI-2: An Interpretative Manual* (2nd ed.). Boston: Allyn and Bacon, 2000.
15. Hare RD, Harpur TJ, Hakstian AR, Forth AE. The Revised Psychopathy Checklist: Descriptive statistics, reliability and factor structure. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1990; 2:338-41.
16. Hare RD. *The Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto: Multi-Health Systems, Inc., 1990.
17. Hare RD. *Manual for the Hare Psychopathy Checklist-Revised* 2nd Edition. Toronto: Robert Hare & Multi-Health Systems, Inc., 2003.
18. Harris GT, Rice ME, Cormier CA. Psychopathy and violent recidivism. *LAW-HUM-BEHAV* 1991; 15(6):625-37.
19. Harris GT, Rice ME, Cormier CA. Violent recidivism of mentally disordered offenders: the development of a statistical prediction instrument. *Criminal Justice and Behavior* 1993; 20:315-35.
20. Hart SD, Hare RD, Forth AE. Psychopathy as a Risk Marker for Violence: Development and Validation of a Screening Version of the Revised Psychopathy Checklist. Monahan J, Steadman HJ. *Violence and Mental Disorder-Developments in Risk Assessment*. Chicago: The University of Chicago Press, 1994: 81-98.
21. Herpertz S, Sass H. Emotional Deficiency and Psychopathy. *Behav-Sci-Law* 2000; 18(5):567-80.
22. Hildebrand M, de Ruiter C, de Vogel V, van der Wolf P. Reliability and Factor Structure of the Dutch Language Version of Hare's Psychopathy Checklist-Revised. *International Journal of Forensic Mental Health* 2002; 1(2):139-54.
23. Hildebrand M, de Ruiter C, de Vogel V, van der Wolf P. Reliability and Factor Structure of the Dutch Language Version of Hare's Psychopathy Checklist-Revised. *International Journal of Forensic Mental Health* 2002; 1(2):139-54.
24. Lilienfeld SO. Methodological advances and developments in the assessment of psychopathy. *BEHAV-RES-THER* 1998; 36(1):99-125.
25. Millon T. *Millon Clinical Multiaxial Inventory*. Minneapolis, MN: National Computer Systems, 1987.
26. Moltó J, Poy R, Torrubia R. Standardization of the Hare Psychopathy Checklist-Revised in a Spanish prison sample. *Journal of Personality Disorders* 2000; 14:84-96.
27. Penteado Morana HC. Identificação do ponto de corte para a escala PCL-R (Psychopathy Checklist Revised) em população forense brasileira: caracterização de dois subtipos da personalidade; transtorno global e parcial Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, 2003.
28. Pham TH. Evaluation psychométrique du questionnaire de la psychopathie de Hare auprès d'une population belge. *EN-CEPHALE* 1998; 24(5):435-41.
29. Rasmussen K, Storsaeter O, Levander S. Personality disorders, psychopathy, and crime in a Norwegian prison population. *INT-J-LAW-PSYCHIATRY* 1999; 22(1):91-7.
30. Rutherford MJ, Alterman AI, Cacciola JS, McKay JR. Validity of the Psychopathy Checklist-Revised in male methadone patients. *DRUG-ALCOHOL-DEPEND* 1997; 44(2-3):143-9.
31. Salekin R, Rogers R, Sewell K. A review and meta-analysis of the Psychopathy Checklist and Psychopathy Checklist-Revised: Predictive validity of dangerousness. *Clinical Psychology: Science and Practice* 1996; 3:203-15.
32. Schneider K. *Las personalidades psicopáticas*. 9ª edición de versión española. Edición original 1950. España: Ediciones Morata, 1965.
33. Serin RC, Amos NL. The role of psychopathy in the assessment of dangerousness. *INT-J-LAW-PSYCHIATRY* 1995; 18(2):231-8.
34. Shine J, Hobson J. Construct validity of the Hare Psychopathy Checklist-Revised, on a UK prison population. *J-FORENSIC-PSYCHIATRY* 1997; 8(3):546-61.
35. Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlation: Uses in assessing rater reliability. *Psychol-Bull* 1979; 86:420-8.
36. Shrout PE, Spitzer RL, Fleiss JL. Quantifications in psychiatric diagnosis revisited. *ARCH-GEN-PSYCHIATRY* 1987; (44):172-7.
37. SPSS. *SPSS for Windows Regression Models* (10.0.7). Chicago: SPSS, Inc., 2000.



Vivenciar

Equipo de Apoyo Psicológico

**ACOMPAÑAMIENTO
TERAPÉUTICO**

Especializado en Pacientes Psiquiátricos

www.vivenciar.com.ar

4803-5377 / 15-5138-2968

Mail: informes@vivenciar.com.ar

Cordinación: Lic. María Lucila Murray

Desesperanza y depresión en mujeres diabéticas

Susana Albanesi de Nassetta

Doctora en Psicología. Profesora Adjunta. Universidad Nacional de San Luis, Ejército de los Andes 950. E-mail: nassetta@unsl.edu.ar

Claribel Morales de Barbenza

Doctora en Psicología. Profesora Titular. Emérita. Directora del Proyecto N° 428501. Universidad Nacional de San Luis.

Introducción

El objetivo del presente trabajo es indagar posibles relaciones entre las variables desesperanza y depresión en mujeres diabéticas.

La diabetes es una afección que se conoce desde hace muchos años. Sus manifestaciones clínicas fueron identificándose tímidamente durante siglos, pero en la última centuria se han acrecentado las investigaciones tendientes a esclarecer la naturaleza y características de esta enfermedad.

Esta patología presenta un trastorno sistémico que agrupa un conjunto de síndromes y se acompaña de alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas; su denominador común es la hiperglucemia. La causa básica de la diabetes consiste en un déficit insulínico, absoluto o relativo, cuya etiología es heterogénea y todavía no del todo conocida.

La gran mayoría de los casos de diabetes (más de un 95%) puede ser clasificado, básicamente, en dos categorías principales que presentan diferencias importantes en cuanto a su etiología y a los mecanismos fisiopatológicos de producción. Según datos aportados por la Organización Mundial de la Salud(20), la diabetes tipo 1 se caracteriza por un déficit absoluto en la secreción de insulina, resultado de un proceso autoinmune que afecta los islotes pancreáticos. Este proceso, mediado

por las células activadas del sistema inmune dirigidas contra las células beta, lleva a la destrucción de éstas, encargadas de la síntesis y secreción de insulina. Esta forma de diabetes, conocida anteriormente como diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), es responsable de un 10% aproximadamente de todos los casos de diabetes mellitus.

Casi el 90% restante de los pacientes con diabetes presenta diabetes tipo 2. Este tipo de diabetes, denominada previamente diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID), constituye en realidad un trastorno heterogéneo que se caracteriza por una combinación variable de alteraciones en la secreción y en la acción de la insulina(15).

La observación y atención de pacientes diabéticos ha permitido detectar en ellos pasividad, dependencia, falta de madurez, desajuste sexual, inseguridad, indecisión y masoquismo, pero se ha podido comprobar que estas características de personalidad son análogas a las observadas en individuos que padecen otras enfermedades orgánicas(19).

Una característica de relevancia en estos pacientes se relaciona con su labilidad emocional; de ahí la necesidad de proporcionarles contención terapéutica, ya que las respuestas fisiológicas de los pacientes diabéticos a los acontecimientos del medio son de gran importancia. Las respuestas que pueden presentar es-

Resumen

El objetivo del presente trabajo es indagar posibles relaciones entre las variables desesperanza y depresión en mujeres diabéticas. Para la presente investigación de tipo exploratorio, transversal y no experimental, se utilizó una muestra de 92 mujeres, 30 mujeres diabéticas tipo 1, 30 mujeres diabéticas tipo 2 y 32 mujeres que no padecían diabetes. Las submuestras de mujeres diabéticas tipo 1 y 2 fueron extraídas de un hospital general de la ciudad de San Luis, en el año 2005, el grupo de mujeres que no padecían patología diabética pertenecían a la población general. Los resultados obtenidos permitieron detectar que las mujeres diabéticas tipo 1, presentaron puntuaciones más elevadas en desesperanza y las diabéticas tipo 2, presentaron puntuaciones más elevadas en depresión. Se concluye que las pacientes diabéticas deben ser atendidas en sus aspectos médicos, psicológicos y nutricionales para evitar que aparezcan limitaciones en sus proyectos de vida.

Palabras clave: Mujeres diabéticas – Desesperanza – Depresión.

HOPELESSNESS AND DEPRESSION IN DIABETIC WOMEN

Summary

The objective of the present work is to investigate the possible relations between hopelessness and depression in diabetic women. For the present investigation an exploratory, transversal, and not experimental study was carried out in a sample of 92 women, 30 type 1 diabetic women, 30 type 2 diabetic women and 32 women who did not suffer diabetes. The samples of diabetic women type 1 and 2 were extracted of a general hospital of the city of San Luis, in 2005. The group of women who did not suffer diabetic pathology belong to the general population. The results allowed to detect that the type 1 diabetic women have higher scores in hopelessness and the type 2 diabetics, presented the highest scores in depression. The results show that diabetic patients must be taken care of in their medical, psychological and nutritional aspects in order to avoid limitations in their life project.

Key Words: Diabetic Women – Hopelessness – Depression.

tos pacientes ante situaciones estresantes son fluctuaciones importantes en los procesos fisiológicos que rigen el mecanismo de la glucosa; es decir que es probable que el sujeto más vulnerable, con defensas psicológicas escasas o poco instrumentales, responda con cetoacidosis o hipoglucemia.

Con frecuencia los pacientes diabéticos presentan una variante de los estados depresivos, que fue denominada indefensión aprendida o desesperanza(22). Abramson, Metalsky y Alloy(1) propusieron una nueva categoría nosológica de los trastornos depresivos, a la que denominaron *depresión por desesperanza*, que se caracteriza por la expectativa negativa frente a sucesos que son valorados como importantes pero a la vez considerados como inalcanzables. Los diabéticos, ante la necesidad de hacer frente de por vida a su enfermedad, experimentan sentimientos de desesperanza, especialmente los pacientes diabéticos tipo 1. Estos pacientes suelen presentar un estilo de personalidad compatible con el *patrón de rendición*, cuya sintomatología básica se caracteriza por tristeza, pesimismo, dificultad o incapacidad para experimentar placer (18). Su estado anímico los conduce a visualizar su futuro desde una perspectiva desalentadora y desolada, a considerar su situación como irreparable y a rever todo aquello que podría haber sido su vida sin esta enfermedad. Todo ello puede considerarse como un estado de *rendición*, difícil de revertir(2).

Numerosos investigadores, algunos de los cuales se mencionan a continuación, se han interesado por la problemática abordada en el presente trabajo.

Anderson(3), en un estudio realizado en Estados Unidos con 20.000 personas con diabetes, encontró que el estrés emocional está asociado con la elevación del azúcar en sangre y, por lo tanto, los riesgos de complicaciones son mayores en estos pacientes. Observó, además, una asociación entre diabetes y depresión y pudo constatar que la mejoría de la depresión se tradujo en un mejor control de la diabetes y una mejor calidad de vida. Por otra parte, pudo constatar que las personas con diabetes tienen dos veces más posibilidades de tener depresión, comparadas con la población general. De los participantes en este estudio, el 11% tenía depresión mayor y el 31% presentaba síntomas de depresión. Las mujeres con diabetes eran más depresivas que los hombres con la misma patología, un patrón que refleja la depresión en la población general. Este estudio, replicado en otras investigaciones, no deja dudas de que la depresión está asociada a la diabetes, pero lo que aún no queda claro es si la interacción compleja de los factores genéticos, físicos y psicológicos afecta a esta asociación. La depresión puede ocurrir debido al impacto emocional del avance de la diabetes o por las anomalías de los neuroquímicos o función de los neurotransmisores. El autor de este estudio concluye que se necesitan más investigaciones para identificar los mecanismos fisiológicos y conductuales de estos hallazgos

En investigaciones más recientes, como la realizada por Kaholokula, Haynes, Grandinetti y Chang(17) en Honolulu, sobre diabetes y depresión, se pudo constatar mediante estudios de laboratorio que la depresión en pacientes diabéticos se relacionaría con cambios bioquímicos que se producen en la enfermedad, y que incidiría en la calidad de vida.

Arroyo et al.(6) investigaron la relación existente entre síntomas depresivos y la incidencia de diabetes tipo 2 en mujeres. Realizaron un estudio en el que participaron 72.000 enfermeras estadounidenses que no presentaban diagnóstico de diabetes, cuyas edades oscilaban entre 45 y 72 años. Las integrantes de la muestra respondieron el Cuestionario de Relevamiento del Estado de Salud en su forma abreviada de 36 ítems del Estudio de Resultados Médicos; se calculó además la presencia de síntomas depresivos mediante un cuestionario sobre el Índice de Salud Mental de 5 ítems. Estos autores constataron que la presencia de síntomas depresivos incrementó el riesgo de desarrollar diabetes en un 22% de las mujeres encuestadas. A juicio de los autores este hallazgo requiere confirmación, pero es indicativo de que los síntomas depresivos pueden ayudar a identificar un grupo que presenta un riesgo incrementado de padecer diabetes tipo 2.

La depresión en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 de primera vez, fue investigada en España por García Grageola y Gómez Soto(16), quienes realizaron un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada por primera vez entre los meses de julio-agosto de 2002. Se aplicó el Inventario de Depresión de Beck a cuarenta y un pacientes, antes y después de informarse sobre la presencia de diabetes, para comparar los resultados. El total de pacientes estaba integrado por 17 mujeres y 24 hombres, con edades entre 25 y 65 años, con un promedio de 42 años; los grados de depresión se clasificaron como: normal, leve, moderada y severa. Los autores concluyeron que la diabetes mellitus no es un factor desencadenante de depresión en los pacientes, pero advierten que el lapso de tiempo en que fue aplicada la encuesta fue muy breve, entre antes y después del diagnóstico, por lo que recomiendan que la encuesta se realice en pacientes en los que se detecten factores de riesgo, y después de un diagnóstico confirmado de la enfermedad.

Un meta-análisis realizado por Anderson, Freedland, Clouse y Lustman(4) sobre la prevalencia de depresión en adultos con diabetes, revela que las personas con diabetes son dos veces más propensas a sufrir depresión, sin embargo señalan los autores que depende de cada persona que la diabetes preceda o suceda al inicio de la depresión, ya que se cree que la depresión forma parte de una enfermedad crónica, pero esto sería muy simple; lo que ocurre, por el contrario, es que la depresión es una enfermedad independiente que se desarrolla paralelamente a la diabetes. Algunos estudios sugieren incluso que la depresión precede a la diabetes y provoca su inicio.

Metodología

Muestra

Para realizar la presente investigación, de tipo exploratorio, transversal y no experimental, se utilizó una muestra de 92 mujeres, que aceptaron voluntariamente participar: 30 mujeres diabéticas tipo 1, 30 mujeres diabéticas tipo 2 y 32 mujeres que no padecían diabetes. Las edades del grupo total oscilaban entre 23 y 72 años. Las submuestras de mujeres diabéticas tipo 1 y 2

fueron extraídas de un hospital general de la ciudad de San Luis, en el año 2005; el grupo de mujeres que no padecían patología diabética pertenecía a la población general. Se realizó un muestreo no probabilístico.

Instrumentos

Para evaluar la variable desesperanza se utilizó la *Escala de Desesperanza*(11), que evalúa expectativas negativas que el sujeto tiene sobre sí mismo y su futuro, además de la pérdida de motivación.

La desesperanza es un factor de importancia en muchos desórdenes mentales y correlaciona altamente con depresión, intento suicida e ideación suicida. La Escala de Desesperanza ha sido considerada como una medida del nivel de pesimismo del individuo; consta de 20 ítems y las respuestas, cuando no puntúan, indican no solamente ausencia de desesperanza sino también cierto grado de optimismo. Según Beck y Steer(9), esta escala presenta una fiabilidad de 0,93 y demuestra su validez concurrente y de constructo. En cuanto al análisis factorial de la misma se revelan como significativos cuatro factores: 1) asociación entre esperanza y optimismo, 2) sentimientos sobre el futuro, 3) falta de motivación, 4) expectativas con respecto al futuro.

La evaluación de la variable depresión se efectuó mediante la aplicación del *Inventario de Depresión de Beck*(7). Este cuestionario consta de 21 proposiciones, frente a las que el sujeto debe seleccionar la opción que mejor describe sus sentimientos durante la última semana, incluido el día en que se responde el cuestionario. Evalúa fundamentalmente los síntomas característicos de la depresión: afectos negativos, nivel de actividad, problemas en la interacción social, sentimientos de desvalorización, inadecuación y culpa, además de síntomas somáticos.

Estudios sobre confiabilidad y validez arrojan valores altos (0,94). La validez concurrente de esta técnica ha sido estudiada correlacionándola con las Escalas de Depresión de Hamilton, con la escala de depresión del Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI), y la Escala de Depresión de Zung. Cabe destacar que la versión original de este inventario fue revisada en 1971 y publicada con modificaciones en 1978; sólo 6 de los 21 ítems originales permanecieron sin modificar.

Brown(12), desde un enfoque psicosocial, postulaba que la vulnerabilidad para la depresión parece derivarse de un estilo habitual de explicar las causas de determinados eventos. Beck(8) sostiene que la cognición es el elemento crítico de la depresión; el modelo que propone conceptualiza la depresión, no como un trastorno afectivo, sino como una consecuencia directa de pensamientos erróneos, por lo que el estado de ánimo triste y los déficit motivacionales son causados directamente por las cogniciones negativas acerca de sí mismo, del mundo y del futuro.

Además de los cuestionarios mencionados, se aplicó una breve encuesta, tanto a mujeres diabéticas como no diabéticas, con el propósito de indagar antecedentes familiares diabéticos, situación laboral de las integrantes de la muestra, nivel educativo, estado civil y situaciones estresantes recientes vividas por estas perso-

nas, con el propósito de explorar posibles factores concurrentes con la aparición de la enfermedad.

Procedimiento de aplicación de los instrumentos

Tanto el Inventario de Depresión de Beck como la Escala de Desesperanza y la encuesta fueron aplicadas en forma individual a cada uno de los integrantes de la muestra.

Se obtuvo la colaboración espontánea de cada una de las personas que integraron la muestra, luego de la exposición de la finalidad de la presente investigación, realizada por las autoras de este trabajo.

Procedimiento estadístico

Se procedió a extraer la Media (M) y la Desviación Estándar (DE) de las escalas aplicadas: Inventario de Depresión de Beck y Escala de Desesperanza, y de la variable Edad. A fin de indagar si existen diferencias entre las puntuaciones obtenidas en las escalas teniendo en cuenta la edad de los integrantes de la muestra, se consideraron dos grupos etarios: de 23 a 45 años (Edad 1) y de 46 a 72 años (Edad 2).

Asimismo se calcularon las diferencias en la condición de salud de los integrantes de la muestra, según las submuestras ya mencionadas; mujeres diabéticas tipo 1, mujeres diabéticas tipo 2 y mujeres que no padecían patología diabética. Con ese fin se aplicó Análisis de la Varianza.

El mismo estadístico se utilizó para constatar la existencia de algún tipo de asociación entre las variables nominales ya mencionadas y las escalas aplicadas en la presente investigación: Escala de Desesperanza e Inventario de Depresión de Beck.

Resultados

En primer término se presentan las Medias (M) y Desviaciones Estándar (DE) obtenidas mediante la aplicación de la Escala de Desesperanza (HS) y el Inventario de Depresión de Beck.

Con el fin de comprobar si las diferencias entre las puntuaciones obtenidas en ambas escalas por los tres grupos de sujetos son significativas, se aplicó ANOVA (análisis de la varianza, post hoc Tuckey HSD).

Los resultados indican que las puntuaciones correspondientes al grupo de mujeres diabéticas Tipo 1 son significativamente superiores a las alcanzadas por el grupo de mujeres no diabéticas, tanto en la Escala de Desesperanza ($p=.013$) como en el Inventario de Depresión ($p=.011$). Las mujeres no diabéticas, en el Inventario de Depresión obtuvieron puntuaciones significativamente inferiores a las obtenidas por las mujeres diabéticas Tipo 2 ($p=.004$). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos de sujetos diabéticos.

En la Tabla 2 se presentan los resultados obtenidos de la aplicación de ANOVA para analizar la relación existente entre las puntuaciones de las escalas aplicadas –Escala de Desesperanza (HS) e Inventario de Beck (BDI)– con la situación laboral (empleados y desempleados), el estado civil (solteros o viudos y casados o en pareja), el nivel educativo (primario y secundario), presencia o ausencia de antecedentes dia-

Tabla 1
M y DE de las puntuaciones obtenidas en las escalas aplicadas a los tres grupos

	No diabéticas N = 32		Diab. Tipo 1 N = 30		Diab. Tipo 2 N = 30	
	M	DE	M	DE	M	DE
HS	6.21	4.47	9.40	4.46	7.20	4.01
BDI	12.75	9.59	21.33	9.26	22.43	14.74

béticos, y presencia o ausencia de situaciones estresantes recientes y la edad.

Se observa asociación significativa entre la variable nivel educativo y la Escala de Desesperanza (HS) y el Inventario de Depresión de Beck (BDI). Las mujeres que habían alcanzado un mayor nivel de educación presentaron las puntuaciones más elevadas en ambas escalas. Entre la variable estrés y las variables desesperanza y depresión, se obtuvo una asociación altamente significativa, presentando las mujeres que habían sufrido estrés recientemente las puntuaciones más elevadas. No se encontró asociación entre las variables situación laboral, estado civil y antecedentes diabéticos y las dos escalas aplicadas.

La edad resultó también asociada con ambos grupos en la variable desesperanza; en la variable depresión sólo alcanzó significación estadística en el grupo de mujeres de mayor edad. Cabe destacar que en esta comparación no se tuvo en cuenta la patología diabética.

Discusión

Los resultados obtenidos mediante la aplicación de la Escala de Desesperanza (HS) y el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y el posterior procesamiento estadístico de los datos, permitieron observar que en el grupo total, en cuanto a la variable desesperanza, las puntuaciones estarían dentro de los límites normales, según lo propuesto por Beck, Weissman, Lester y Trexler(11), autores de la Escala de Desesperanza. En la variable depresión ambos grupos de mujeres diabéticas presentan puntuaciones que, según Beck(7), indicarían que necesitan atención especializada, dado que una puntuación persistente de 17 puntos o más indica necesidad de ayuda profesional. En este caso, para realizar esta aseveración sería necesario repetir la aplicación del Inventario de Beck después de un cierto tiempo, con el fin de observar el comportamiento de esta variable en cada una de las integrantes de los grupos de mujeres diabéticas.

Cuando se compararon los grupos según la edad de las mujeres de la muestra, se constató que las mujeres cuya edad estaba comprendida entre 46 y 72 años presentaron puntuaciones más elevadas que el grupo de mujeres de menor edad, tanto en desesperanza como en depresión. Por otro lado, la depresión tiene una fuerte tendencia recurrente. Se estima que, para el año 2020, esta patología será la causa principal de las enfermedades en las mujeres en

países en desarrollo. Costa e Silva(13) manifiesta que desde el año 1990 se viene observando esta tendencia, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

Los pacientes diabéticos y en especial los diabéticos tipo1, son los que más riesgo presentan, ya que el inicio de la enfermedad se da en tempranas etapas de la vida, con evolución crónica, que lleva implícita una disciplina permanente para asegurar la supervivencia. En relación con lo expuesto, Anderson(3) en su investigación sobre una posible asociación entre diabetes y depresión, observó que las personas con diabetes tienen dos veces más posibilidades de padecer depresión, comparadas con la población general. En cuanto a la variable desesperanza, Faberow(14) indicaba que la desesperanza puede ser un mejor predictor de futuros intentos suicidas comparado con la depresión, dado que la desesperanza es también considerada como falta de optimismo y expectativas negativas que el sujeto tiene sobre sí mismo y el futuro, además de la pérdida de motivación.

Cuando se compararon en el presente trabajo los grupos de mujeres diabéticas tipo1 y tipo2 se pudo observar que las mujeres diabéticas tipo1 presentaron puntuaciones más elevadas en desesperanza; en la variable depresión no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos, aunque las mujeres diabéticas tipo2 presentaron puntuaciones más elevadas. Es probable que las puntuaciones más elevadas en desesperanza en diabéticas tipo 1, se relacionen con el futuro de su enfermedad. Al respecto, Treysac(23) manifiesta que la disciplina y el sacrificio es una constante en esta enfermedad, un camino agotador y en muchos casos frustrante, debido a que para estos enfermos cada día es el primero; sin importar todo lo que hicieron bien, cada mañana deben comenzar todo de nuevo.

La diabetes tipo 2 o diabetes no insulino dependiente se presenta en la mitad de la vida de la persona y se relaciona con la pérdida de potencialidades; esto incide en la autoestima, con una creciente preocupación acerca del futuro y se relaciona con la apa-

Tabla 2
ANOVA aplicada a cada una de las variables nominales en relación con las escalas HS y BDI, en el grupo total. En la tabla se incluyen sólo los valores del nivel de significación

Escalas	S. Laboral	E.Civil	N.Educativo	Antec.diabéticos	Estrés	Edad 1	Edad 2
HS	p= .15	p=.52	p= .03	p=.99	p=.004	p=.03	p=.000
BDI	p=.31	p=.08	p=.005	p=.81	p=.001	p=.73	p=.03

rición de síntomas de envejecimiento y acortamiento de las expectativas de vida.

Al establecer las asociaciones entre las diferentes escalas aplicadas en el grupo total, la edad y las variables nominales en estudio, se encontró asociación entre las variables desesperanza y depresión y el nivel educativo; es decir que las mujeres que habían superado la escolaridad primaria presentaron las puntuaciones más elevadas, lo cual es indicativo de que el acceso a la escolaridad secundaria y universitaria podría relacionarse con el nivel socioeconómico al que pertenecen los sujetos, y con los estímulos recibidos, ya que pareciera que la desesperanza y la depresión se producen con mayor frecuencia en los dos extremos de la escala social: en los grupos sociales bajos debido al desempleo, miseria, abuso de alcohol, analfabetismo, entre otras, y en grupos de clases altas, debido al estrés, múltiples responsabilidades y búsqueda de éxito(21).

El estrés es otra variable de importancia en este grupo de mujeres -asociado tanto con la desesperanza como con la depresión-, como factor predisponente de diferentes patologías, entre ellas la diabetes, ya que con frecuencia se ha relacionado la aparición de la diabetes con situaciones estresantes. Al respecto, Treysac(23) expresa que en el punto de partida de las enfermedades orgánicas, no intervienen solamente el cuerpo y sus circunstancias como únicos disparadores sino también las perturbaciones en las relaciones vinculares de la persona y sus emociones.

Conclusiones

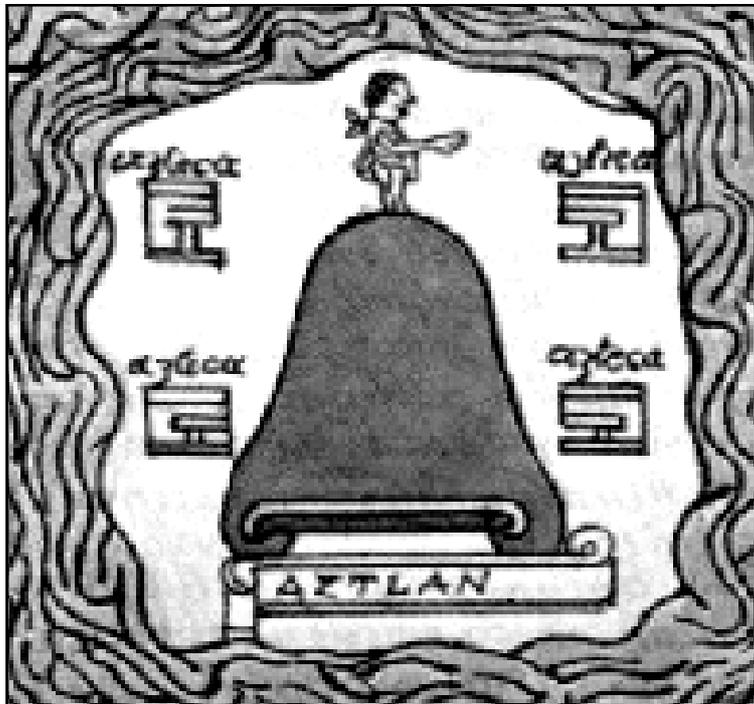
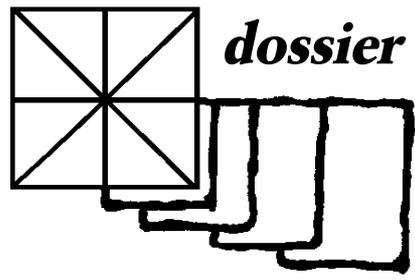
En la presente investigación se ha considerado tanto la desesperanza como la depresión como variables de importancia en el grupo de mujeres diabéticas. Como se ha señalado con anterioridad, tanto la desesperanza como la depresión pueden ser disparadores de futuras conductas autodestructoras; de allí la importancia de la atención de los pacientes diabéticos en sus aspectos médicos, psicológicos y nutricionales, con el fin de evitar que aparezcan limitaciones en sus proyectos de vida. Por otra parte, es esencial que los paciente diabéticos puedan asumir un rol activo frente al control de su enfermedad.

Es difícil y complejo convivir con una enfermedad crónica como la diabetes ya que existen innumerables factores que inciden en la efectividad de los controles, generando sentimientos de vulnerabilidad, debido a que el paciente suele presentar dificultades para alcanzar el cumplimiento de las indicaciones necesarias para evitar las temidas complicaciones.

Andreozzi(5) manifiesta que la diabetes es una enfermedad que "los ojos de los otros no ven porque se oculta en la sangre"; por ese motivo, puede producir aislamiento, soledad y falta de comprensión del entorno, aumentando el estrés que dificulta el buen control ■

Referencias bibliográficas

- Abramson L, Metalsk G, Alloy L. Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 1989, 96, 358-372.
- Albanesi de Nasetta S. *Diabetes mellitus e ideación suicida*. Tesis Doctoral, Universidad Nacional de San Luis. San Luis, Argentina. Inédita, 2005
- Anderson R. Diabetes and depression. *Diabetes Care*, 2001, 33, 453-465.
- Anderson R, Freedland K, Clouse R, Lustman P. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2001, 24, 62-65.
- Andreozzi G. Enfermedad somática y depresión : la vivencia de la desesperanza. VII Congreso Argentino y II Simposio Argentino-Brasileño de Psicología Médica. *Psiquiatría de Enlace y Psicoterapia*, Oct. 1991.
- Arroyo MS, Hu F, Ryan L, Graham A, Colditz MD, Speizer M, Manson J. Depressive symptoms and risk of diabetes in women. *Diabetes Care*, 2004, 32, 56-61.
- Beck A. *Depression: clinical experimental and theoretical aspects*. New York: Haper and Row, 1961
- Beck AT. *Depression: Clinical, experimental and therapeutic aspects*. Nueva York: Raven Press, 1967.
- Beck A, Steer RA. Cross validation of the Suicidal Intent Scale. *Psychological Reports* 1990,, 34, 445-446.
- Beck A, Kovacs M, Weissman A. Hopelessness and suicidal behavior. *J.A.M.A.*, 1975, 234 (11).
- Beck A, Weissman A, Lester, Trexler L. The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1974, 42 (6), 861-865.
- Brown GW. Social factors and the development and course of depressive disorders in women. *British Journal of Social Works*, 1984, 1987, 17, 615-634.
- Costa e Silva JA. El costo de la depresión. Un problema mayor de Salud Pública. *Vertex. Revista Argentina de Psiquiatría* 1997, Vol. VIII (2), 5-12.
- Farberow NL. Training in suicide prevention for professional community agents. *American Psychiatry*, 1969, 125, 1702-1705.
- Gagliarino JJ, Fabiano A, Alvarías J. Diabetes tipo 2 (no insulino dependiente): su diagnóstico, su control y tratamiento. *Revista Sociedad Argentina de Diabetes*, 1999, 11,13-24.
- García Grageola E, Gómez Soto V. La depresión en el paciente con diabetes mellitus tipo 2 de primera vez. *Diabetes Care*, 2002, 55, 278-291.
- Kaholokula J, Haynes S, Grandinett IA, Chang H. Diabetes Mellitus, depression and quality of life. *Journal of Behavioral Medicine*, 2003, 26 (5), 435-458.
- Millon T. Trastornos de la Personalidad: conceptos, principios y clasificación. En Millon T, y Roger D. (Eds). *Trastornos de la Personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona. Masson, 1994, Cap.1, 11-13.
- Obstfeld D. *Diabetes*. Departamento de Investigación. Weizsaecker: Centro de Consulta Médica, 1991.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación de la diabetes. En Salvioli, J. y De Marco, R. (Eds.). *Diabetes Mellitus. Clasificación y tratamiento*. Buenos Aires: Artes Gráficas, 1985, Cap.3, 57-63.
- Sarró B, De La Cruz C. *Los suicidios*. Barcelona: Martínez Roca,1991.
- Seligman ME. *Helplessness*. New York: Freeman (Versión española) Madrid: Debate, 1975.
- Treysac A. El abordaje psicológico del paciente diabético. En Ruiz, M. (Ed.). *Diabetes Mellitus*. Buenos Aires: Akadia, 1994, Cap. 41, 713-719.



Los nombres de la locura

Nosografías psiquiátricas contemporáneas

Coordinador:
Juan Carlos Stagnaro

Una de las características del pensamiento moderno fue su constante preocupación por la clasificación de los entes naturales. Los trabajos de Linneo y Buffón oficiaron como modelos para todas las ciencias biológicas. Si bien desde la Antigüedad se intentó ordenar a las enfermedades humanas en agrupamientos distintos, fue a partir del Renacimiento y, en particular desde los siglos XVII y XVIII, que la clasificación analítica de las enfermedades o nosografía (nosos: enfermedad; graphein: describir), rama de la medicina que trata de la clasificación, de la definición y del estudio de los caracteres distintivos de las enfermedades, se instaló con nuevos criterios entre los clínicos. A lo largo de la historia de la medicina las clasificaciones médicas pueden agruparse, según los criterios o enfoques que las fundamentan en Descriptivas –en sus dos variantes: clínicas (basadas en síntomas o síndromes) y patocrónicas (basadas en la evolución)–; Etiopatogénicas (basadas en causas y mecanismos) o Anatomopatológicas (basadas en alteraciones morfológicas). Algunos auto-

res y escuelas se adscribieron rigurosamente a una de esas formas y otros formularon combinaciones de ellas.

En psiquiatría, al carecerse de una causalidad fehaciente de las enfermedades mentales llamadas funcionales, y tampoco poder definirse con absoluta certeza los efectos de las alteraciones morfológicas que las distinguían cuando éstos pudieron ser dilucidados (lesiones cerebrales, degeneraciones seniles, intoxicaciones, etc.), la mayor parte de las clasificaciones correspondieron al tipo descriptivo, basándose en inventarios de síntomas organizados en síndromes, y/o en las características de su evolución.

Cualquier clasificación de los fenómenos clínicos complejos es inherentemente arbitraria. Toda clasificación impone en los datos de observación una organización cognitiva particular y humana que permite al observador afrontar los fenómenos de una manera más cómoda. Esta organización impuesta no es necesariamente ni única ni necesariamente correcta; las categorías diagnósticas son solamente constructos o modelos. Los mismos

datos pueden ser considerados y organizados lógicamente de muchos otros modos. La nosología científica también refleja una preferencia personal (consciente e inconsciente) en la forma como hay que interpretar los datos. Las clasificaciones no tienen que ser verdaderas en un sentido platónico y probablemente no puedan serlo; sin embargo, deben ser útiles. Esta utilidad puede ser científica en el sentido de generar hipótesis contrastables, o bien clínica, en el sentido de influir en el manejo del paciente. Esto último es fundamental porque un diagnóstico, y por ende su organización en clasificaciones, tiene siempre un propósito terapéutico. Cuando se aplica a un caso concreto una categoría diagnóstica lo que se hace, en realidad, es contrastar una realidad clínica observacional (conjunto de síntomas y signos) con una lista de constructos (agrupamientos ideales de signos y síntomas creados a partir de un criterio observacional anterior generalizable y, de hecho generalizado en la clasificación que el clínico esté utilizando como referencia) y establecer su correspondencia más o menos precisa. Las nosografías permiten, así, ordenar los diagnósticos.

Por otro lado, insistamos una vez más con el consejo de G. Schmit, D. Roche-Rabreau: "... el diagnóstico psiquiátrico no es una información neutra, unívoca, ni siquiera objetiva. Es una palabra que pesa y estructura. Para muchos de nuestros pacientes y sus familias, el diagnóstico no es un elemento de clasificación, es una palabra-oráculo que puede contribuir a modificar la naturaleza del proceso... y a veces a agravarlo"; de

allí la importancia ética que encierra toda clasificación y la necesidad de estar alerta sobre los sesgos ideológicos que pueden deslizarse en su concepción o en su utilización (señalemos por ejemplo los prejuicios raciales, de edad o de género).

Sin embargo, todas estas consideraciones pertenecen, en mayor o menor medida, a la órbita de los factores internos a la disciplina psiquiátrica, pero éstos no parecen ser los únicos que determinan que la locura se nombre de una u otra forma, y que el ordenamiento jerárquico sea diferente entre una clasificación y otra. Cuando se estudian las nosografías contemporáneas en psiquiatría a la luz de la sociología de la ciencia, y se toman en consideración para explicar su génesis otros datos que los surgidos de la investigación clínica, se comprueba que las influencias derivadas de cuestiones políticas, culturales y económicas juegan un papel muy importante en la modelización de las mismas. Este aserto quedó muy claramente expuesto en el análisis de diversos autores sobre la génesis del DSM: su éxito y la importancia de su utilización respondió a su funcionalidad respecto de los sistemas privados y estatales de gerenciamiento de la salud, la investigación sobre la base de estudios clínicos controlados de la industria farmacéutica y la necesidad de recuperar el monopolio cognitivo sobre el campo de los trastornos mentales y la credibilidad ante el cuerpo social por parte de los psiquiatras norteamericanos de los años '70 y '80. La difusión mundial del DSM obedeció en altísima medida a la importancia del empuje cultural

de los EE.UU. que se verificó desde finales de la guerra fría, y se vio favorecida por el correspondiente ascenso de la influencia de la investigación neurobiológica y la psicología cognitiva y comportamental, al tiempo que el pensamiento psicoanalítico declinaba en su influencia a nivel mundial.

Sin embargo, junto a la CIE-10 y al DSM-IV se han difundido en diversas regiones del mundo, abarcando un amplio número de profesionales que las aplican y de pacientes que son diagnosticados con esos instrumentos, una serie de clasificaciones que son variantes de las existentes y/o que introducen nuevos criterios a las nosografías contemporáneas. Son de destacar así: la Segunda Edición Revisada de la Clasificación China de Enfermedades Mentales (Chinese Medical Association) aparecida en 1995 (CCMD-2-R, 1995), las Pautas Internacionales para la Evaluación Diagnóstica, recientemente publicadas por la Asociación Mundial de Psiquiatría en 2003 y la Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y del Adolescente (CFTMEA-R-2000, 2002); el Manual Diagnóstico Psicodinámico

(Psychodynamic Diagnostic Manual PDM) de la Asociación Psicoanalítica Americana (APA), la Asociación Psicoanalítica Internacional (IPA), y otras entidades del ámbito psicosocial estadounidenses. Una particular importancia ha tenido la confección de la Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP) elaborada por la Sección de Diagnóstico y Clasificación de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL) en 2004. Junto a estas clasificaciones generales, se han acuñado otras de carácter "regional" como las relativas a los trastornos bipolares propuesta por Hagop Akiskal, las que estudian las demencias, el retraso mental, etc., que difieren en cuestiones conceptuales con el DSM y, en algunos casos, con la CIE 10.

Este conjunto de instrumentos es fiel exponente del interés que ha despertado el estudio de las nosografías en la psiquiatría contemporánea, de la discusión acerca de sus avances, sistematización y confiabilidad, así como de su validez y utilidad. En este Dossier presentamos información detallada, analizada críticamente, por destacados colegas, sobre diversas formas de clasificar sectores de la patología psiquiátrica ■

Una expansión de las fronteras del trastorno bipolar: validación del concepto de espectro

Hagop S. Akiskal MD

International Mood Center, Department of Psychiatry, University of California at San Diego and Veterans Administration Hospital, San Diego, CA, USA.

3350 La Jolla Village Drive , 116-A, San Diego, CA 92161. Tel: (858) 552-8585 x2226. Fax: (858) 534-8598. E-mail: hakiskal@ucsd.edu

Gustavo H. Vázquez

Departamento de Neurociencias, Universidad de Palermo, Buenos Aires, Argentina. Mario Bravo 1259. Buenos Aires. Argentina; Tel/Fax: 0054-11-4826-0770; E-mail: gvazquez@palermo.edu

Introducción

La última década ha sido testigo de sólidas y novedosas investigaciones en el trastorno bipolar. Las fronteras de la bipolaridad se han extendido. Al mismo tiempo, se ha producido una virtual revolución en los abordajes psicofarmacológicos y psicoterapéuticos.

Los recientes avances en la epidemiología, la psicopatología, y la farmacoterapia de los trastornos bipolares han generado un mayor reconocimiento de esta enfermedad en todas sus variantes(11, 16, 51). El riesgo a lo largo de la vida de padecer un trastorno bipolar es de alrededor del 1% para el fenotipo principal (bipolar I), haciendo de este trastorno una patología al menos tan prevalente como la esquizofrenia. Un mayor número de pacientes agudos admitidos en los hospitales psiquiátricos está siendo asignado a la categoría de manía, y está aumentando el reconocimiento de las formas clínicas ambulatorias más atenuadas pertenecientes al espectro bipolar. Se estima en nuestros días que este último cuadro (Bipolar II y otras formas) tiene una prevalencia de al menos 4-5 veces por encima del bipolar I(41, 25).

Las nuevas aproximaciones diagnósticas que favorecen a los trastornos anímicos reflejan más que una moda terapéutica; están fundamentadas en la agregación familiar, el curso y la evolución final(5). La evidencia disponible indica que los trastornos afectivos con frecuencia son recurrentes, y especialmente en los cuadros bipolares, pueden producir un desajuste en las esferas social, de desarrollo personal y conyugal. El riesgo más importante es el suicidio, presente en el 20% de los pacientes que no reciben tratamiento o cuando la terapéutica es inadecuada, y debe ser considerado una complicación potencialmente prevenible(58).

Los sondeos entre los miembros de la Asociación de Depresivos y Maníacos Depresivos (DMDA) en los EE.UU. han demostrado que la latencia entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico correcto de trastorno bipolar es de 10 años(49). El diagnóstico temprano es un punto crítico, ya que el suicidio en los pacientes bipolares generalmente ocurre en los primeros estadios.

La naturaleza prolongada, esencialmente de por vida, del trastorno bipolar y sus vicisitudes imponen una continuidad en el tratamiento y cuidado a largo plazo.

Resumen

Se creía habitualmente que no más del 1% de la población general tiene trastorno bipolar. Los resultados de las últimas investigaciones empiezan a aportar evidencias consistentes de una prevalencia de por lo menos el 5%. Se han descrito diversos subtipos superpuestos de trastorno bipolar con rasgos hipomaniacos (más que maniacos), y las formas evolutivas más complejas de la enfermedad también han recibido una mayor atención clínica. El reconocimiento del espectro clínico completo del trastorno bipolar es un aspecto crítico en el ámbito de la salud pública ya que, a pesar de un aumento en la disponibilidad de nuevos tratamientos, el subdiagnóstico o la demora en el diagnóstico, y el frecuente subtratamiento continúan siendo muy habituales en nuestra práctica. Las manifestaciones menores y las formas subafectivas generalmente preceden a las manifestaciones completas de la enfermedad en los descendientes y en los familiares más cercanos de los pacientes bipolares. En las últimas décadas una cantidad importante de evidencias justifica una ampliación considerable de esta patología más allá de las posiciones conservativas de las clasificaciones nosológicas actuales, como el DSM-IV y la CIE-10.

Palabras clave: Espectro Bipolar – Clasificación – Prevalencia - Trastornos subafectivos – Temperamentos

WIDENING THE BORDERS OF THE BIPOLAR DISORDER: VALIDATION OF THE CONCEPT OF BIPOLAR SPECTRUM

Summary

It was commonly believed that no more than 1% of the general population has bipolar disorder. New data are beginning to provide confirming evidence for a higher prevalence of up to at least 5%. Several overlapping subtypes of bipolar disorder with hypomanic (rather than manic) features have been described, and more complex evolutive forms of the illness have also received greater clinical attention. The recognition of the entire clinical spectrum of bipolar disorders is of major public health concern because, despite the increasing availability of new treatments, under-diagnosis or long delay in diagnosis, and gross under-treatment continue to plague our field. Lesser manifestations and subaffective forms usually precede the overt manifestations of the illness in the offspring and biological kin of adult bipolars. In the last decades, a great body of data justifies considerable widening beyond the conservative positions of current nosological classifications, such as DSM-IV and ICD-10.

Key words: Bipolar spectrum - Classification - Prevalence - Subthreshold mood disorders – Temperaments

Para solucionar los problemas prácticos en la vida de los pacientes se requiere de un cuidado que va más allá de las medicaciones y la psicoterapia, que incluye a la familia, los allegados cercanos y la comunidad(6).

El trastorno bipolar continúa siendo poco entendido tanto por el público como por los médicos. Frecuentemente, un chico bipolar es clasificado como un niño que padece trastorno de conducta o un déficit de atención con hiperactividad (ADHD)(31). Un intento de suicidio de un adolescente es atribuido equivocadamente a un problema amoroso, una crisis propia de la edad, o al abuso de sustancias. En las últimas décadas la trascendencia clínica del trastorno bipolar ha ido creciendo a instancias de un concepto sindrómico más amplio de la enfermedad, conocido con el nombre de "espectro bipolar".

El Espectro Bipolar

El concepto de "espectro bipolar" apareció por primera vez en un estudio del año 1977 sobre el curso de los pacientes ciclotímicos ambulatorios(13). Estos individuos que se presentaban en un servicio clínico comunitario de salud mental con historia de relaciones interpersonales tempestuosas y alteraciones asociadas en la esfera social, presentaban cambios anímicos cíclicos que por muy poco no alcanzaban a cumplir los criterios sintomatológicos y de duración para el diagnóstico de depresión y de hipomanía. El seguimiento prospectivo de estos pacientes ambulatorios reveló la aparición (en orden creciente de frecuencia) de episodios maníacos, hipomaníacos y depresivos, así como de ciclación por antidepresivos, generando "evidencia de un espectro bipolar ciclotímico-bipolar"(13). Este estudio es una de las razones por las cuáles la clasificación del trastorno bipolar del DSM-IV es un *continuum* de severidad descendente desde el bipolar I, II, NOS y los trastornos ciclotímicos. Sin embargo, el término "espectro" es evitado en este manual.

El espectro clínico hoy está expandido a los tipos I (maníaco-depresivo o bipolar I), II (bipolar II), III (hipomanía asociada a los antidepresivos), y IV (depresión en hipertímicos)(19). Estos son los fenotipos prototípicos propuestos, adecuados para las investigaciones clínicas y genéticas. De todas maneras, como es predecible en el campo de trabajo conceptual de un espectro, los fenotipos intermedios se hacen presentes en la práctica clínica: por ejemplo, el bipolar 1/2 o esquizobipolar, el I-1/2 o las depresiones con hipomanías prolongadas, el II-1/2 o las depresiones con inestabilidad anímica, y el III-1/2, con cambios anímicos en el contexto del abuso de alcohol o de sustancias. Nos extenderemos a continuación sobre estos tipos clínicos, así como sobre otras nuevas formas (los provisionalmente propuestos como tipo V y VI).

Bipolar I. Esta forma está clásicamente definida por la aparición de manías, que pueden manifestarse de una manera psicótica grave. En general las primeras son cuadros eufóricos, los últimos tienden a ser disfóricos o mixtos(8).

Bipolar II. Este tipo fue descrito en el estudio pionero desarrollado por Dunner y colaboradores en el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH)(33). El sello aquí es la depresión anérgica recurrente con hipo-

manía que frecuentemente aparece al final de una depresión; con menos frecuencia puede observarse la secuencia inversa. Estos pacientes presentan la variante bipolar "soleada"(14) con episodios poco frecuentes, que en general se benefician de los períodos hipomaníacos "adaptativos" caracterizados por el incremento (en relación al estado habitual) de la alegría, la gregariedad, y la búsqueda de contacto social; el incremento en la conducta y el deseo sexual, la comunicatividad, la confianza y el optimismo; desinhibición y conductas descuidadas, eutonía y vitalidad, y la sobre-ocupación en nuevos proyectos; la necesidad de dormir, por otro lado, se encuentra reducida. La hipomanía en estos pacientes se presenta en forma de episodios discretos que representan un cambio en relación al estado basal del individuo. Estos pacientes son los que suelen incluirse en el estrecho concepto (según el DSM-IV) de bipolares II con hipomanías \geq a 4 días.

Bipolar II-1/2. La investigación desarrollada en la clínica de trastornos anímicos de Memphis a finales de los años 1970(22, 51), y el trabajo epidemiológico más reciente en Zurich(25), han demostrado que la duración promedio de la hipomanía es de 2 días (en vez del umbral arbitrario de 4 días del DSM-IV). Este umbral de duración más bajo ha sido validado en una población de pacientes ambulatorios del ámbito privado en Italia(26). Un informe de un consenso transatlántico(11) de centros especializados en bipolaridad ha concluido que para un primer episodio depresivo, es mejor utilizar el criterio de corte más conservativo de \geq 4 días, pero que para el resto de los casos que conforman la gran mayoría de las depresiones recurrentes el corte de duración para hipomanía de \geq 2 días era más apropiado.

Los pacientes bipolares II con hipomanías cortas representan el fenotipo bipolar más inestable ("oscuro") con gran recurrencia tanto de depresiones como de hipomanías irritables superpuestas sobre una labilidad anímica interepisódica(1, 9, 19). La desregulación anímica es más severa que en el bipolar II común, los estados afectivos y el temperamento no son fácilmente distinguibles en estos pacientes (que tienden a ser mujeres). El humor lábil y hostil con depresión genera cuadros mixtos inestables, así como la evolución en "montaña rusa" tanto para el paciente como para sus allegados, y que si se sigue el esquema del DSM-IV puede ser malinterpretado o mal etiquetado como "personalidad borderline". Un trabajo prospectivo conducido por el autor principal de este artículo dentro del campo de trabajo de un estudio colaborativo del NIMH(18) ha demostrado que la labilidad anímica ciclotímica es el mejor predictor de viraje hacia la bipolaridad tipo II en los pacientes que están depresivos clínicamente. Además, en colaboración con un estudio italiano, quedó demostrado que los estados tanto de pánico como fóbico-sociales aparecen habitualmente en el contexto de depresiones con labilidad anímica(56). Estos pacientes inestables también tienen tendencias suicidas(62). En apoyo desde la genética a las observaciones clínicas mencionadas, un equipo de investigadores de la Universidad Johns Hopkins(50) ha demostrado que los ataques de pánico en pacientes bipolares tipo II podría representar un subtipo genético específico de trastorno bipolar.

Bipolar III. Aquí la hipomanía se hace evidente por primera vez durante la farmacoterapia con antidepresivos(15), así como también por la aplicación de otros tratamientos somáticos como la terapia lumínica, la privación del sueño y el TEC. La hipomanía en los BP-III es generalmente breve y muestra una baja tasa de recurrencia. Estos individuos poseen un temperamento depresivo o distímico, llegando muchas veces a conformar el patrón de fluctuación crónica de tipo “depresión doble”, con historia familiar de bipolaridad.

En el bipolar III-1/2, los períodos de excitación y de depresión menor están tan estrechamente ligados al abuso de alcohol y de sustancias, que no resulta fácil decidir si pertenecen al terreno de las adicciones o al del espectro bipolar(19). La presencia de cambios anímicos frecuentes a lo largo de los años –especialmente la detección de los mismos en los períodos de abstinencia– es la clave para hacer el diagnóstico diferencial. Su inclusión dentro del espectro bipolar “amplio” otorga oportunidades terapéuticas (por ejemplo, con la combinación de anticonvulsivantes) a un extenso universo de pacientes bipolares con características comórbidas con estimulantes y alcohol(28).

Bipolar IV. Este fenotipo abarca a los estados depresivos que se superponen a un temperamento hipertímico(19). La historia familiar de bipolaridad justifica la inclusión dentro del espectro bipolar(29). La presentación prototípica es la de un episodio depresivo anérgico de comienzo tardío (>50 años) que es medicado con diferentes antidepresivos (ninguno de los cuales funciona por más de unos pocos meses), y el subsiguiente desarrollo de un estado depresivo mixto excitado (“agitado”) con inquietud psicomotora, aceleración del pensamiento y/o intenso interés sexual(17). La historia en general revela que muchos de estos individuos eran ejecutivos (con más frecuencia hombres), con impulso vital alto, ambiciosos, con gran energía, confianza, y capacidades interpersonales extrovertidas. A diferencia de los bipolares II, estas características hipomaniacas no aparecen como episodios breves aislados, sino que constituyen los cimientos temperamentales estables de toda la vida de estos individuos. Este cambio del funcionamiento en una “velocidad alta” para pasar a funcionar en una “velocidad baja” es peligroso, y podría llevar al suicidio. Estos pacientes podrían ser considerados como “narcisistas” según el modelo del eje II del DSM-IV, pero es más apropiado considerarlos como hipertímicos. Esta última denominación tiene relevancia terapéutica en relación al tratamiento con litio.

Bipolar V. Las altas tasas de recurrencias depresivas son características de los pacientes que, a lo largo de la observación prospectiva, se transformarán en pacientes bipolares. La historia familiar es un validador externo de la bipolaridad en estos pacientes(23), incluso en ausencia de episodios discretos de hipomanía. Estos pacientes pueden ser considerados como “fenotípicamente unipolares” y “genotípicamente bipolares”(4). Los pacientes no sólo son recurrentes (≥ 5 episodios), sino que habitualmente desarrollan síntomas hipomaniacos durante los episodios depresivos. Por lo tanto sería razonable expandir el espectro bipolar para incluir el tipo V, es decir, depresiones cíclicas re-

currentes, las que en la experiencia clínica del autor principal de este artículo, podrían responder tanto a la profilaxis con litio como con lamotrigina.

Bipolar VI. Este es el tipo menos validado del espectro bipolar, y se refiere a los pacientes con demencia temprana que presentan inestabilidad del ánimo, desinhibición sexual, agitación y conducta impulsiva(20). A veces estas manifestaciones aparecen durante el tratamiento con antidepresivos o son agravadas por su incorporación. Puede registrarse un antecedente remoto de síntomas hipomaniacos o de historia familiar de bipolaridad. La importancia de este nuevo tipo de bipolaridad propuesto descansa en la observación clínica de que estos pacientes se ponen peor con los antidepresivos y podrían responder a los estabilizadores del ánimo como el divalproato.

Las bases temperamentales de la bipolaridad

El estado hipomaniaco es un punto crítico para la definición de las condiciones bipolares del espectro que se encuentran por debajo del umbral de la manía. La mayoría de los estudios sobre hipomanía derivan de pacientes en los cuales se hallan presentes rasgos ciclotímicos o hipomanías breves recurrentes. Y es en este punto donde el concepto del espectro bipolar toma uno de los matices más interesantes. Las tasas elevadas para el espectro bipolar en los estudios realizados con la comunidad están en consonancia con los conceptos clásicos de la enfermedad bipolar derivados de los trabajos de Kraepelin(46) y Kretschmer(47), quienes pensaron a las enfermedades afectivas como una amplia gama de estados diversos, que van desde los más severos a los más leves, para entrar sin un límite muy preciso en el terreno de la predisposición personal o temperamento. Ambos autores describieron a los individuos con ciclotimia como pacientes que padecían manifestaciones afectivas de baja intensidad que oscilaban habitualmente desde los estados subdepresivos a la hipomanía a lo largo de todas sus vidas(3). Mientras que en la literatura clásica, especialmente alemana(60), la ciclotimia se refiere a todas las manifestaciones del espectro maniaco depresivo, en su concepción actual está limitada a las condiciones bipolares más leves, que podemos considerar a nivel del temperamento. En algunos ciclotímicos predomina el estado depresivo o irritable, en otros los rasgos hipomaniacos (o temperamento hipertímico). Estos estados pueden mantenerse durante la vida de los individuos sin progresar hacia episodios afectivos mayores; en otros casos llegan a representar estados prodrómicos o predisponentes de una enfermedad afectiva más severa. Luego de la recuperación del episodio mayor, los pacientes vuelven a su temperamento de base.

En un estudio italiano, Placidi(57) detectó que el 6,3% de una población de más de 1000 estudiantes sanos poseía un temperamento ciclotímico, es decir que oscilaba entre períodos subdepresivos e hipomaniacos, representando un grupo de alto riesgo para el desarrollo de enfermedades afectivas mayores. Otro estudio americano, desarrollado en estudiantes de Nueva York(44), detectó un 4-6% de sujetos que cumplían con los criterios de ciclotimia. Además de que la ciclotimia está presente de manera significativa en los descendientes de

los pacientes bipolares en comparación con los sujetos control sin antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos, es importante destacar que este estudio, de manera prospectiva, determinó la tendencia de la mayoría de los estudiantes con ciclotimia a desarrollar episodios depresivos y/o intentos de suicidio así como abuso de sustancias, apuntando esta población en la dirección del espectro bipolar.

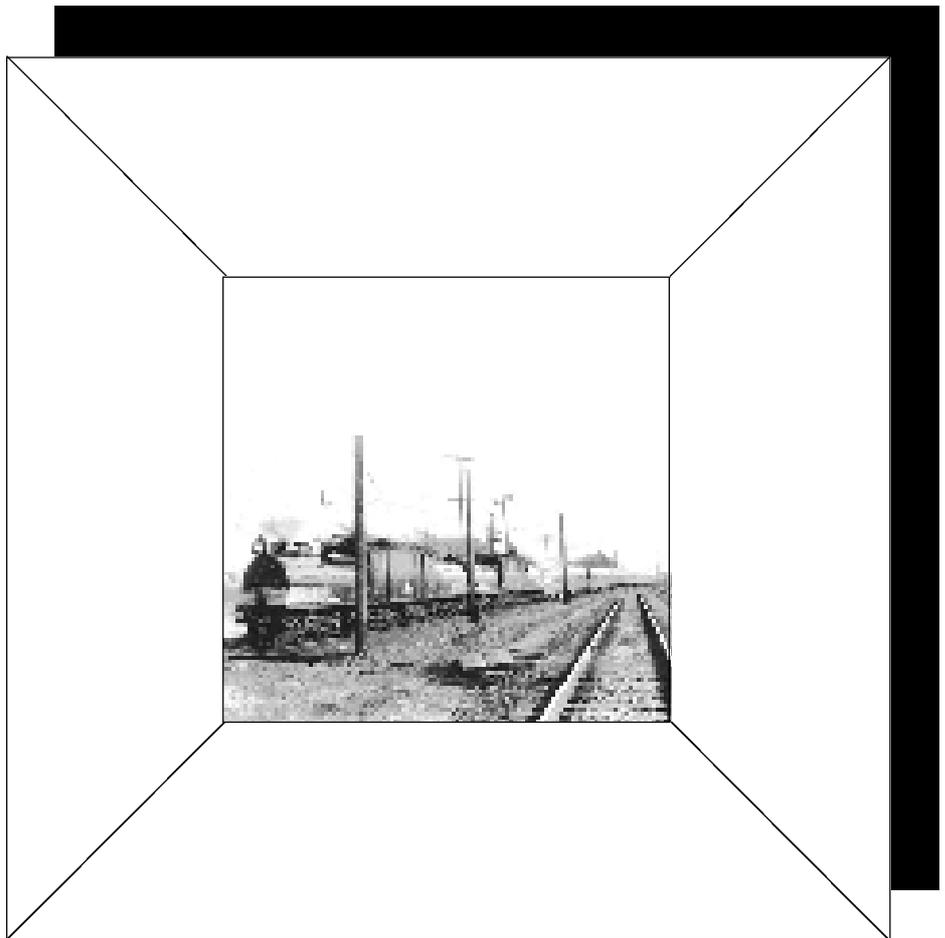
Otro de los temperamentos fundamentales, el hipertímico, también ha sido vinculado estrechamente con el trastorno bipolar. Eckblad y Chapman(34) estudiaron una población de estudiantes de la Universidad de Wisconsin donde detectaron que el 6% presentaban criterios permanentes de tendencias hipomaniacas, y que muchos de estos casos se asociaban con depresiones muy breves. En el estudio colaborativo de Pisa y San Diego(21), también desarrollado entre estudiantes, el 8% pudo ser categorizado como hipertímico sobre la base de siete rasgos hipomaniacos permanentes (como por ejemplo la extroversión, la desinhibición, o la grandiosidad). Estos rasgos establecidos psicométricamente y replicados actualmente en casi todo el mundo, están validados sobre la base de una historia familiar positiva de bipolaridad significativamente mayor que la de los pacientes unipolares sin estas características temperamentales, y que son prácticamente indistinguibles de los pacientes bipolares II(29).

La inclusión de estos pacientes "hipertímicos que se deprimen" dentro del espectro bipolar reduciría la unipolaridad en un 10 a 20%(29). Los datos actuales son inciertos en cuanto a la frontera real entre el temperamento hipertímico y la normalidad, sin embargo este temperamento debería ser considerado "anormal" sólo si se aparece un cuadro depresivo. De esta manera el terreno de los temperamentos en enfermedades afectivas constituye un campo prometedor tanto para la investigación clínica como la genética(7, 61, 43).

Validación del Espectro Bipolar

En el centro del debate sobre las fronteras del espectro bipolar está el problema de poder identificar adecuadamente las expresiones más "suaves" del trastorno bipolar en las poblaciones epidemiológicas y clínicas, y una vez identificadas, qué estrategias deberían emplearse para validarlas.

Un buen punto de comienzo para la validación del concepto de espectro es su prevalencia en la población general. La cifra clásica para el trastorno bipolar que ronda el 1% ha sido cuestionada por estudios de los últimos años



que han reportado una tasa mucho más alta en la comunidad. Nos centraremos en tres de estos estudios. La tasa de Angst del 8.3%(24) está basada sobre la definición más amplia de bipolaridad en una muestra de población relativamente pequeña del cantón de Zurich. Utilizando una redefinición de espectro de la bipolaridad, pero con una base de datos (ECA) nacional representativa de los EE.UU., se ha reportado una cifra del 6.3%(41). El estudio de Hirschfeld y colaboradores(40) basado en un cuestionario de autoevaluación (MDQ), que es más relevante del extremo clásico del espectro, ha reportado una prevalencia en la comunidad del 3.7%. La definición de bipolar II en los mencionados estudios de Zurich y en el ECA es diferente a la del DSM-IV que establece un umbral para hipomanía de 4 ó más días. Como fuera discutido anteriormente, en la actualidad existe una evidencia sustancial de que las depresiones con hipomanías de 2 ó más días pertenecen al espectro bipolar, lo que explica las cifras más altas en los estudios de Zurich y del ECA; además, y a diferencia del estudio con el MDQ, los individuos fueron entrevistados por un clínico entrenado. Es decir, el MDQ no es más que una herramienta de *screening* y su interpretación requiere del criterio clínico.

Mientras tanto, en las poblaciones clínicas y en respuesta a las preguntas de la Asociación Americana de Psiquiatría de si el DSM-III abarcaba a todos los pacientes anímicamente enfermos de la práctica clínica, Akiskal y Mallya fueron los primeros en reportar una relación 1:1 entre unipolares y bipolares en un centro de salud mental(17); debe destacarse que los bipolares II tenían igual prevalencia que los bipolares I. En la actualidad existe información que proviene de muchos estudios de los EE.UU. y de Eu-

ropa que señala que entre el 30-70% de los pacientes que presentan un episodio depresivo mayor cumplen criterios para bipolares II(11). La tasa en atención primaria es cercana al 30%(52). Estos datos han sido recientemente replicados(54). El estudio francés EPIDEP tiene la virtud de reportar datos nacionales de cuatro regiones diferentes de Francia, en las que el 40% de los depresivos mayores fueron diagnosticados como bipolares II(39). Un estudio nacional polaco reportó una tasa del 62% en pacientes que presentaban depresión(59). En el estudio colaborativo de San Diego y Ravenna, el espectro bipolar completo de bipolares II y otras formas, incluyendo los estados depresivos mixtos (por ejemplo, características hipomaniacas *durante* los episodios depresivos mayores) alcanzó una tasa del 70% en el ámbito de la práctica privada(10). Estas tasas elevadas desafían la creencia convencional de que el trastorno bipolar es poco común y brindan testimonio de las altas tasas de la depresión bipolar. En realidad, la depresión domina el curso de la enfermedad bipolar(42) y en los estudios de familias con trastorno bipolar el fenotipo más común en los familiares de primer grado es la depresión(37). Los estudios de adopción han demostrado que los descendientes biológicos de los pacientes con trastorno bipolar que son criados por padres sin enfermedad afectiva, exhiben formas leves y "neuróticas" de depresión(53). Más importante aún, los hermanos monocigotas de los pacientes maniaco depresivos no solo son concordantes para el fenotipo estricto de la enfermedad, sino que también desarrollan psicosis esquizofreniformes y son personas que cambian fácilmente de humor(36, 27). Estos datos sugieren que el genotipo de la enfermedad se extiende desde un raro y extremadamente psicótico cuadro de manía (esquizobipolar) que requiere internación hasta la más frecuente desregulación temperamental que se mantiene de manera ambulatoria y sin tratamiento en la comunidad.

Los estudios genéticos moleculares también han mostrado cierta superposición entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar(32), así como también entre el bipolar II y el trastorno de pánico(50). Estos datos y consideraciones tan provocativos sugieren que la desregulación en el trastorno bipolar se extiende más allá de las alteraciones anímicas en el sentido estricto, para incluir la activación de la psicosis e incluso la desregulación afectiva más amplia que subyace en la ansiedad.

Discusión

El concepto de "espectro bipolar" es un punto de gran interés tanto en la clínica psiquiátrica como en la investigación de los orígenes genéticos del trastorno bipolar. De todas maneras, se le ha criticado sobre la base de que es fundamentalmente un concepto dirigido por consideraciones clínico-terapéuticas. Al momento de este trabajo, no existen datos a doble ciego que apoyen la hipótesis factible que un concepto de bipolaridad más amplio ayude a identificar pacientes en la frontera del trastorno bipolar que podrían desestabilizarse con antidepresivos y que potencialmente podrían beneficiarse con las intervenciones terapéuticas desarrolladas para el trastorno bipolar clásico.

A su vez en las investigaciones genéticas algunas autoridades creen que podría ser más fácil identificar

la base molecular de la enfermedad focalizando en el "núcleo duro" como el fenotipo eufórico maniaco(32), mientras otros(2, 11, 17) sostienen que las expresiones más prevalentes del trastorno bipolar pertenecen al "espectro amplio", cuya inclusión en las investigaciones genéticas podría facilitar la adecuada caracterización de la base oligogénica de la bipolaridad(43).

Otra línea de crítica es la preocupación de que el espectro bipolar representa un "imperialismo" del trastorno bipolar a expensas del trastorno de personalidad borderline (o limítrofe)(55). Según la visión del autor principal de este artículo(2), dicho "imperialismo" es más benigno y ofrece oportunidades terapéuticas para un complejo grupo de pacientes. Por el contrario, el "imperialismo" borderline en sus planteos vagos y reclamos territoriales sobre el espectro bipolar amplio podría llevar a negar condiciones tratables; la contra-transferencia puede llevar incluso a la negación de la psicopatología que podría ser diagnosticada bajo nombres más familiares(12). En todo caso, la comparación cabeza a cabeza entre el diagnóstico de borderline y el de las condiciones bipolares ha mostrado una superposición cercana al 80%(48, 30). Además, en la práctica tanto los trastornos bipolares como los de personalidad borderline son tratados con combinaciones de estabilizantes del ánimo.

Probablemente existan condiciones dentro y más allá de este esquema diagnóstico que aquí se ha planteado que son parte del terreno bipolar extendido. Tanto Klerman(45) sobre el final, y más recientemente, Noble Endicott(35), han escrito sobre estas extensiones de la bipolaridad. Sus categorías son similares a los tipos I-V definidos por Akiskal, pero sin la operacionalización provista por su equipo. Ghaemi y colaboradores(38) limitan el "trastorno del espectro bipolar" (BSD) a todos los pacientes bipolares con niveles subyacentes de bipolaridad *más allá* de los bipolares I y II (por ejemplo, limitando el espectro a la "hipomanía farmacológica", el temperamento hipertímico, la recurrencia depresiva elevada, y la resistencia a los antidepresivos). El BSD es casi idéntico al terreno de los tipos bipolares II-1/2 - V en el esquema presentado en este artículo.

Conclusiones

El concepto del espectro bipolar es un concepto heurístico con raíces en la tradición clínica descriptiva, y está validado por una nueva ola de estudios epidemiológicos que demuestran la alta prevalencia de las formas subumbral, así como los estudios de agregación familiar, estudios de los descendientes de alto riesgo, análisis de monocigotos "discordantes" y estudios moleculares de *linkage*. La historia familiar de trastorno bipolar y de viraje por antidepresivos representa los principios validados más útiles en la práctica clínica cuando se examinan pacientes depresivos sin antecedentes de hipomanía franca. Una edad de comienzo temprana, un inicio en el posparto, los síntomas mixtos, una alta tasa de recurrencia, la ciclicidad, y la estacionalidad también pueden servir como validadores clínicos. El manejo clínico de los trastornos afectivos no mejorará significativamente hasta que no exista un reconocimiento de que

por lo menos el 50% de las depresiones que se presentan clínicamente son, en algún grado, bipolares. Así como intuitivamente esta sugerencia parecería ser equivocada, existe evidencia creciente que la apoya en el ámbito de la práctica privada(10). Obviamente se necesita más investigación para validar, extender o modificar los datos sobre los que está basada esta propuesta.

Este ejercicio de limitar la unipolaridad y expandir la bipolaridad está al servicio del tratamiento, especialmente ante la necesidad de evitar los antidepresivos o la

monoterapia con antidepresivos en los pacientes del espectro bipolar. El arte del manejo clínico de estos pacientes va mucho más allá de la prescripción de anti-convulsivantes o "antipsicóticos" atípicos. Necesita del arte de cuidar a los temperamentalmente inquietos –aunque encantadores– individuos con vidas problemáticas. El clínico involucrado en cuidarlos en el largo plazo es generalmente la única antorcha estable para ellos y, por lo tanto, puede ser considerado un regulador del ánimo interpersonal(6) ■

Referencias bibliográficas

1. Akiskal HS. Validating "hard" and "soft" phenotypes within the bipolar spectrum: continuity or discontinuity? *J Affect Disord* 2003;73:1-5.
2. Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand* 2004;110: 401-7.
3. Akiskal HS. Dysthymia and cyclothymia in psychiatric practice a century after Kraepelin. *J Affect Disord* 2001;62:17-31.
4. Akiskal HS. "The bipolar spectrum: New concepts in classification and diagnosis". In: Grinspoon L editor. *Psychiatry Update: The American Psychiatric Association Annual Review*, vol 2. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1983, pp. 271-292.
5. Akiskal HS, editor. Special Issue: Validating the Bipolar Spectrum. *J Affect Disord* 2003;73(1-2), 1-209.
6. Akiskal HS, Akiskal K. "Principles of Caring for bipolar patients", in Akiskal HS, Tohen M, editors. *Bipolar Psychopharmacotherapy: Caring for the Patients*. Chichester: John Wiley and Co., 2006.
7. Akiskal HS, Akiskal KK, ed. TEMPS: Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris and San Diego. *J Affect Disord* 2005;85(1-2):1-242.
8. Akiskal HS, Azorin JF, Hantouche EG. Proposed multidimensional structure of mania: beyond the euphoric-dysphoric dichotomy. *J Affect Disord* 2003;73:7-18.
9. Akiskal HS, Benazzi F. Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. *J Affect Disord* 2003;73:113-122.
10. Akiskal HS, Benazzi F. Optimizing the detection of bipolar II in outpatient private practice: Toward a systematization of clinical diagnostic wisdom. *J Clin Psychiatry* 66:914-921, 2005.
11. Akiskal HS, Bourgeois ML, Angst J, Post R, Moller HJ, Hirschfeld RMA. Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders. *J Affect Disord* 2000;59 (Suppl 1): 5s – 30s.
12. Akiskal HS, Chen SE, Davis GC, Puzantian VR, Kashgarian M, Bolinger JM. Borderline: An adjective in search of a noun. *J Clin Psychiatry* 1985;46:41-48.
13. Akiskal HS, Djenderedjian AH, Rosenthal RH, Khani MK. Cyclothymic disorder: Validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. *Am J Psychiatry* 1977;134:1227-1233.
14. Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire J-F: Bipolar II with and without cyclothymic temperament: "dark" and "sunny" expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord* 2003;73:49-57.
15. Akiskal H, Hantouche EG, Allilaire JF, Sechter D, Bourgeois M, Azorin JM, Chatenêt-Duchêne L, Lancrenon S. Validating antidepressant-associated hypomania (bipolar III): a systematic comparison with spontaneous hypomania (bipolar II). *J Affect Disord* 2003;73:65-74.
16. Akiskal HS, Katona C, editors. Millennial Issue: The New Bipolar Era. *J Affect Disord* 2001;67(1-3):1-292.
17. Akiskal HS, Mallya G. Criteria for the "soft" bipolar spectrum: Treatment implications. *Psychopharmacol Bull* 1987; 23:68-73.
18. Akiskal HS, Maser JD, Zeller P, Endicott J, Coryell W, Keller M, Warshaw M, Clayton P, Goodwin FK. Switching from "unipolar" to bipolar II: An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:114-123.
19. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum: Prototypes I, II, III, IV. *Psychiatr Clin North Am* 1999;22:517-534.
20. Akiskal HS, Pinto O, Lara DR. "Bipolarity" in the setting of dementia: bipolar type VI? Available from: URL: http://www.medscape.com/viewarticle/495795_01/06/2005 (5 pp).

21. Akiskal, H.S., Placidi, G.F., Signoretta, S., Ligouri, A., Gervasi, R., Maremmani, I. et al. 1998. TEMPS-I. delineating the most discriminant traits of cyclothymic, depressive, irritable, and hyperthymic temperaments in a non patient population. *J Affect. Disord.* 51, 7-19.
22. Akiskal HS, Rosenthal RH, Rosenthal TL, Kashgarian M, Khani MK, Puzantian VR. Differentiation of primary affective illness from situational, symptomatic, and secondary depressions. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:635-643.
23. Akiskal HS, Walker PW, Puzantian VR, King D, Rosenthal TL, Dranon M. Bipolar outcome in the course of depressive illness: Phenomenologic, familial, and pharmacologic predictors. *J Affect Disord* 1983;5:115-128.
24. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord* 1998;50:143-151.
25. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rossler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord.* 2003;73:133-46.
26. Benazzi F, Akiskal HS. Refining the evaluation of Bipolar II: beyond the strict SCID-CV guidelines for hypomania. *J Affect Disord* 2003;73:33-38.
27. Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin study of manic-depressive disorders. *Br J Psychiatry* 1977;130: 330-351.
28. Camacho A, Akiskal HS. Proposal for a bipolar-stimulant spectrum: temperament, diagnostic validation and therapeutic outcomes with mood stabilizers. *J Affect Disord* 2005;85:217-230.
29. Cassano GB, Akiskal HS, Savino M, Musetti L, Perugi G. Proposed subtypes of bipolar II and related disorders: with hypomanic episodes (or cyclothymia) and with hyperthymic temperament. *J Affect Disord* 1992;26:127-140.
30. Deltito J, Martin L, Riefkohl J, Austria B, Kissilenko A, Corless C Morse P. Do patients with borderline personality disorder belong to the bipolar spectrum? *J Affect Disord* 2001;67:221-228.
31. Dilsaver SC, Henderson-Fuller S, Akiskal HS. Occult mood disorders in 104 consecutively presenting children referred for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community mental health clinic. *J Clin Psychiatry* 2003;64:1170-6.
32. Duffy A, Grof P. Psychiatric diagnoses in the context of genetic studies of bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2001;3:270-275.
33. Dunner DL, Gershon ES, Goodwin FK. Heritable factors in the severity of affective illness. *Biol Psychiatry* 1976;11:31-42.
34. Eckblad, M. Chapman, U. 1986. Development and validation of a scale for hypomanic personality. *J Abnorm Psychol* 95, 214-222.
35. Endicott NA. Psychophysiological correlates of 'bipolarity'. *J Affect Disord* 1989;17:47-56.
36. Gershon ES. Bipolar illness and schizophrenia as oligogenic diseases: implications for the future. *Biol Psychiatry* 2000;47: 240-244.
37. Gershon ES, Hamovit J, Guroff JJ, Dibble E, Leckman JF, Sceery W, Targum SD, Nurnberger JI Jr, Goldin LR, Bunney WE Jr. A family study of schizoaffective, bipolar I, bipolar II, unipolar, and normal control probands. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:1157-1167.
38. Ghaemi SN, Ko JY, Goodwin FK. "Cade's disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. *Can J Psychiatry* 2002; 47:125-34.
39. Hantouche EG, Akiskal HS, Lancrenon S, Allilaire JF, Sechter D, Azorin JM, Bourgeois M, Fraud JP, Châtenet-Duchêne L. Systematic clinical methodology for validating bipolar-II disorder: Data in mid-stream from a French national multi-site study (EPIDEP). *J Affect Disord* 1998;50:163-173.
40. Hirschfeld RM, Calabrese JR, Weissman MM, Reed M, Davies MA, Frye MA, Keck PE Jr, Lewis L, McElroy SL, McNulty JP, Wagner KD. Screening for bipolar disorder in the community. *J Clin Psychiatry* 2003;64:53-59.
41. Judd LL, Akiskal HS. The prevalence and disability of bipolar spectrum disorders in the U.S. population: Re-analysis of the ECA database taking into account subthreshold cases. *J Affect Disord* 2003;73:123-131.
42. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Endicott J, Maser J, Solomon DA, Leon AC, Rice JA, Keller MB: The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar-I disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:530-537.
43. Kelsoe JR. Arguments for the genetic basis of the bipolar spectrum. *J Affect Disord* 2003;73:183-197.
44. Klein, D.N., Depue, R.A., Slater, J.F. 1986. Inventory identification of cyclothymia. IX. Validation in offspring of bipolar I patients. *Arch Gen Psychiatry* 43, 441-445.
45. Klerman GL. The spectrum of mania. *Compr Psychiatry* 1981;22:11-20.
46. Kraepelin E. 1909-1915. *Psychiatrie* (8th ed.) Johann Ambrosius Barth, Leipzig.
47. Kretschmer, E. 1936. *Physique and Character*. Kegan, Paul, Trench, Trubner, London.
48. Levitt AJ, Joffe RT, Ennis J, MacDonald C, Kutcher SP. The prevalence of cyclothymia in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1990;51:335-339.
49. Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC, Price RA, Hirschfeld RM. The National Depressive and Manic-depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *J Affect Disord* 1994;31:281-294.
50. MacKinnon DF, Xu J, McMahon FJ, Simpson SG, Stine OC, McInnis MG, DePaulo JR. Bipolar disorder and panic disorder in families: an analysis of chromosome 18 data. *Am J Psychiatry* 1998;155:829-831.
51. Maj M, Akiskal HS, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N (eds): *Bipolar disorder*. World Psychiatric Association Series Evidence and Experience in Psychiatry. London, John Wiley & Sons, 2002
52. Manning JS, Haykal RF, Connor PD, Akiskal HS. On the nature of depressive and anxious states in a family practice setting: The high prevalence of bipolar II and related disorders in a cohort followed longitudinally. *Compr Psychiatry* 1997;38:102-108.
53. Mendlewicz J, Rainier JD. Adoption study supporting genetic transmission in manic-depressive illness. *Nature* 1977;268:327-329.
54. Olsson M, Das AK, Gameraoff MJ, Pilowsky D, Feder A, Gross R, Lantigua R, Shea S, Weissman MM. Bipolar depression in a low-income primary care clinic. *Am J Psychiatry*. 2005;162:2146-51.
55. Paris J. Borderline or bipolar? Distinguishing borderline personality disorder from bipolar spectrum disorders. *Harv Rev Psychiatry* 2004;12:140-145.
56. Perugi G, Akiskal HS, Ramacciotti S, Nassini S, Toni C, Milanfranchi A, Musetti L. Depressive comorbidity of panic, social phobic and obsessive-compulsive disorders: Is there a bipolar II connection? *J Psychiatr Res* 1999;33:53-61.
57. Placidi, G.F., Signoretta, S., Ligouri, A., Gervasi, R., Maremmani, I, Akiskal, H.S. 1998. The Semi-Structured Affective Temperament Interview (TEMPS-I): Reliability and psychometric properties in 1010 14-26 year students. *J Affect Disord* 47, 1-10.
58. Rihmer Z, Pestaloty P. Bipolar II disorder and suicidal behavior. *Psychiatr Clin North Am.* 1999;22:667-73.
59. Rybakowski JK, Suwalska A, Lojko D, Rymaszewska J, Kiejna A. Bipolar mood disorders among Polish psychiatric outpatients treated for major depression. *J Affect Disord.* 2005;84:141-147.
60. Schneider, K. *Clinical Psychopathology*. Grune and Straton, New York. 1959.
61. Vázquez GH, Akiskal HS. Escala De Temperamento de Memphis, Pisa, París y San Diego –Versión Autoaplicada (TEMPS-A) [The temperament evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego autoquestionnaire, Argentine version (TEMPS-A Buenos Aires)]. *Vértex, Rev Arg Psiquiatria* 2005;16:89-94.
62. Young LT, Cooke RG, Robb JC, Levitt AJ, Joffe RT. Anxious and non-anxious bipolar disorder. *J Affect Disord* 1993;29: 49-52.

La noción de bipolaridad y la concepción psicoanalítica de la Depresión y la Manía

Alberto Solimano

Profesor del Instituto Universitario de Salud Mental de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires
L. Pagano 2363 Tel/Fax: 4802-2298 – E. mail : alsoli@uolsinectis.com.ar

Clelia Manfredi

Profesora del Instituto Universitario de Salud Mental de la Asociación Psicoanalítica de Buenos Aires
S. de Bustamante 1628 Tel /Fax: 4827-9174 – E.mail: cmanfredi48@yahoo.com

El modelo de diagnóstico categorial de los Trastornos del Estado de Animo (TEA) en el DSM IV(18) y aún en la CIE 10(20) ha dado origen a numerosas y crecientes críticas, en la medida que su aplicación va acumulando problemas en la experiencia clínica, así como en los estudios epidemiológicos.

Las diferencias entre Depresión Mayor, Trastorno Bipolar I y II, Distimia y Ciclotimia se sostienen sobre bases endebles, en una combinación de criterios cuantitativos y cualitativos. Los criterios cuantitativos, gravedad y duración, sirven para distinguir entre trastornos mayores (depresivo mayor, manía) de “menores” (distimia, ciclotimia) según el DSM IV. Pero se sabe que la cuantificación, aunque necesaria, es muy difícil de determinar en el campo de los fenómenos psíquicos, y por consiguiente de utilidad relativa como criterio básico para la validez y fiabilidad de las categorías. Por ejemplo se ha cuestionado la gravedad como criterio diferencial entre depresión mayor y distimia(19)

A los fines de este trabajo, nos interesa señalar que la principal diferencia cualitativa en los TEA para establecer un diagnóstico de Bipolaridad es, según el DSM IV, la presencia o ausencia de síntomas maníacos en la evolución de un cuadro depresivo, siendo la depresión, por consenso, el mas frecuente de los trastornos afectivos. De este modo resulta de fundamental importancia, por

ejemplo, la ausencia de síntomas maníacos para establecer el diagnóstico de Depresión Mayor, el cual se ha convertido progresivamente en un diagnóstico por “descarte” de Bipolaridad, lo que podría explicar el predominio creciente del término Depresión Unipolar.

Por otra parte, la conceptualización psicoanalítica de los cuadros de depresión y manía, desarrollada por S. Freud y ampliada por la escuela inglesa, es una sólida y coherente estructura teórica, que propone un modelo unitario para dar cuenta tanto de la expresión clínica como de la dinámica psicopatológica.

Historia: Los TEA tienen antiguo registro en la historia de la medicina. El término “Melancolía” fue empleado a lo largo de la historia para identificar cuadros psicopatológicos heterogéneos. Por su parte, el término “Manía” se usó para denominar cuadros diversos que en general presentaban un carácter de agitación y excitación psicomotriz, aunque tan polimorfos, que manía se hizo sinónimo de locura.

Es en el siglo XIX, cuando la psiquiatría comienza a registrar la asociación de ambos cuadros y se aíslan los rasgos típicos de la enfermedad. Falret describió un cuadro alternante de depresión y manía que denominó “*folie circulaire*” (1851) y Baillarger la llamó “*folie à double forme*” (1854). En 1882 Kahlbaum utilizó “ciclotimia” para describir un cuadro similar en sus pacientes.

Resumen

El modelo de diagnóstico categorial (DSM IV) de los Trastornos del Estado de Animo ha dado origen a crecientes cuestionamientos, dado que su aplicación va acumulando problemas tanto en la experiencia clínica como en los estudios epidemiológicos. En este sentido han surgido otros modelos, como el de espectro bipolar de Akiskal que comprende desde un extremo al trastorno bipolar hasta la depresión unipolar en el otro. Los autores parten de esta noción de espectro bipolar para plantear la relación entre bipolaridad y la concepción psicoanalítica de la depresión y la manía. Se desarrollan los conceptos teóricos fundamentales de Freud, y de la escuela inglesa que constituyen una sólida y coherente estructura teórica. El psicoanálisis propone un modelo psicopatológico unitario, que se manifiesta como depresión o como reacción maníaca en tanto defensa secundaria, para dar cuenta tanto de la expresión clínica como de la comprensión psicodinámica de los trastornos afectivos.

Palabras clave: Bipolaridad – Espectro bipolar – Depresión – Manía

BIPOLAR DISORDER AND PSYCHOANALYTICAL CONCEPTS OF DEPRESSION AND MANIA

Summary

The categorical diagnostic model of bipolar disorders (DSM IV) has brought about increasing questioning, since its use gains troubles related not only to clinical experience, but to epidemiological studies as well. Regarding this, other models have emerged, such as the bipolar spectrum by Akiskal that covers the classic bipolar disorder on one side to unipolar disorder on the other, including soft bipolar disorders as well. The authors start from this notion of bipolar spectrum to set out the relationship between bipolar disease and psychoanalytical concepts of depression and mania. They develop Freud's basic theories and those of the British School that constitute a strong and coherent theoretical structure. Psychoanalysis proposes a unitary psychopathological model that manifests itself as depression or maniac reaction as secondary defense, to account for both the clinical expression and the psychodynamic comprehension of mood disorders.

Key words: Bipolar disease – Bipolar spectrum – Depression – Mania

Pero corresponde a Emil Kraepelin la identificación y la clasificación nosográfica de esta entidad. Su método de investigación longitudinal le permitió no solo la división del campo de las psicosis en aquellas que evolucionaban con déficit como la Demencia Precoz y aquellas que evolucionaban por episodios con recuperación sin déficit entre los mismos, sino que también pudo captar la alternancia de los episodios maníacos y depresivos, denominándolas "Psicosis Maníaco-Depresiva". En 1899 describió el cuadro que contenía la mayoría de los criterios diagnósticos que actualmente corresponden al Trastorno Bipolar I, planteando que la depresión y la manía son parte de una misma enfermedad, que consideraba endógena o constitucional.

Durante el siglo XX, se fue imponiendo en la clínica psiquiátrica una dicotomía de los cuadros depresivos y maníacos en las clasificaciones nosográficas, que se acentuó con el advenimiento de los psicofármacos y su diferente acción terapéutica. Esta tendencia se registró en la nosografía del DSM III, que establece diferencias significativas entre las depresiones (Depresión mayor, Distimia) y las manías (Bipolares I).

Sin embargo, en la actualidad con el aporte de la noción de "espectro bipolar" desarrollada por Akiskal(4, 5) vuelve a reconsiderarse la comprensión amplia y la unidad de los cuadros maníacos y depresivos.

Categorialidad, dimensionalidad, estructura crítica del concepto de Bipolaridad

La clasificación de la patología sobre la base de la consideración de las enfermedades como entidades naturales, discretas, o sea con límites definidos que las separan entre ellas, se denomina *categorial*, y es la que ha prevalecido históricamente en Medicina(21). Este modelo orientó al DSM, acentuando la dicotomía observable desde un punto de vista descriptivo, entre los cuadros depresivos y maníacos. Por otra parte fue una división útil para el tratamiento farmacológico.

Otra manera de organizar el diagnóstico y la clasificación ha sido considerar que existen grados de patología que se presentan en distinta magnitud, estableciendo un *continuum* entre la normalidad y la patología. Este modelo recibe el nombre de *dimensional*. El sistema dimensional clasifica los casos clínicos basándose en la cuantificación de atributos más que en la asignación de categorías.

El concepto de "espectro", que remite a un enfoque dimensional, supone una forma diferente de organizar los datos de la clínica para establecer un diagnóstico y una clasificación que el modelo categorial. Los datos se establecen en una serie, un *continuum* entre dos polos, sin límites definidos entre ellos, como ocurre en el espectro luminoso que es su modelo. Es una concepción unitaria, donde las diferencias se van estableciendo en una variación de combinación de rasgos en la composición de los cuadros.

Por otra parte, proponer una "estructura" (psicopatológica) implica a su vez una organización de los datos diferente a un espectro. En una estructura como la propuesta por el psicoanálisis, los datos corresponden a diferencias cualitativas y se organizan según sus relaciones, dentro de un esquema teórico con fines explicativos.

Diversos autores(10, 11, 12) han propuesto que la comprensión del *continuum* que transcurre entre la unipolaridad y la bipolaridad debe basarse fundamentalmente en la observación clínica, y que la presencia de manía/hipomanía en pacientes con depresión unipolar recurrente cuestiona la dicotomía de trastorno bipolar-unipolar y reestablece un puente entre ambas categorías de los TEA, como en la concepción kraepeliniana.

Los hallazgos del exhaustivo estudio de Zurich, llevado a cabo por Angst y col.(7, 8, 9) también apoyan ampliamente la hipótesis de un *continuum* desde los cuadros más leves y breves hasta los más severos y prolongados, y han mostrado la asociación entre hipomanía con depresión mayor y con distimia.

O sea que, la experiencia clínica de estas últimas décadas registró una serie de problemas que llevaron a un replanteo y cuestionamiento general del modelo categorial, aportando argumentos a favor de un enfoque unitario de los TEA(12):

1. Estudios clínicos mostraron que el Trastorno Bipolar a menudo se diagnostica erróneamente como Trastorno Depresivo Mayor (unipolar).
2. Estudios teóricos critican las limitaciones del diagnóstico categorial.
3. Estudios epidemiológicos apoyan la ampliación del espectro bipolar, incluyendo hipomanía y ciclotimia.

4. Estudios familiares y genéticos mostraron variables comunes o, en todo caso, diferencias no significativas.

La genética moderna apoya la concepción de espectro amplio. Los estudios heredofamiliares (genética de poblaciones) tanto en la esquizofrenia como en la depresión endógena y en el trastorno bipolar, muestran que se heredaría una tendencia o predisposición más que la enfermedad en sí misma. En el caso de la depresión y la bipolaridad habría una tendencia temperamental a la desregulación del humor y de la actividad. La genética molecular (actualización de Gershon)(15) apoya el modelo poligénico: se requiere de varios genes (5/6) que combinándose producen la desregulación que involucra la predisposición a la enfermedad bipolar. Dado que hay genes reguladores de la dopamina, de la serotonina, de los relojes biológicos, etc, es posible plantear diferentes endofenotipos dentro del espectro de los trastornos afectivos.

Espectro bipolar

Hagop Akiskal, desde una perspectiva fundamentalmente clínica, introdujo el concepto de "espectro bipolar", refiriéndose a un espectro que comprende desde un extremo al trastorno bipolar clásico (manía y estados mixtos), hasta la depresión unipolar en el otro extremo, incluyendo un amplio rango de manifestaciones clínicas desde los cuadros más severos hasta los rasgos temperamentales, ampliando así el campo de la bipolaridad(3, 4, 5, 6)

El desarrollo de sus ideas nos servirá como base para nuestro planteo sobre la relación entre la noción de bipolaridad y la concepción psicoanalítica de la depresión y la manía.

Su argumento principal, basado fundamentalmente en la experiencia clínica, es la descripción e inclu-

sión de diversos cuadros en el campo de los TEA, que cuestionan los criterios categoriales. Toma como ejemplo el Trastorno Depresivo Mayor (DSM IV), también llamado depresión unipolar, partiendo de la base de que es la depresión y no la manía la manifestación de enfermedad afectiva más frecuente, tanto respecto a los antecedentes familiares como a nivel sintomático. Propone que en estos cuadros definidos o puros de depresión, conviene investigar la hipomanía en sus diferentes formas, porque en el caso de descubrirla, ya nos encontraríamos en el campo de la bipolaridad (Bipolar II). El problema reside en que la hipomanía es difícil de diagnosticar por la egosintonía de los síntomas y por su aspecto adaptativo desde el punto de vista laboral y social, requiriéndose un estudio en profundidad para descubrir sus presentaciones clínicas. En su aspecto más adaptativo puede describirse como temperamento hipertímico (según la descripción de K Schneider), que no es considerado como "enfermedad", aunque tal vez la existencia en estos sujetos del rasgo frecuente de "irritabilidad", podría hacer sospechar la evolución posible hacia la patología bipolar. Akiskal lo considera más bien un trastorno de personalidad, que se superpone con las personalidades narcisistas. Pero en cualquiera de estas formas la hipomanía replantea el diagnóstico de depresión unipolar.

Por eso, critica como estrecha las clasificaciones del DSM IV y la ICD 10. Plantea, por ejemplo, que la aparición del *switch* maniaco es índice de bipolaridad, mientras que el DSMIV lo descarta expresamente. Este descarte forzado del diagnóstico de bipolaridad sería una prueba de la necesidad de mantener diferencias categoriales artificiales formales, convertidas en fiables a costa de su validez. Implica suponer que la sintomatología es fundamentalmente un efecto adverso del psicofármaco.

También plantea que habría una clara relación entre hipomanía recurrente, aunque de una duración menor a los 4 días que exige el DSM IV y Ciclotimia, y por lo tanto propone incluir la Ciclotimia como forma recurrente de hipomanía dentro de los Trastornos Bipolares II, (mientras que en el DSM IV, estos últimos se definen como depresión recurrente más hipomanía).

Basándose especialmente en la labilidad afectiva y la impulsividad, también plantea incorporar al espectro bipolar a los trastornos borderline con estas características.

En este punto, queremos destacar que su razonamiento clínico lo lleva a plantear el carácter defensivo de la hipomanía: "El Bipolar II es alguien capaz de borrar la depresión"(6). La característica más importante de los Bipolares II, en oposición a la depresión unipolar es la



aparición "extravagante", la biografía tormentosa que tienen. Este "temperamento" es un intento fallido de autocurarse la depresión: (el paciente) "está combatiendo la depresión"(6). O sea que propone, desde la observación clínica, una concepción de la manía como defensa, como máscara, frente a la depresión, noción que, como veremos, se aproxima a las hipótesis planteadas por el cuerpo teórico del psicoanálisis. El propio Akiskal reconoce la cercanía de sus observaciones con la concepción psicoanalítica.

Esta ampliación del enfoque clínico desde un punto de vista descriptivo se aproxima, desde nuestro punto de vista, a la concepción dinámica y estructural de los trastornos afectivos propuesta por el psicoanálisis.

Concepción psicoanalítica de la depresión y la manía

La principal característica de la concepción psicoanalítica que la diferencia de la concepción psiquiátrica que subyace y registra el DSM IV, es que plantea una estructura básica común para los diferentes trastornos afectivos. Es decir que no separa radicalmente a la depresión y a la manía en cuanto a su estructura psicopatológica como entidades distintas, sino que las conceptualiza como diferentes reacciones frente a la "pérdida de objeto" determinadas por la constitución psíquica. En ese sentido esta concepción unitaria se aproxima más desde el punto de vista clínico a la noción de espectro que a la clasificación categorial. Pero se diferencia de aquél en que jerarquiza desde el punto de vista estructural la de-

presión en cuanto “reacción frente a la pérdida de objeto” y concibe la manía como una organización defensiva, siempre secundaria. Esto se debe a que la concepción básica del psicoanálisis funda la causalidad en las vicisitudes del desarrollo psíquico del sujeto y adjudica a “la pérdida de objeto” (entendiendo objeto no como cosa sino como objeto de la pulsión u objeto de la relación afectiva, como la figura parental) una función estructurante en ese desarrollo. La pérdida del objeto, sea como abandono primario o renuncia edípica, pone en marcha procesos de identificación estructurantes del psiquismo.

Esta jerarquización estructural de la depresión puede reflejarse descriptivamente en la dimensionalidad del espectro pero propone un diagnóstico y una clínica distinta.

El desarrollo de la teoría psicoanalítica de los TEA es, en lo fundamental, obra de tres autores: S. Freud, K. Abraham y M. Klein

El primero que estudió psicoanalíticamente pacientes con cuadros maníaco depresivos fue Abraham(1, 2) quien formuló los conceptos iniciales y básicos, aún vigentes: la motivación inconsciente como diferencia entre la tristeza o pesar y la melancolía, la profunda ambivalencia afectiva con preponderancia de los impulsos sádicos y la regresión fundada en el trastorno de desarrollo. Nos interesa recalcar que confirma desde un enfoque psicoanalítico la unidad del cuadro maníaco depresivo tal como había propuesto Kraepelin, como surge cuando dice: ...“puede parecer que las dos fases son completamente opuestas, inclusive en cuanto a su contenido, a menos que se realice una investigación más profunda por los métodos psicoanalíticos. El psicoanálisis muestra sin embargo, que ambas fases están dominadas por los mismos complejos, y que lo único diferente es la actitud del paciente hacia esos complejos”(1).

Estos conceptos fueron retomados y desarrollados por Freud en *Duelo y Melancolía*(13), texto magistral donde establece la estructura misma de la melancolía, su causa, su mecanismo y sus condiciones. En este fecundo artículo Freud, apoyándose en similitudes y diferencias entre el duelo –un proceso normal– y la melancolía –un proceso patológico– plantea la estructura básica del trastorno depresivo: su desencadenamiento por la pérdida del objeto en una relación narcisista inconsciente, la posterior incorporación (introyección) de este objeto determinando una identificación en el yo y una internalización del vínculo, o sea, el establecimiento de una relación interna donde se va a dar el interjuego de las pulsiones libidinales y agresivas (ambivalencia) que se manifestará en la sintomatología y evolución clínica del trastorno.

Dentro de esta apretada síntesis, cuya exposición más detallada llevaría un espacio que excede a la finalidad de nuestro trabajo, vamos a desarrollar aquellos puntos o conceptos que correlacionan el enfoque psicoanalítico con el enfoque psiquiátrico actual porque pensamos que esa relación, ya sea confirmatoria, complementaria o aún contradictoria, enriquece la clínica.

En primer lugar nos interesa remarcar el potencial heurístico que tiene el punto de partida de la comparación entre un cuadro normal, con un afecto apropiado, como un duelo y un cuadro patológico, con un afecto

desproporcionado, como el melancólico, prototipo del TEA. Recordemos de paso que el duelo es un criterio (criterio E) de exclusión del diagnóstico de episodio depresivo mayor en el DSM IV. Esta propuesta pone de manifiesto la necesidad de establecer diferencias cualitativas y profundizar en las causas para llegar a un diagnóstico que no siempre es fácil si nos atenemos solamente a una semiología descriptiva de la gravedad y duración de un cuadro, que son los criterios cuantitativos determinantes de la clasificación actual.

Por eso es importante la incongruencia o desproporción del afecto, ya que plantea una diferencia cualitativa. Esta diferencia está determinada por la motivación inconsciente, porque es la pérdida de un objeto inconsciente y no la de un objeto real lo que explica la diferencia, cualitativa y estructural entre ambos cuadros. La pérdida del objeto es la causa, como origen y desencadenante del proceso patológico, pero son los desarrollos psíquicos posteriores los que van a configurar la sintomatología y la evolución clínica, fundamentalmente la introyección del objeto y el establecimiento de la relación interna, donde se va a desplegar el conflicto.

Por eso Freud privilegia como significativo el síntoma de la rebaja de la autoestima que se exterioriza como sentimiento de culpa y autorreproches (mientras que en el DSM IV es sólo uno de 9 síntomas requeridos).

Freud ya había establecido que una característica básica de la “constitución íntima del Yo humano” es la de que una parte del Yo se contrapone a la otra, la crítica, la toma por objeto. Esta instancia crítica escindida del yo es la “conciencia moral”, función del Super-yo. Apoyado en esta base teórica Freud muestra su genio clínico y su libertad de observación: el estudio y “la escucha tenaz” de los autoreproches junto con la observación de la actitud incongruente con que se acompañan, actitud que en lugar de vergüenza y desvalorización muestra agresividad, desafío, megalomanía y narcisismo, revelan que estas quejas autoreferidas corresponden no a la persona del paciente, sino a otra a quién el paciente ama, ha amado o amaría. Da como ejemplo la novia abandonada que se reprocha infidelidad. Y esta es la clave: sus quejas son en realidad querellas, sus autoreproches son acusaciones. Por eso no se avergüenzan, en realidad están hablando de un otro.

Y así reconstruye el proceso: Había una fuerte relación de objeto que por afrenta o desengaño se dañó o se perdió. Pero el resultado no fue como en el duelo normal: deslizar la libido y desplazarla a otro objeto, sino que se retiró del objeto y se retrajo sobre el yo y allí se produjo una identificación del yo con el objeto perdido: “*La sombra del objeto cayó sobre el yo*”. De esta manera la pérdida del objeto se convirtió en una pérdida del yo y el conflicto entre el yo y la persona amada, en un conflicto entre el yo crítico y el yo alterado por la identificación.

Esta relación inconsciente subyace y explica la disminución de la autoestima que es la característica común de los estados depresivos. Como en ninguna otra patología se puede visualizar en la depresión la actuación determinante del conflicto psíquico para comprender la paradójica conducta del ser humano, tan contraria a la noción común de adaptación, de tomarse como objeto de su propia crítica y agresión, y que alcanza su culmi-

nación en el suicidio, muy difícilmente explicable desde otras teorías.

Este proceso particular requiere premisas o condiciones: la primera es que el objeto corresponde a una elección de objeto narcisista, porque permite la regresión al narcisismo, a la identificación basada en la incorporación en la fase oral canibalística (K Abraham(2)). La segunda premisa del proceso melancólico es el conflicto de ambivalencia, que es inherente a los vínculos de amor.

Estas condiciones corresponden a la organización de la personalidad como predisposición, a lo que con otra base teórica, Akiskal llama temperamento, y que constituyen el terreno donde se producirán los episodios que marcan la evolución del cuadro.

Freud plantea que en la manía se trata del mismo "complejo" que en la melancolía, entendiendo por complejo el conjunto de elecciones de objeto, representaciones y recuerdos con gran carga afectiva. Pero mientras que en la melancolía el yo sucumbe, abrumado por la crítica, en la manía parece haber dominado y triunfado sobre el objeto(14). Como esto implica que ya se ha producido la introyección consecutiva a la pérdida cabe plantearse que la manía se presenta como mecanismo defensivo frente a la melancolía. En el mismo sentido Akiskal asigna al temperamento hipertímico y a la hipomanía el carácter de defensa frente a la depresión(6).

En este punto nos interesa desarrollar el aporte de M Klein(16, 17), ya que retoma las ideas de Abraham y Freud, y brinda una acabada estructura teórica que articula procesos de desarrollo con los duelos normales y la psicopatología de los cuadros maniacos depresivos, especialmente de los cuadros maniacos (actuales bipolares) que había quedado incompleta en la obra de sus predecesores. Aborda el problema de la depresión desde su teoría de las relaciones de objeto internas y externas, de los mecanismos primarios de introyección y proyección en el desarrollo del psiquismo, y del papel de la ansiedad y la agresión (sadismo) en estos procesos. O sea, con una teoría del mundo interno, una hipótesis de una "realidad psíquica" constituida por fantasías inconscientes en permanente relación con el mundo externo y la realidad externa.

En el desarrollo temprano del niño, las primeras relaciones de objeto se caracterizan porque el objeto primario, el pecho materno, está disociado en uno bueno que gratifica y uno malo que frustra, y así se experimentan como dos objetos parciales y diferentes ("pecho bueno/malo"). Esta primitiva relación de objeto parcial está impregnada con intensas ansiedades persecutorias dentro de lo que ella llama la posición esquizo-paranoide, caracterizada por el temor a la aniquilación del yo (y del objeto). Durante el proceso evolutivo se produce una creciente integración que implica importantes cambios en la organización del yo y de las relaciones objetales. Cuando el objeto es experimentado como total, porque tanto el objeto bueno como el malo son referidos a una misma persona, la madre, se constituye la "*posición depresiva*" que es conceptualizada por Klein como una estructura que implica relaciones de objeto total y el surgimiento de la "*ansiedad depresiva*". Se caracteriza por la experiencia subjetiva del niño de atacar o haber atacado en su fantasía a la ma-

dre ambivalentemente amada y odiada, con el temor consecuente de perderla como objeto tanto interno como externo. Esta experiencia origina dolor, culpa y sentimientos de pérdida. Así el Yo llega a esta nueva posición que constituye el fundamento de la vivencia de "pérdida del objeto amado". "Porque sólo después que el objeto haya sido amado como un todo, su pérdida puede ser sentida como total"(17), dando origen al sentimiento de culpa. Esto implica que esa pérdida se puede experimentar por que no acarrea la destrucción del Yo. Cambian entonces los mecanismos de defensa porque aparece la necesidad de proteger al objeto y el sentimiento de culpa se asocia con el surgimiento de tendencias y fantasías fundamentales: la necesidad de reparar al objeto.

La depresión entonces sería el estado resultante de experimentar, sea en forma parcial o total, los dolorosos sentimientos de la "*posición depresiva*", considerando que la misma *subyace a toda depresión, neurótica o psicótica, y también en el duelo normal.*

Haber alcanzado la posición depresiva en el curso del desarrollo implica poder soportar la pérdida del objeto sin destruirse el Yo y la depresión será normal o neurótica en la medida que pueda ser elaborada y superada. Pero será psicótica si esta pérdida se vuelve imposible de elaborar y entonces se pierde y se destruye el Yo, como sucede en la melancolía. Es importante destacar que si bien la teoría de las "*posiciones*", (esquizoparanoide y depresiva) caracteriza momentos evolutivos, también delimita estructuras y modos de funcionamiento mental siempre presentes y alternativos.

Habiendo establecido el duelo como estructura básica y fundamento de todos los cuadros depresivos Klein propone la manía como una organización defensiva frente a la experiencia de la ansiedad depresiva, culpa y pérdida. Cuando se desarrolla la ansiedad depresiva por los objetos amados y la consiguiente culpa por el daño efectuado en la fantasía, se ponen entonces en marcha una serie de mecanismos y sentimientos, que constituyen el conjunto de "*defensas maniacas*": la negación, la omnipotencia y la idealización, que se expresan en la clásica tríada de triunfo, control y desprecio que caracteriza las relaciones de objeto y la actitud del maniaco. Se intensifica el sentimiento de omnipotencia, basado en la negación de la realidad psíquica, y el control omnipotente de los objetos, que es la principal defensa. Así el maniaco niega el miedo de haber destruido sus objetos y logra en su fantasía una reparación omnipotente.

A modo de síntesis, la concepción psicoanalítica de los TEA, desarrollada por Freud y sus continuadores se constituye en una unidad teórica que comprende y relaciona una serie de hechos clínicos, constatados también por la observación psiquiátrica:

1. La preponderancia de la depresión en su presentación clínica tanto a nivel familiar como individual
2. La alternancia de la depresión con la manía como defensa secundaria
3. El viraje en el *switch* maniaco considerado como expresión de una misma estructura psicopatológica
4. La incidencia del temperamento hipertímico en la bipolaridad
5. La comorbilidad con los trastornos de personalidad narcisista y fronteriza

Estos hechos clínicos, registrados con diferentes enfoques y métodos, están crecientemente consensuados y han puesto en discusión el pensamiento categorial de los trastornos afectivos, promoviendo una concepción dimensional como la que implica la noción de "espectro". Planteamos en este trabajo, que estos hechos pueden ser pensados desde el enfoque psicoanalítico, en una relación que reviste interés no sólo desde el punto de vista

teórico sino con implicancias y consecuencias en la práctica clínica. La concepción psicoanalítica de la depresión y la manía, por otra parte, no sólo intenta dar cuenta de la clínica de los trastornos afectivos y establecer un orden ligado a la causalidad psíquica, sino que remite a la dimensión de lo subjetivo, de la singularidad del sujeto.

Nuestra intención es abrir un campo de discusión en este tema controversial ■

Referencias bibliográficas

1. Abraham K. Notas sobre la investigación y tratamiento psicoanalítico de la locura maniaco depresiva y condiciones asociadas (1911) *Psicoanálisis Clínico*. Buenos Aires. Ed Hormé-Paidós, 1980
2. Abraham K. Un breve estudio de la evolución de la libido considerada a la luz de los trastornos mentales (1924). *Psicoanálisis Clínico*. Buenos Aires. Ed Hormé-Paidós, 1980
3. Akiskal HS, Maser JD, Sèller PJ et al. Switching from "unipolar" to bipolar II: an 11 -year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry*. 1995, 52: 114-123
4. Akiskal HS. The bipolar spectrum: research and clinical perspectives *L'Encéphale* 1995. 21 Spec 6:3-11
5. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM IV *J. Clin Psychopharmacol* 1996 16 (Suppl) :4S-14S
6. Akiskal HS. Actualización en trastornos bipolares. *Vertex, Rev Arg de Psiquiatría*. 2001 Vol. XII. Suplemento Especial
7. Angst J, Dobler-Mikola A. The Zurich Study -A prospective epidemiological study of depressive, neurotic and psychosomatic syndromes. IV Recurrent and non recurrent brief depression *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985, 234(6):408-16
8. Angst J, Wicki W. The Zurich Study. X. Hypomania in a 28-to-30-yr-old cohort *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1991, 240 (6): 339-48
9. Angst J, Wicki W. The Zurich Study XI. Is dysthymia a separate form of depression ? Results of the Zurich cohort study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1991, 240 (6): 349-54
10. Benazzi F. The relationship of major depressive disorder to bipolar disorder: continuous or discontinuous? *Curr Psychiatry Rep* 2005, 7 (6):462-70
11. Cassano GB, Dell'Osso L, Frank E et al. The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology. *J Affect Disord*, 1999, 54 (3):319-28
12. Cassano GB, Rucci P, Frank E et al. Espectro del estado de ánimo en el trastorno unipolar y bipolar: argumentos a favor de un enfoque unitario. Edición en español del *Am J Psychiatry*. 2004,161:1264-1269
13. Freud S. Duelo y melancolía *Obras Completas*. Vol XIV Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1989
14. Freud S. Psicología de las masas y análisis del Yo *Obras Completas*. Vol XVIII Buenos Aires, Amorrortu Editores, 1989
15. Gershon E S Recent developments in genetics of maniac-depressive illness. *J Clin Psychiatry*. 1989 ,50 Suppl:4-7; discussion 45-7
16. Klein M. El duelo y su relación con los estados maniaco-depresivos. *Obras Completas. Contribuciones al Psicoanálisis*. Vol II. Buenos Aires. Paidós-Hormé, 1978
17. Klein M. Una contribución a la psicogénesis de los estados maniaco depresivos *Obras Completas. Contribuciones al Psicoanálisis*. Vol II. Buenos Aires. Paidós-Hormé, 1978
18. Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales. (DSM IV). Barcelona, Masson SA, 1995.
19. Pichot P, Rein W. *El abordaje clínico en Psiquiatría*, Buenos Aires, Polemos Editorial, 1995
20. *Trastornos Mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico* CIE-10 Organización Mundial de la Salud. Madrid. Meditor, 1992
21. Vallejo Ruiloba J. Conferencia "Ramón y Cajal" 9º Congreso de la Asociación Argentina de Psiquiatras, Buenos Aires, Octubre de 2002

Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP, 2004)

Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL)
Sección de Diagnóstico y Clasificación

Se presentan a continuación algunos pasajes seleccionados de la Introducción a La Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP), creada por la Sección de Diagnóstico y Clasificación de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), cuyo Comité Ejecutivo estuvo formado por los doctores Carlos E. Berganza (Guatemala), Juan E. Mezzich (Perú, USA), Ángel Otero Ojeda (Cuba) y Miguel Roberto Jorge (Brasil). Su versión integral puede ser consultada en Internet: <http://www.directivaapal.org/materiales/GuiaReimpresionB.pdf>.

“La Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico es un intento de optimizar el uso y la utilización del Capítulo de trastornos mentales de la 10ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10; *World Health Organization [WHO]*, 1992a); por tanto comporta una evaluación crítica de los estándares internacionales y la formulación de un modelo de evaluación y formulación diagnóstica, particularmente pertinente para Latinoamérica y que incluya ajustes a la Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales, sobre la base de la apreciación de la realidad y necesidades latinoamericanas”.

* * *

El énfasis en la fiabilidad

“Entre los años 70 y principios de los 80 la necesidad fundamental de la psiquiatría era adquirir el prestigio de ciencia que, de alguna manera, parecía haberse escapado. Es por eso que el énfasis de los investigadores en el campo se pone en la fiabilidad de los conceptos diagnósticos. La meta es lograr el grado máximo de acuerdo entre observadores incrementando la fiabilidad de sus métodos de evaluación, así como su aplicabilidad y objetividad. Esta fiabilidad mejorada del diagnóstico clínico y el desarrollo coincidente de las neurociencias incrementaron la capacidad de los clínicos de caracterizar y predecir muchos fenómenos relacionados con la conducta humana, y contribuyeron a que la psiquiatría retornara al campo de la medicina, de la que parecía haberse separado en los albores del siglo pasado.

Tres son los grandes desarrollos metodológicos que se citan como fundamentales para el incremento de la fiabilidad diagnóstica en psiquiatría en los últimos años: a) el empleo de descripciones fenomenológicas de

los trastornos; b) la utilización de criterios operativos explícitos para el diagnóstico; y c) la utilización de esquemas multiaxiales en la descripción de la condición clínica, con el propósito de capturar sus componentes críticos para el tratamiento y la evolución del paciente (Mezzich y Jorge, 1993; Mezzich, 1995). Este enfoque enfatiza la observación cuidadosa de los cuadros clínicos, en desmedro de consideraciones etiológicas, sujetas más a las influencias de la teoría psicológica que el observador abriga; pero se abre a la crítica al confiar más en la observación transversal de los fenómenos clínicos restando importancia al entendimiento de su desarrollo evolutivo, su génesis y su complejidad multicausal”.

* * *

El retorno a la validez del diagnóstico psiquiátrico

“Es este desenfado relativo con lo “genético”, lo que lleva a una especie de reacción en el campo de la psiquiatría, que busca retornar los esfuerzos diagnósticos y taxonómicos al campo de su validez. A su utilidad para la empresa clínica de no sólo explicar sino también entender en la conceptualización jasperiana de la tarea diagnóstica (Jaspers, 1959, 1997). Se hace necesario, entonces, no sólo la observación “fotográfica” de la conducta anormal, sino su entendimiento en el contexto particular del paciente que la expresa. Las formulaciones dinámicas e idiográficas adquieren de nuevo atinencia, y la cultura, con sus influencias etiopatogénicas y etiopatoplásticas, vuelve a ser prominente en las explicaciones fenomenológicas.

Aunque queda todavía mucho camino por recorrer en la construcción de un sistema Nosológico ideal en psiquiatría, el retorno al entendimiento válido de la condición clínica no puede ya ignorar los avances importantes que en el campo del diagnóstico y la clasifica-

ción han incrementado la fiabilidad de las descripciones psicopatológicas. Se hace necesario ahora construir y avanzar a partir de tales avances. Pero a la posibilidad de abrirse a un lenguaje más universal en el campo de la psicopatología se agrega, no como condición excluyente, sino como complementaria, la necesidad de capturar los elementos culturales, así como los particulares de cada paciente, en virtud de la unicidad de su contexto y de su experiencia. Es allí donde se abre un espacio para la elaboración de anotaciones nacionales y regionales a la clasificación psiquiátrica de la OMS (*World Health Organization [WHO], 1992*)”.

* * *

¿Por qué una Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico?

“Un país subdesarrollado tiene incuestionablemente disminuidas sus capacidades en lo que se refiere a la utilización de recursos técnicos y metodología científica. Pero en manera alguna tiene menos creatividad y originalidad en el esfuerzo; antes bien, sus científicos poseen un material de observación sumamente rico en calidad de matices: desde los que proporcionan las organizaciones sociales más primitivas, con el cortejo sintomático que les es propio, hasta los correspondientes a los grupos humanos con un alto nivel de desarrollo, cuya patología psiquiátrica es diferente en ciertos aspectos a la de organizaciones sociales más atrasadas. Esto sin desconocer las diferencias que la cultura de cada país impone a todas sus manifestaciones.

No pretendemos desdeñar lo que tiene de valiosa la colaboración proveniente de los países altamente desarrollados, capaces de transmitir sus habilidades e informar sobre teoría científica. Pero hay que estar muy atentos para evitar el tutelaje sobreprotector, que esteriliza y deforma el crecimiento que debe discurrir por los caminos propios del contexto económico social correspondiente a cada nación”.

* * *

“Las necesidades de América Latina en materia de nosología psiquiátrica son particulares ya sólo por el hecho innegable de que la manera de enfermar de su población está influida fuertemente por su cultura. También, las circunstancias socioeconómicas de amplios sectores de esta población obligan a enfatizar aspectos de prevención y promoción de la salud, que requieren un enfoque particular a la manera de organizar los trastornos que aquejan a estos pacientes. Finalmente, se hace necesario proponer una manera apropiada de evaluar a los pacientes y de describir sus condiciones clínicas, de modo que el diagnóstico sirva a sus verdaderos propósitos de informar efectivamente el tratamiento, orientar los programas de prevención y facilitar los esfuerzos de promover la salud mental”.

* * *

Qué es y qué no es la Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico

“La Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico (GLADP) surge como respuesta a la necesidad de la psiquiatría latinoamericana de adaptar la clasificación internacional de los trastornos psiquiátricos de la OMS a las necesidades particulares de la población de América Latina. Existen, por ejemplo, diferencias importantes en la fenomenología de la depresión entre sujetos latinoamericanos y norteamericanos (Mezzich y Raab, 1980; Singer, 1984). Por otro lado, se necesita atender de manera competente a síndromes locales de importancia, tales como el *susto*, el *ataque de nervios* y otros que obtienen sólo una cobertura marginal en otros sistemas”.

* * *

“El desarrollo de una guía diagnóstica latinoamericana debería incrementar la comunicación entre profesionales de la región y mejorar la calidad de la investigación para la elaboración de una base de datos que permita entender mejor los problemas de esta población. En general, es previsible que esto traiga como consecuencia el desarrollo de una psiquiatría latinoamericana más científica”.

* * *

“Finalmente, desde el punto de vista sociopolítico, la GLADP puede contribuir a impulsar el desarrollo de una ciencia psiquiátrica de la región más autónoma y participativa, que no sea sólo consumidora de conocimientos generados en otras latitudes, sino que genere los propios y contribuya de manera significativa al desarrollo de la psiquiatría internacional. Esto se hace una necesidad imperiosa para los intelectuales latinoamericanos, cada vez más influidos por poderosas corrientes tecnológicas, que enfatizan lo fugaz y lo inmediato frente a la consistencia y el largo plazo. La independencia intelectual es una condición fundamental para la creatividad científica”.

* * *

“La GLADP no es, por supuesto, una nueva clasificación psiquiátrica divorciada de la CIE-10, ni un texto de psiquiatría latinoamericana. Tampoco pretende constituirse en una nueva teoría o en la afirmación de una escuela teórica en particular. Tiene la Guía, el propósito fundamental de mejorar la comunicación entre profesionales de las ciencias de la conducta en América Latina y con el resto del mundo. De asegurar un reporte lo más uniforme, fiable y válido posible de las estadísticas de salud mental en la región. Finalmente, de propiciar la competencia cultural en el sistema de salud mental, para atender y promover de manera efectiva la salud mental de la población de la región”.

* * *

“La elaboración de esta Guía es el resultado de un esfuerzo continuado a lo largo de ocho años, de un grupo extenso de investigadores y de clínicos en casi todos los países de América Latina. Se inició en 1994 con la conducción de una encuesta a más de 500 psiquiatras de siete países latinoamericanos destinada a investigar los patrones de utilización del diagnóstico parametrado en la región”.

* * *

“Múltiples alternativas fueron discutidas para constituir el formato definitivo de la GLADP. Finalmente, el grupo de trabajo aceptó la estructura propuesta por el comité ejecutivo de la GLADP y que consiste en cuatro partes que incluyen:

- A. Parte I. Marco histórico y cultural de la psiquiatría latinoamericana.
- B. Parte II. Proceso y formulación diagnóstica integral.
- C. Parte III. Nosología psiquiátrica:
 - Clases mayores de la CIE-10.
 - Síndromes culturales latinoamericanos.
- D. Parte IV. Apéndices:
 - Glosario lexicológico
 - Conceptos y propuestas para estudios futuros
 - Bibliografía
 - Participantes”.

* * *

“La Nosología Psiquiátrica fue objeto de la mayor atención y luego de extensas discusiones de las diferentes alternativas, se acordó mantener la estructura y arquitectura de la CIE-10 e identificar claramente las anotaciones de los participantes latinoamericanos, como comentarios dirigidos a incrementar la aplicabilidad de los conceptos planteados por ese sistema en la realidad de América Latina y a corregir inconsistencias importantes del texto original. Todos estos comentarios están enmarcados claramente y encabezados por el título, “Anotación latinoamericana” ■



Manual de Diagnóstico Psicodinámico (Psychodynamic Diagnostic Manual, PDM)

Héctor Ferrari

Profesor Consulto de Salud Mental, Facultad Medicina, UBA. Rector Instituto Universitario de Salud Mental de APdeBA
Laprida 1898, 12 K (1425) Buenos Aires - E.mail:hferrari@sinectis.com.ar

Introducción

La primera edición del Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) apareció en 1952. Tuvo varias ediciones posteriores que fueron introduciendo profundas modificaciones en la nomenclatura psiquiátrica. La última es la conocida como DSM-IV TR(1). Su predominio se fue extendiendo gradualmente a otros países del mundo, incluyendo el nuestro, teniendo una significativa presencia en el campo de la psiquiatría, del psicoanálisis y de la salud mental. Nada quedaba afuera de las categorías diagnósticas establecidas y su influencia se hizo sentir fuertemente en temas de nosología, estadística, uso de psicofármacos, diseños de investigación, etc., así como su generalizada utilización en los sistemas privados de prestación médica. Hasta la reconocida clasificación internacional de la OMS (ICD) perdió terreno ante la vigencia casi exclusiva del DSM.

Frente a este avance, casi hegemónico del DSM, se alzaron numerosas voces críticas, especialmente desde el campo del psicoanálisis y de las psicoterapias psicodinámicas. Muchas y muy concretas fueron las objeciones planteadas desde muchos sectores del campo de la Salud Mental que son de sobra conocidas y que no es del caso analizar en este trabajo. El malestar que generó en muchos sectores científicos respetables buscó volcarse en las sucesivas modificaciones del DSM pero, a la larga, ellas no fueron significativas porque lo que estaba en

cuestión era la filosofía básica con la que el Manual fue diseñado: la categorización casi exclusiva en el agrupamiento caprichoso e inconsistente de los síntomas.

El Manual Diagnóstico Psicodinámico (*Psychodynamic Diagnostic Manual PDM*)(2) es el intento más valioso que se ha planteado como alternativa al DSM. Aquí se ofrece un resumen, anticipo de sus principales puntos, pero que por su brevedad no puede hacer mérito a la dimensión del trabajo emprendido. El PDM es un esfuerzo en colaboración de la Asociación Psicoanalítica Americana (APA), la Asociación Psicoanalítica Internacional (IPA), la División 39 de la Asociación Psicológica Americana, la Academia Americana de Psicoanálisis y Psiquiatría Dinámica y el Comité Nacional de Miembros de Psicoanálisis en Trabajo Clínico Social. Al frente del Grupo de Trabajo del PDM estuvieron Stanley Greenspan¹ (*Chair*), Nancy McWilliams (*Associate Chair*) y Robert Wallerstein (*Associate Chair*). El Grupo de Trabajo estuvo compuesto por más de 40 destacados profesionales del psicoanálisis, la psiquiatría y disciplinas afines del campo de la Salud Mental. Tuve ocasión de ser parte del grupo que se ocupó del tema Patrones² Sintomáticos en Adultos.

Es difícil resumir una tarea grupal que está desarrollada en un libro de más de 850 páginas. Cada capítulo está acompañado de una extensa y actualizada bibliografía. En lo que sigue se mencionarán las principales líneas teóricas clínicas que sustentan el trabajo.

El PDM tiene tres partes: la primera trata la Clasificación de los Trastornos³ de Salud Mental en Adultos, la

Resumen

Se hace una breve revisión del nuevo MDP, el Manual Diagnóstico Psicodinámico. Se mencionan sus principales bases conceptuales, provenientes del psicoanálisis y las diferencias críticas que tiene con el DSM IV-R. Se comenta especialmente la Parte I: Clasificación de los Trastornos en Salud mental en Adultos basado, en este orden de prioridades: Patrones de Personalidad, Perfiles de Funcionamiento Mental y Experiencia Subjetiva con los Síntomas. La Parte II presenta la Clasificación para Niños y Adolescentes. La Parte III incluye trabajos científicos relevantes que fundamentan las bases conceptuales y de investigación del PDM.

Palabras clave: PDM – DMS IV-TR – Diagnóstico psiquiátrico – Diagnóstico Psicodinámico.

PSYCHODYNAMIC DIAGNOSTIC MANUAL, PDM

Summary

A brief review is made of the new PDM, the Psychodynamic Diagnostic Manual. They are mentioned its principal foundations and conceptual ideas, coming basically from psycho-analysis, as well as the critical differences with the DSM- IV- R, the Diagnostic and Statistical Manual. Part I is especially commented: the Classification of Adult Mental Health Disorders, based on personality patterns and disorders, profile of mental functioning and the subjective experience with symptoms. Part II presents the Classification of Child and Adolescent Mental Health Disorders. Part III includes relevant scientific papers on the conceptual and research foundations for a psycho dynamically based classification system for mental health disorders.

Key words: PDM – DMS IV-TR – Psychiatric diagnostic – Psycho dynamically diagnostic.

segunda la Clasificación los Trastornos de Salud Mental en Niños y Adolescentes y la tercera, y última, Los Fundamentos Conceptuales y de Investigación para un Sistema de Clasificación de los Trastornos en Salud Mental Basado Psicodinámicamente. Por razones de espacio solo se comentará la Parte I.

El PDM es una herramienta diagnóstica que intenta caracterizar el alcance total del funcionamiento del individuo: el nivel emocional, cognitivo y social, tanto en sus manifestaciones superficiales como en profundidad. Enfatiza tanto las particularidades y singularidades del individuo como las generales. Los autores dicen que la meta del PDM es complementar al DSM y a la ICD aunque puede pensarse que su propuesta es mucho más ambiciosa. En efecto, el marco diagnóstico formulado por el PDM describe, a diferencia del DSM, sistemáticamente:

- Funcionamientos saludables y enfermos de la personalidad.
- Perfiles individuales de funcionamiento mental, incluyendo capacidad de relacionarse, comprender y expresar sentimientos, enfrentar el estrés y la angustia, observar sus propias emociones y reacciones de conducta, darse modelos éticos, etc.
- Pautas sintomáticas, incluyendo diferencias en las experiencias subjetivas, personales con los síntomas.

Fundamentos Básicos del PDM

En las últimas décadas, el DSM, con la esperanza de establecer bases empíricas sólidas para el diagnóstico y el tratamiento, ha estrechado progresivamente el campo de la salud mental, enfocándose cada vez más en agrupamientos de síntomas, en el uso de definiciones fijas, en superposición de categorías y excesivo uso de la co-morbilidad. De esta manera se ha forzado una separación artificial de condiciones mentales que están frecuentemente relacionadas en la clínica. Además, a pesar de que es generalmente el sufrimiento subjetivo del paciente el que lo trae a la consulta, una descripción completa de la experiencia interna de los síntomas está a menudo ausente.

La persona total ha quedado oculta detrás de las construcciones sintomáticas en que se basan los diagnósticos y en los que la investigación puede encontrar acuerdo para sus investigaciones. Por el contrario, la evidencia reciente sugiere que haber simplificado al máximo los fenómenos mentales en la búsqueda de consistencia en las descripciones (confiabilidad) y capacidad para evaluar tratamientos empíricamente (validez) ha comprometido una mayor comprensión científica de la salud mental y la psicopatología. Y que la deseable 'confiabilidad', especialmente entre los psiquiatras clínicos, no ha sido alcanzada como se proponía el DSM. Éste ha generado una presión muy fuerte postulando una definición muy estrecha de lo que constituye 'evidencia'. Solo una descripción precisa de las pautas que aparecen espontáneamente a la observación puede guiar las investigaciones vitales que se necesitan en etiología, patología, prevención y tratamiento en salud mental. Como se destaca en la introducción, "la evidencia científica incluye y a menudo comienza con descripciones confiables, como la que se sustenta en el estudio de casos clínicos" (Pág. 4). Se necesitan observaciones clínicas astu-

tas y detalladas para sostener metodologías modernas de investigación (como alguno de los estudios que se incluyen al final del libro).

Es posible que el DSM haya contribuido a que los profesionales de la salud mental hayan adoptado prematura y acriticamente, métodos provenientes de otras ciencias en lugar de desarrollar procedimientos empíricos apropiados para abarcar la complejidad de nuestro campo. "Es hora de adaptar los métodos a los fenómenos y no al revés" (Pág. 5)

El PDM intenta hacer eso. Debido a que la terminología corriente para los síntomas y su agrupamiento viene de una larga y muy seria tradición científica, emplea las descripciones de síntomas usadas en las taxonomías prevalentes, del DSM IV-TR y del ICD-10 porque representan una valiosa historia de observaciones y descripciones. Pero, a partir de ahí, trata de entender la naturaleza funcional del trastorno, con lo cual eventualmente pueda facilitar una mayor comprensión de los factores etiológicos. Una comprensión funcional y etiológica más integral podrá proveer una base más amplia para el diagnóstico y el tratamiento. Para los autores del PDM, existe en general una tensión saludable entre la meta de captar la complejidad de los fenómenos clínicos (que hace a una comprensión funcional) y la de desarrollar criterios que se basen en juicios confiables para ser utilizados en investigación (comprensión descriptiva). Es vital reconocer esta tensión y no desdeñarla. Pero, confiar en la sobre-simplificación y favorecer lo que es mensurable por sobre lo significativo, no opera al servicio de una buena ciencia.

Se citan trabajos en los cuales se demuestra que: cuando los terapeutas aplican tratamientos manualizados hacia grupos seleccionados de síntomas sin dirigirse a la complejidad de la persona que experimenta los síntomas, y sin atender la relación terapéutica que sostiene el tratamiento, los resultados son de corta duración y grado de remisión muy alto. Por el contrario, las investigaciones orientadas a los procesos terapéuticos conceptualizados en los modelos psicodinámicos de la mente (que consideran la alianza de trabajo, los fenómenos de la transferencia y las condiciones del encuadre terapéutico, entre otros) tienen más poder de predicción que cualquier consideración diagnóstica basada solamente en síntomas. Los tratamientos de orientación psicoanalítica, han sido objeto recientemente de meta-análisis y revisiones que revelan la evidencia de su eficacia⁴.

A pesar de que la tradición psicoanalítica, a partir de Freud tiene una larga historia de examinar el funcionamiento global humano de una manera muy profunda y comprensiva⁵, su precisión diagnóstica y la utilidad del abordaje psicodinámico han sido comprometidas por lo menos por dos circunstancias: la tendencia a expresarse en teorías y metáforas competitivas que han inspirado más desacuerdos y controversias que consenso. En segundo lugar ha sido difícil distinguir entre construcciones especulativas y fenómenos que pueden ser razonablemente observados e inferidos. "Mientras que la tradición de la psiquiatría descriptiva ha tenido tendencia a cosificar 'categorías' de trastornos, la tradición psicoanalítica ha tendido a cosificar construcciones teóricas" (Pág. 7). En años recientes, habiendo desarrollado métodos empíricos para cuantificar y analizar la complejidad de los fenómenos mentales, la psicología profunda ha sido capaz de ofrecer un criterio operacional más claro

para un más abarcativo espectro de condiciones sociales y emocionales humanas.

Diferencias y semejanzas del PDM con el DSM-IV

El DSM-IV utiliza primordialmente los signos y síntomas como *criterios* básicos para aproximarse al diagnóstico psiquiátrico. Si algunos signos y síntomas están presentes en grado y duración suficiente, entonces el diagnóstico puede ser hecho. Esos criterios, a menudo cuantificados, estarán conformados como los factores predictivos valiosos del tratamiento y la evolución de la enfermedad diagnosticada. El DSM-IV utiliza un sistema de evaluación multiaxial. El Eje I y el II comprende los trastornos mentales (el I incluye condiciones mentales que se han deteriorado con el tiempo, el II son trastornos de Personalidad de larga data), el Eje III son condiciones médicas generales, el Eje IV problemas psicosociales y ambientales y el último, el Eje V la evaluación global del funcionamiento (GAF). En conclusión son los patrones sintomáticos los que determinan el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento. El predominio está en el Eje I. Las situaciones que no entran en las categorías diagnósticas del DSM-IV pueden ser diagnosticadas como "Sin trastorno psiquiátrico".

El PDM utiliza un enfoque multidimensional diferente para describir la sutileza del funcionamiento global del paciente y su manera de involucrarse en un proceso psicoterapéutico. No intenta reemplazar al DSM-IV sino complementarlo con el propósito de formulaciones psicoanalíticas, en especial en tratamientos intensivos. Comienza con una clasificación del amplio espectro de la personalidad y sus trastornos, después ofrece un 'perfil del funcionamiento mental' y luego considera los patrones sintomáticos, con especial énfasis en la experiencia subjetiva del paciente. Por lo tanto la clasificación se organiza en tres ejes: la persona, sus funciones mentales y la manera subjetiva de experimentar sus síntomas.

"El DSM-IV es una taxonomía de enfermedades o trastornos de la función. El nuestro es una taxonomía de personas. El DSM-IV es categorial, asignando individuos en rúbricas diagnósticas apropiadas. El nuestro, aunque opera dentro de amplias categorías, es dimensional dentro de cada descripción, indicando, en cada instancia, el espectro cubierto. Para cada una, describimos un continuo que va desde una organización operando dentro de un nivel "normal" de funcionamiento, pasando a través de un nivel de funcionamiento neurótico y, más allá, hasta las formas más severas de funcionamiento borderline. Las categorías del DSM-IV están construidas para poner síntomas y atributos que distintas personas tienen en común en un mismo compartimento diagnóstico. Dentro de nuestras categorizaciones dimensionales, nosotros tratamos de dilucidar qué es lo que hace a cada individuo único, reconocidamente distinto de cualquier otra persona en el mundo" (Pág. 13)

Finalmente, el DSM-IV fue construido alrededor del agrupamiento de síntomas observables *sin ninguna imputación de significado*. El intento debía ser atérico, esto es sin estar atado a ninguna teoría de funcionamiento mental, sea psicoanalítica o cualquier otra. Por el contrario, *la nosología del PDM se ubica explícitamente en un contexto psicoanalítico*. Por lo tanto, la intención es adscribir significados, de la mejor manera en que puedan ser discernidos y formulados, a los fenómenos observa-

dos: síntomas, conductas, rasgos, afectos, actitudes, pensamientos, fantasías, etc. A diferencia de la comorbilidad que postula el DSM-IV y que da la impresión de que una persona puede ser ubicada en dos, tres o más categorías, la nosología del PDM, por el contrario, se construye para cada individuo en la concepción de una organización única y significativa.

La Clasificación de los Trastornos en Salud Mental en Adultos

Las tres dimensiones del PDM en Adultos

A. Dimensión I: Eje P (P Axis o Eje P) Patrones de Personalidad y sus Trastornos

Para los propósitos del PDM, se define Personalidad como la manera, relativamente estable, de pensar, sentir, actuar, los sistemas de creencias y valores, las relaciones con los otros, de cómo entender la propia experiencia", (Pág. 17). Se reconoce a alguno de estos procesos como conscientes y a los más significativos como inconscientes.

Más allá de los problemas específicos que lo traen al tratamiento, más allá de los síntomas, muchos pacientes se dan cuenta de qué es lo que los perturba y que lo que desean cambiar es algo que ellos de alguna manera 'son'. Personalidad es lo que 'uno es', síntoma es lo que 'uno tiene' (Pág. 17). Los conflictos psicológicos están a menudo enlazados con temas de la personalidad. Una fuerte tradición psicoanalítica habla de su prolongada dedicación a la cuestión de la personalidad y su estructura. *Comprender individualmente a la persona y su desarrollo puede ser más importante para su tratamiento que comprender o enfocar síntomas aislados*. En estudios de predicción, los investigadores están poniendo más atención a la importancia de las diferencias entre la personalidad de los pacientes cuando se evalúan tratamientos. Por esa razón, en el PDM el Eje I está puesto en primer lugar.

Para la estimación de la personalidad, el entrevistador debe evaluar alguna de las siguientes capacidades (entre paréntesis los términos psicoanalíticos tradicionales):

- Cómo se ve a sí mismo y a los otros, de manera constante y precisa (identidad).
- Si mantiene relaciones estables, íntimas y satisfactorias (relaciones de objeto).
- Cómo siente en sí y percibe en los otros la amplia gama de afectos esperables a su edad (tolerancia al afecto).
- Cómo regula sus impulsos y afectos de manera que fomenten adaptación y satisfacción, con flexibilidad en el uso de defensas o en *coping strategies*. (Regulación del afecto).
- Cómo puede funcionar de acuerdo con valores, y principios sustentables y consistentes (integración del superyo, yo ideal).
- Cómo puede apreciar, aunque no necesariamente prestar conformidad, las nociones convencionales de qué es su realidad (prueba de realidad).
- Cómo hace para responder al estrés con recursos propios y recobrase de sucesos dolorosos sin excesivas dificultades (fortaleza yoica y resiliencia).

Un punto importante es diferenciar entre una perso-

nalidad y un Trastorno de Personalidad (no habiendo límites precisos). Un criterio esencial: el trastorno es el discurso del paciente o de los otros de su entorno de que les ha causado un malestar significativo, es de larga duración y que es tan parte integral de su experiencia que el paciente no puede recordar o simplemente imaginarse haber sido diferente. El texto señala una primera distinción: en un extremo la Personalidad Sana (*Healthy*), luego el nivel Neurótico de Trastorno de Personalidad y en el otro extremo la Personalidad Borderline. A continuación, hay una sección muy interesante sobre las implicancias de estas diferencias para la psicoterapia y el psicoanálisis.

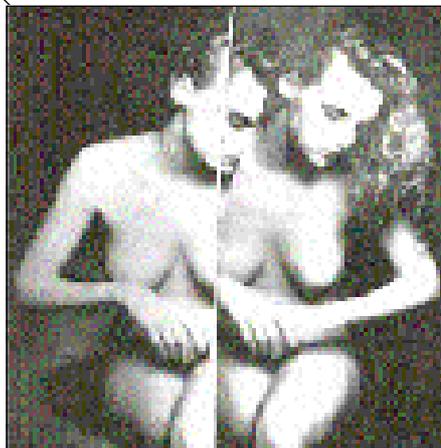
Los autores son concientes de la dificultad de encarar una clasificación de Trastornos de Personalidad. La sienten una síntesis de necesidad, provisoria, razonable aunque algo arbitraria. De todas maneras listaron 15 categorías (que a su vez tienen subcategorías):

- P 101 T. P. Personalidad Esquizoide
- P 102 T. P. Paranoide,
- P 103 T. P. Psicopática,
- P 104 T. P. Narcisista,
- P 105 T. P. Sádica y Sadomasoquista,
- P 106 T. P. Masoquista,
- P 107 T. P. Depresiva,
- P 108 T. P. Somatizadora,
- P 109 T. P. Dependiente,
- P 110 T. P. Fóbica,
- P 111 T. P. Ansiosa,
- P 112 T. P. Obsesivo-compulsiva,
- P 113 T. P. Personalidad Histérica,
- P 114 T. P. Disociativa
- P 115 Otras.

Después de describir cada una de ellas extensamente, avaladas por las investigaciones más recientes, cada categoría culmina en una especie de síntesis. A manera de ejemplo, se menciona a continuación la Personalidad Depresiva

Personalidad Depresiva

Estudios de investigación empírica la muestran como el tipo más frecuente de Trastorno de Personalidad. Se ha establecido la existencia de dos formas diferentes de depresión: la *introjectiva* (previamente llamada melancólica), caracterizada por culpa, autocríticas, auto reproches y perfeccionismo. Los pacientes miran a su interior para encontrar explicación a sus experiencias dolorosas. Cuando son maltratados, rechazados o abandonados tienden a creer que están en falta. La *anaclítica*, caracterizada por vergüenza, alta sensibilidad a las pérdidas y al rechazo y vagos sentimientos de vacío e insuficiencia. Los pacientes se ocupan con temas de intimidad, desamparo y soledad, que la vida es vacía y sin sentido.



- *Patrones constitucionales y maduracionales*: Posible predisposición genética a la depresión.
- *Tensión central/ preocupación*: la bondad, la maldad, la soledad, la relaciones del *self* con los otros.
- *Afectos centrales*: tristeza, culpa, vergüenza.
- *Creencia característicamente patógena sobre el self*: "hay algo esencialmente malo o incompleto en mí".
- *Creencia característicamente patógena sobre los otros*: "los que realmente me lleguen a conocer me van a rechazar".
- *Mecanismos centrales de defensa*: introjección, reversión de la perspectiva, idealización de los otros, desvalorización del *self*.
- *Subtipos*: 1) *Introjectiva*: preocupada con la valoración y la imagen del *self*. Pensamientos muy críticos sobre el sí-mismo. 2) *Anaclítica*: preocupada por la relación con los otros, la confianza y la preservación de los vínculos afectivos.

B. Dimensión II Eje M (M Axis o Eje M) Perfil del Funcionamiento Mental

Este Eje describe categorías de diversas funciones mentales que ayudan al clínico a capturar la complejidad y singularidad del paciente. Ningún perfil puede dar cuenta de todo la complejidad del funcionamiento mental. Sin embargo, a continuación se enumeran los siguientes funcionamientos a evaluar:

- *Capacidad para la regulación, atención y aprendizaje*: se ocupa fundamentalmente de funciones que le permiten al sujeto atender y aprender de sus experiencias.

- *Capacidad para relacionarse e intimar con los demás (profundidad, variedad y consistencia de las experiencias):* en un continuo, desde involucrarse en lo afectivo profundamente, a intimar pero agobiado por sentimientos intensos, pasando por niveles de contacto superficiales, hasta la indiferencia con los otros.

- *Cualidad de las experiencias internas (nivel de confianza y satisfacción de sí):* intenta captar el nivel de confianza y autoestima que caracteriza la relación con los otros y el mundo. Desde a) sentimiento de bienestar y vitalidad, presente aun bajo estrés b) bienestar y vitalidad, alterado por emociones intensas o estrés c) sentimiento de vaciamiento, incompletad, autoestima vulnerable e- predominio de sensaciones de vaciamiento, incompletud, etc.

- *Capacidad para las experiencias afectivas, su expresión y comunicación:* la habilidad de expresar una amplia gama de representaciones y pre representaciones de patrones de afectos.

- *Patrones defensivos y capacidades:* intenta captar la manera como el sujeto se enfrenta con y altera sus deseos, afectos y otras experiencias y el grado en que puede distorsionarlas en el proceso.

- *La capacidad de formar representaciones internas:* esto es la capacidad de simbolizar experiencias afectivas significativas (organizar la experiencia en forma mental en lugar de volcarla de manera inadecuada hacia lo somático o la conducta). Esta capacidad de representar o mentalizar permite al individuo usar las ideas para simbolizar la experiencia y expresa cómo su vida mental participa de su conducta.

- *La capacidad para la diferenciación y la integración:* refiere la habilidad de construir enlaces lógicos entre representaciones, internas y externas (por ej. separar fantasía de realidad, construir conexiones entre representaciones internas de deseos, afectos, *self* y relaciones de objeto y enlazar el pasado, el presente y el futuro)

- *Capacidad para la auto observación:* la habilidad de observar y tener en cuenta su propia vida mental interna.

- *Capacidad de construir o usar valores e ideales (sentimiento ético):* cubre un arco por un lado, cuando las normas y valores internos son flexibles e integrados con un sentido realista a las propias capacidades y al entorno social, da lugar a logros significativos y valoración de la autoestima, hasta el extremo opuesto, donde normas y valores están significativamente ausentes.

Los funcionamientos mentales así evaluados están categorizados y ordenados en 8 tipos; por razones de espacio aquí sólo se mencionan los títulos. En el original están descriptos en detalle y tienen subcategorías:

M 201. Edad óptima y capacidades mentales apropiadas a su etapa, con un grado esperable de flexibilidad e integración para esa etapa.

M 202. Edad razonable y capacidades mentales apropiadas a su etapa, con un grado esperable de flexibilidad e integración para esa etapa.

M 203. Edad y capacidades mentales apropiadas a su etapa con conflictos específicos de esa etapa o desafíos transitorios del desarrollo.

M 204. Restricciones e inflexibilidad moderada en dos versiones: a) formaciones de carácter encapsuladas b) formaciones encapsuladas de síntomas.

M 205. Restricciones moderadas y alteraciones en el funcionamiento mental.

M 206. Constricciones severas y alteraciones en el funcionamiento mental.

M 207. Defectos en la integración y organización y/o diferenciación de las representaciones del *self* y del objeto.

M 208. Defectos Severos en las funciones mentales básicas.

C. Dimensión III Eje Subjetivo (S Axis o Eje S) Patrones Sintomáticos: La Experiencia Subjetiva

Esta tercera parte del PDM está construida sobre la base de las categorías del DSM-IV-TR e intenta abordar la experiencia subjetiva de los patrones sintomáticos. A pesar de expresar las reservas del caso, se utilizó la caracterización y el agrupamiento del DSM porque es valioso como punto de partida para elucidar aspectos del sufrimiento mental y emocional del paciente. En ocasiones se comenta brevemente la comprensión psicodinámica de algún síntoma en particular y las implicancias para el tratamiento.

Esta sección se ubica tercera en la consideración del contorno global diagnóstico porque estos patrones pueden ser entendidos en el contexto de la personalidad global del paciente (parte I) y del perfil de sus funcionamientos mentales (parte II). Los síntomas constituyen expresión de las maneras con las cuales el individuo responde o enfrenta sus experiencias.

El patrón sintomático de cada persona, mientras comparte rasgos comunes con otros que tienen cualidades similares, tiene una marca única. Siguen variadas ilustraciones clínicas que intentan proveer de ejemplos de vivencias internas de algunos pacientes. No es un listado exhaustivo sino una invitación al clínico para captar *en forma narrativa la experiencia vivencial única del paciente.*

Utilizando la nomenclatura diagnóstica conocida del DSM, el Eje Síntoma se ordena según las siguientes categorías:

S 301. Trastornos Adaptativos

S 302. Trastornos de Angustia

S 302.1 Trastorno por *Stress Postra*

S 302.2 Fobias

S 302.3 Trastornos Obsesivo Compulsivo

S 303. Trastornos Disociativos

S 304. Trastornos Afectivos

S 304.1 Trastornos Depresivos

S 304.2 Trastornos Bipolares

S 305. Trastornos por Somatización

S 306. Trastornos Alimenticios

S 307. Trastornos Psicógenos del Sueño (dormir)

S 308. Trastornos de la Identidad Sexual y Género

S 308.1 Trastornos sexuales

S 308.2 Parafilias

S 308.3 Trastornos de Identidad Sexual

S 309. Trastornos Facticios

S 310. Trastornos del Control de Impulsos

S 311. Trastornos por Abuso y Adicción de Substancias

S 312. Trastornos Psicóticos

S 313. Trastornos Mentales Basados en Condiciones Médicas Generales.

A modo de ejemplo, de la categoría S 302. Trastornos de Ansiedad, se transcriben algunas viñetas clínicas. Aquí se aprecia cómo un mismo término, ansiedad, remite a estados subjetivos muy diferentes:

1. Ansiedad en un paciente con dificultades Neurológicas Un abogado que trabaja en una corporación describe una de varias experiencias atemorizantes “Llegué a la reunión de directorio y poco después de estar ahí sentí cómo una onda me atravesaba la cabeza. Me empecé a sentir mareado, me parecía que me iba a desmayar, empecé a respirar rápido y sentirme nauseoso”. Se empezó a sentir mejor a medida que transcurría el día, especialmente al llegar a casa. Días después sufría de retorcijones de estómago.

2. Ansiedad en Personas Borderline “Mi mente se inunda de todo tipo de imágenes y pensamientos aterradorizadores. Mi cuerpo es todo ‘nervio’. No me puedo sentar. Estoy constantemente moviéndome de un lado a otro. Siento que voy a estallar. En mi trabajo no puedo hacer nada. Siento que no puedo seguir más...”

3. Ansiedad en individuos Psicóticos “Mi cerebro y mi cuerpo está siendo comido por parásitos. Por eso no puedo pensar ni mover mis intestinos. Han estado inyectando gas venenoso en el agujero de la cerradura. Me está destruyendo y aniquilando mis pensamientos”

Para finalizar esta parte del trabajo y como ejemplificación, se presenta un extenso capítulo en el que se describen varios casos clínicos diagnosticados siguiendo los 3 Ejes de la propuesta nosográfica del PSM.

Otros partes del PDM

Ya ha sido mencionado (*vide supra*) que por razones de espacio se omite comentar la Parte II del PDM dedicada extensamente a la Clasificación de los Trastornos Mentales de Niños y Adolescentes. De todas maneras, a modo de síntesis, vale la pena mencionar cómo fue conceptualizada esta Clasificación, que está en franca discrepancia con la del DSM-IV: En primer lugar se echa una mirada microscópica sobre las funciones mentales del niño, su manera de experimentar relaciones y emociones y cómo el niño se enfrenta con la ansiedad (MCA Axis). Luego se evalúan las pautas más amplias de su manera de involucrarse en el mundo, sus tendencias personales (PCM Axis). Finalmente, se caracterizan los síntomas subjetivos del niño dentro del contexto de estos entendimientos (SCA Axis).

La Parte III, que tampoco se comenta aquí, es una introducción ilustrativa de la literatura sobre investigación empírica y conceptual que apoya las premisas en que se basa el PDM. Se tratan temas como: los orígenes históricos de la nosología psicoanalítica (Wallerstein), las indicaciones de la terapia psicoanalítica (Widlöcher y otros), un marco de desarrollo para la psicología profunda y una definición del funcionamiento mental normal (S. Greenspan y col.) y una contribución del marco de referencia cognitivo y neurofisiológico para una nosología psicodinámica de las enfermedades mentales (H. Shevrin). Finalmente se destacan, entre otros, dos trabajos sobre investigación en psicoterapia (Robert Wallerstein y Peter Fonagy) ■

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM IV, 1994.
2. PDM Task Force. *Psychodynamic Diagnostic Manual*, Silver Spring, MD: Alliance of Psychoanalytic Organizations, 2006.

Notas

1. Stanley Greenspan, Psicoanalista y Profesor de Psiquiatría Clínica de la George Washington University Medical School, Md USA

2. A los fines de este trabajo se ha traducido el término *pat-tern* como *patrón* (Nota del autor).

3. El término *disorder* se ha traducido a los fines de este trabajo como *trastorno* (Nota del autor).

4. Consultar, por ejemplo en el libro, el interesante trabajo *Evidence- Based Psychodynamic Psychotherapies* (Pág. 765) de Peter Fonagy.

5. En el libro hay un excelente trabajo de R.S. Wallerstein (Pág. 385) *Psychoanalytic Based Nosology: Historic Origenes*.

Nosografía de las demencias

Pablo M. Gabay

Médico Psiquiatra y Docente Adscripto de Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Director del Centro Psicopatológico Aranguren, Paysandú 661, 1405 Buenos Aires. E-mail: pgabay@centroaranguren.com

Carlos A. Mangone

Profesor Adjunto de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Jefe del Servicio de Neurología y Coordinador del Centro de Demencias, Htal. "Donación F. Santojanni", GCBA.

Mónica D. Fernández Bruno

Médica Psiquiatra y Docente Adscripta de Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA). Directora del Centro Psicopatológico Aranguren.

Introducción

El pensamiento positivista mostró la utilidad y la eficacia de organizar los datos empíricos. Las clasificaciones no son sino constructos teóricos con base empírica que permiten una mayor comprensión y un nuevo nivel de teorización. Así, frente a cualquier *nosología* (*gnosos*: enfermedad; *logos*: ciencia, tratado) hay que tener en cuenta tanto su carácter práctico (comprender la realidad, comunicarse, comparar unos objetos con otros) como su arbitrariedad o convencionalidad, dada por el criterio personal de su autor. Por ello su aplicación debe ser relativa, pues "la enfermedad como ente abstracto nunca ha existido, sólo existen los enfermos"(30). "Cualquier clasificación es inherentemente arbitraria"(37).

Mayor prudencia se debe tener, entonces, cuando se trata de la *nosografía* (*gnosos*: enfermedad; *graphiein*: describir) o clasificación analítica de las enfermedades. A lo largo de la historia de la medicina, las clasificaciones pueden agruparse de acuerdo con los criterios que las fundamentan en: descriptivas, etiopatogénicas y anatomopatológicas, o en combinaciones de estas tres. En salud mental han predominado las primeras al no poder dilucidarse las causas y mecanismos de las enfermedades(37).

Pese a todo esto, hay dos conceptos que permiten acotar científicamente los alcances de cualquier clasificación: la *fiabilidad* o concordancia (grado de acuerdo alcanzado por dos o más investigadores que usan los mismos criterios), medida por el coeficiente kappa (>0,60 = aceptable), y la *validez* (constancia de los fenómenos que determinaron un diagnóstico).

Nosografías de las demencias

Los criterios más ampliamente utilizados actualmente para las demencias son los desarrollados por la *American Psychiatric Association* (APA) para la tercera edición de su Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM)(2). El DSM-I, que se utilizaba en los EE.UU. junto con otras 11 clasificaciones, incluía a las demencias dentro de los síndromes cerebrales crónicos; el DSM-II (1968) lo hacía dentro de los síndromes orgánicos cerebrales(30). En 1972 se llevó a cabo el *US-UK Diagnostic Project*, haciéndose un estudio comparativo de los diagnósticos, buscando establecer bases comunes y criterios operativos que estipularan las combinaciones de signos y síntomas, su jerarquía y cantidad, para definir cada entidad. Se formó el Equipo de San Luis bajo la dirección de Feighner (1972), el que dio criterios que resultaron muy útiles para la investigación. Con los *Research Diagnostic Criteria* (RDC) (1975), derivación directa del trabajo del equipo de San Luis, se intentó definir criterios diagnósticos operativos. Ello condujo a la elaboración del DSM-III en 1978 (publicado en 1980)(2) y a la generalización de su uso(30). El DSM-III eliminó la distinción psicótico-no psicótico y el concepto de irreversibilidad(2, 7), utilizó criterios explícitos y específicos para definir a las enfermedades mentales, los reordenó sobre la base de patrones descriptivos e incorporó un sistema multiaxial, que busca evaluar los aspectos biopsicosociales de la situación del paciente(37). En esta versión la demencia fue categorizada, junto con la confusión mental (*delirium*), dentro de los síndromes mentales orgánicos. En

Resumen

Los autores refieren los criterios diagnósticos en uso en las demencias de diferentes etiologías y la importancia del diagnóstico precoz de las mismas para su pronóstico y tratamiento. Se mencionan los criterios utilizados por los grupos de especialistas internacionales y la armonización de los mismos a nuestra cultura propuesta por el CAED (Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias).

Palabras clave: Demencias – Nosografía – CAED – Criterios diagnósticos en demencias – DSM – Enfermedad de Alzheimer – Demencia frontosubcortical – Demencia frontotemporal – Demencia vascular

NOSOGRAPHY OF DEMENTIA

Summary

Dementia diagnostic criteria presently in use are referred. The authors underline the importance of an early diagnosis for prognosis and treatment. Diagnostic criteria from international groups and their harmonization to Argentine culture proposed by the CAED (Argentine Consortium for the Study of Dementias) are reviewed.

Key words: Dementia – Nosography – CAED – Dementias' diagnostic criteria – DSM – Alzheimer's disease – Frontosubcortical dementia – Frontotemporal dementia – Vascular dementia

Cuadro 1
Comparación entre los criterios del DSM-IV y los del CAED
para el diagnóstico del síndrome demencial

DSM-IV	CAED
A1. Deterioro de la memoria a corto y largo plazo	A1. Agrega otros tipos de memoria: memoria de trabajo y de secuenciación temporal y espacial (para incluir patrón fronto-subcortical).
A2. Uno de los trastornos que se enumeran: A2a. Afasia. A2b. Apraxia. A2c. Agnosia. A2d. Trastornos en la función ejecutiva.	A2. Dos áreas comprometidas: Lenguaje (incluye producción o fluidez además de expresión, comprensión y/o nominación). A2b. Apraxia. A2c. Agnosia. A2d. Trastornos en la función ejecutiva.
B. A1 y A2 deben ser lo suficientemente severos para provocar un deterioro significativo en la actividad social u ocupacional y debe representar una declinación del nivel previo de funcionamiento.	
C. Los estados enunciados no deben aparecer exclusivamente durante el transcurso de un estado confusional (<i>delirium</i>).	C. Incorpora el concepto de persistencia del trastorno, sin tiempo definido (meses más que semanas).

la versión DSM-IV (1994)(4,5) se introdujo un glosario de síndromes culturales.

Desde su creación como manual de consenso en salud mental y pese a la controversia que aún se mantiene, el DSM se ha ido convirtiendo en texto indispensable para la clasificación de las enfermedades mentales con un criterio común. Para el DSM-IV se buscó que la numeración concordara con la de la ICD-10 (1992)(4, 5, 37, 40). Muchos profesionales lo tienen como libro de cabecera y lo utilizan tanto como medio para llegar al diagnóstico y clasificar un cuadro determinado o como un libro de clínica psiquiátrica; esto último es un grave error, ya que no ha sido esa la finalidad de su creación. En los capítulos de introducción, sus autores advierten acerca de la presencia del anacronismo reduccionista del dualismo mente-cuerpo y que "deben reconocerse las limitaciones del sistema de clasificación categorial". "Se restringe a una descripción sincrónica de conductas (...), no hay criterios efectivamente validados, existió una cierta subjetividad en la elección de la cantidad de criterios politéticos (...) y se procedió con arbitrariedad en el establecimiento de plazos para diagnosticar un determinado trastorno"(37). Las demencias no han sido una excepción a esto. Para Lanska y Schoenberg(20) estos criterios no son completamente operacionales, ya que presentan gran amplitud.

Por otra parte, cuando se observa más detenidamente se encuentra que los especialistas en diferentes patologías utilizan sus propios criterios de consenso, mundialmente aceptados, ya que el DSM no da respuesta a todas sus necesidades diagnósticas. Y precisamente esto es lo que ocurre con las demencias. Si se utilizan los criterios propuestos para estas patologías en la última edición del DSM, los diagnósticos son tardíos y poco útiles para el tratamiento de los cuadros. Los últimos avances en medicamentos para tratar las demencias de diferentes etiologías han mostrado la importancia de un diagnóstico precoz para una mejor evolución. Por ello, el objetivo actual es la detección pre-sintomática de los

cuadros, objetivo que no se puede alcanzar si se siguen únicamente los criterios propuestos por el DSM-IV-TR(6) o la ICD-10(40).

Una revisión de la bibliografía basada en *Medline* muestra que existe una gran variedad de publicaciones en revistas especializadas, realizadas en distintos centros del mundo, que han validado los criterios del *National Institute of Neurological Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA)*(23) y de los sucesivos DSM en cuanto a sensibilidad y especificidad del diagnóstico, confirmado por anatomía patológica *post mortem*. La ausencia de estudios similares basados en el uso del ICD-10(40) no permite establecer un nivel de evidencia clínica que permita avalar su empleo actualmente.

Los criterios del NINCDS-ADRDA(23) para Enfermedad de Alzheimer (Probable y Posible) (Tabla 1), combinados, tienen una alta sensibilidad para el diagnóstico (van del 91 al 98%, según las publicaciones) pero menor especificidad (del 40 al 65%). Los criterios del DSM-III-R(3) muestran mayor especificidad (del 80 al 97%) con menor sensibilidad (del 51 al 76%) y, por lo tanto, combinados con los anteriores ayudan a mejorar la tarea diagnóstica.

Las primeras clasificaciones de las demencias tenían una finalidad puramente diagnóstica, pero diferentes grupos utilizaban distintas nomenclaturas y esto dificultaba el intercambio. También ocurría (y ocurre) que existen diferencias culturales y regionales que tienen influencia en otros aspectos del diagnóstico y del manejo de cada caso. A modo de ejemplo, el manejo de la tarjeta de crédito o la conducción del automóvil, que figuran en muchas escalas de evaluación norteamericanas, no son aplicables en países como el nuestro, en donde gran parte de la población no utiliza estos elementos. De allí la importancia de efectuar una validación local de las escalas -hecho poco frecuente en nuestro medio- y no únicamente una buena traducción de las mismas.

En nuestro país se creó, en 1993, el Consortium Ar-

Tabla 1
Criterios del NINCS-ADRDA para enfermedad de Alzheimer

Enfermedad de Alzheimer Probable

- a. Demencia establecida por examen clínico y documentada por el Mini-Mental State (Folstein et al., 1975), Escala para la Demencia de Blessed (Blessed et al., 1968) o algún otro método similar y confirmada por evaluación neuropsicológica.
- b. Defecto en dos o más áreas de la cognición.
- c. Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- d. Ausencia de perturbación de la conciencia.
- e. Comienzo de la sintomatología entre los 40 y los 90 años, más a menudo luego de los 65 años de edad.
- f. Ausencia de trastornos sistémicos u otras enfermedades del cerebro que por sí mismas pudieran provocar defectos progresivos de la memoria y la cognición.

El diagnóstico de EA probable es apoyado por:

- a. Deterioro progresivo de funciones cognitivas específicas tales como: lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y perceptivas (agnosias).
- b. Compromiso de las actividades de la vida diaria y patrones de conducta alterados.
- c. Antecedentes familiares de trastornos similares, especialmente si fueron confirmados por anatomía patológica y
- d. Resultados de exámenes complementarios:
 - Punción lumbar con técnica estándar: normal.
 - EEG normal o con cambios inespecíficos, como aumento de la actividad lenta.
 - Evidencias de atrofia cerebral progresiva, documentada en tomografías computadas seriadas.

Enfermedad de Alzheimer Posible

- a. Síndrome demencial.
- b. Ausencia de otra enfermedad neurológica, psiquiátrica o de trastornos sistémicos capaces de provocar demencia pero con variaciones en la forma de comienzo, presentación o curso evolutivo del cuadro clínico.
- c. Presencia de trastornos cerebrales o sistémicos asociados capaces de provocar demencia pero que no son considerados la causa del síndrome demencial en cuestión.

Enfermedad de Alzheimer Definitiva

- a. EA probable.
- b. Comprobación histopatológica por biopsia o autopsia.

Ciertos rasgos clínicos hacen incierto o improbable en diagnóstico de enfermedad de Alzheimer: comienzo agudo o apoplético, hallazgo de signos neurológicos focales (hemiparesia, pérdida de sensibilidad, defectos campimétricos visuales y/o trastornos de la coordinación motora de aparición temprana en el curso de la enfermedad o aparición de convulsiones o trastornos de la marcha en los estadios iniciales.

gentino para el Estudio de las Demencias (C.A.E.D.), formado por un grupo de profesionales médicos pertenecientes a las tres especialidades que con mayor frecuencia tratan a los pacientes que sufren de demencia: neurología, psiquiatría y gerontología. Los integrantes de este grupo desarrollan tanto tareas asistenciales como de investigación en el campo de la demencia. Su finalidad es académica y sus objetivos son "tratar de lograr una visión común de la problemática de las demencias, definir criterios operativos, organizar normativas diagnósticas, pronósticas, de seguimiento y terapéuticas con validez nacional y extrapolar los datos obtenidos a nivel internacional"(10).

Estas normativas fueron publicadas en la Revista Neurológica Argentina y otras publicaciones, en 1995 (demencias en general y demencias corticales tipo Alzheimer)(9, 10), en 1997 y 1998 (demencia de causa vascular)(11,13) y en 1998 (demencia subcortical)(12).

Síndrome demencial

El CAED prefiere separar la noción de demencia de la edad del individuo, ya que se trata de un síndrome que

no es "edad dependiente", pudiendo presentarse también en jóvenes, variando la etiología. Se considera que el envejecimiento siempre es normal, ya que la demencia no depende del envejecimiento sino de la presencia de patología. El término demencia no debe utilizarse hasta no confirmar el diagnóstico, como mínimo en forma 'posible' (ver luego), ya que no todo deterioro cognitivo conforma una demencia. Se propone el uso de los términos "deterioro cognitivo", "deterioro conductual" o "deterioro cognitivo-conductual" hasta tanto se confirme el diagnóstico. También se sugiere utilizar sólo el término "demencia" una vez confirmada la existencia de la misma, a fin de evitar confusiones(10).

El CAED adoptó los criterios del DSM-IV(5), de 1994, para el diagnóstico del Síndrome Demencial, con algunas observaciones agregadas (Cuadro 1).

Demencias corticales (demencia tipo Alzheimer)

Para las demencias corticales el CAED resalta la necesidad de evaluar dos aspectos: el diagnóstico y el grado de repercusión funcional, pues resalta la importancia

Tabla 2
Crterios clínicos y neuropatológicos para la demencia frontotemporal.
Crterios de Lund y Manchester

RASGOS CENTRALES DEL DIAGNÓSTICO

Trastorno de conducta

Comienzo insidioso y progresión lenta.

Pérdida precoz de conciencia social (falta de tacto social, delitos menores como robo en tiendas).

Signos precoces de desinhibición (por ejemplo, sexualidad irrestricta, conducta violenta, jocosidad inapropiada, marcha inquieta).

Rigidez mental e inflexibilidad.

Hiperoralidad (cambios en la dieta oral, sobrealimentación, caprichos en la comida, fumar y consumir alcohol excesivamente, exploración oral de los objetos).

Conductas perseverativas y estereotipadas (vagabundeo, manierismos como aplaudir, cantar, bailar, preocupación ritual, por ejemplo, por acaparar, en la higiene personal, en la vestimenta).

Conducta de aprovechamiento (exploración desenfadada de objetos del ambiente).

Distractibilidad, impulsividad e impersistencia.

Pérdida precoz del discernimiento (insight) acerca del hecho de que el estado alterado se debe a un cambio patológico del propio estado mental.

Síntomas afectivos

Depresión, ansiedad, sentimentalismo excesivo, ideación fija y suicida, delirio (precoz y evanescente).

Hipocondriasis, preocupación somática bizarra (precoz y evanescente).

Desinterés/desapego emocional (indiferencia y lejanía emocionales, falta de empatía y simpatía, apatía).

Amimia (inercia, falta de espontaneidad).

Trastorno del lenguaje

Reducción progresiva del habla (falta de espontaneidad y economía de expresión).

Estereotipia del habla (repetición de un repertorio limitado de palabras, frases o temas).

Ecolalia y perseveración.

Mutismo tardío.

Orientación espacial y praxia conservadas (habilidades para negociar con el medio intactas).

Signos físicos

Reflejos primitivos precoces.

Incontinencia precoz.

Akinesia, rigidez y temblor tardíos.

Hipotensión lábil.

Estudios

EEG normal, pese a una demencia clínicamente evidente.

Imágenes cerebrales (estructurales, funcionales o ambas): anormalidad predominante frontal o temporal anterior o ambas.

Estudios neuropsicológicos: falla profunda en las pruebas del lóbulo frontal en ausencia de amnesia severa, afasia o trastorno perceptivo espacial.

RASGOS DIAGNÓSTICOS DE APOYO

Inicio antes de los 65 años.

Antecedentes familiares positivos de un trastorno similar en un familiar de primer grado.

Parálisis bulbar, debilidad y consunción muscular, fasciculaciones (enfermedad de la neurona motora).

RASGOS DIAGNÓSTICOS DE EXCLUSIÓN

Inicio abrupto con eventos ictales.

Traumatismo cefálico relacionado con el inicio.

Amnesia severa precoz.

Desorientación espacial precoz, pérdida en los alrededores, localización defectuosa de objetos.

Apraxia precoz severa.

Habla logoclónica con pérdida rápida del curso del pensamiento.

Mioclono.

Déficits corticobulbares y espinales.

Ataxia cerebelosa.

Tabla 2
Continuación

RASGOS DIAGNÓSTICOS DE EXCLUSIÓN

Coreoatetosis.

EEG patológico severo y precoz.

Imágenes cerebrales con déficits predominantes post-centrales estructurales o funcionales, lesiones cerebrales multifocales en TAC o RMN.

Exámenes de laboratorio que muestren al cerebro involucrado o un trastorno inflamatorio (p. ej., esclerosis múltiple, sífilis, SIDA y encefalitis por herpes simple).

RASGOS DIAGNÓSTICOS DE EXCLUSIÓN RELATIVOS

Antecedentes típicos de alcoholismo.

Hipertensión sostenida.

Antecedentes de enfermedad vascular (p. ej., angina o claudicación intermitente).

EEG: electroencefalograma; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; TAC: tomografía axial computada;

RMN: resonancia magnética nuclear.

que esta última tiene. Para el diagnóstico se utilizan los criterios del *National Institute of Neurological Communicative Disorders and Stroke - Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA)*(23) (Tabla 1) y para la evaluación funcional la Escala de Deterioro Global (GDS), de Reisberg et al.(33), y la Estadificación Funcional (FAST), también de Reisberg et al.(34). Si la evolución mostrara que se trata de una demencia no Alzheimer, se propone como alternativa la Escala Clínica de Demencia (CDR) de Hughes et al.(17).

Para la investigación, siguiendo los criterios del NINCDS-ADRDA, se deben considerar otros rasgos que determinen subgrupos (antecedentes familiares de demencia, inicio antes de los 65 años de edad, trisomía 21 en familiares, coexistencia con otras patologías, como enfermedad de Parkinson, de Huntington, etc.)(10, 23).

Demencia subcortical o demencia frontosubcortical

Este concepto clínico, presentado por Albert et al., en 1974(1), no tiene connotaciones anatomopatológicas. Agrupa a diferentes cuadros que responden a distintas etiologías, con o sin un componente motor. Se trata de un grupo de síndromes clínicos caracterizados esencialmente por disrupción de la personalidad con una clara atrofia anterior del cerebro (degeneración selectiva variable de los lóbulos frontales y temporales (DFT), que forman parte la degeneración lobar frontotemporal (DLFT) y reciben diversas denominaciones(19). Presentan similares características clínicas y similitudes neuropatológicas(31). La diversidad clínica depende de las diferentes zonas afectadas.

En el caso de la demencia frontosubcortical, los criterios del DSM-IV(4, 5) y de la ICD-10(40) no son útiles, pues sólo logran pesquisar casos avanzados y presentan muchos falsos negativos en las etapas iniciales. El diagnóstico puede ser difícil de hacer en la presentación inicial y es principalmente clínico, basado en los cambios en la conducta y en las neuroimágenes.

Es muy frecuente que los familiares de estos pacientes consulten primero a un psiquiatra, pues lo llamativo suelen ser los cambios de conducta. La manifestación clínica más común es una alteración profunda en la personalidad

(falta de comprensión temática, inercia y pérdida de la volición, apatía, intrusión, agresiones, desinhibición social, distractibilidad con preservación relativa de la memoria, dificultad para planear en ausencia de apraxia ideomotora o agnosia, episodios de explosión emocional, afecto inapropiado y pérdida de la valoración introspectiva (*insight*)(16,19, 22, 28, 29, 31, 32) que puede ser uno de los primeros síntomas y anterior al cambio cognitivo en muchos años(16, 18). Muchas veces estos individuos son diagnosticados equivocadamente como padeciendo problemas psiquiátricos, porque su memoria puede ser muy buena y no califican para un diagnóstico de demencia basado en el DSM-IV. El diagnóstico puede ser difícil de hacer en la presentación inicial y es principalmente clínico, basado en los cambios en la conducta y en las neuroimágenes(24, 25). Cuando se utilizan los criterios aceptados internacionalmente (criterios de consenso de los grupos de Lund y Manchester, 1994(38) (Tabla 2) el diagnóstico es preciso.

Rabins, Lyketsos y Steele(31), al igual que otros autores, consideran como criterios diagnósticos:

A.

1. cambio progresivo de la personalidad con ruptura de la conducta social.
2. inquietud, distractibilidad, desinhibición o apatía, enlentecimiento y falta de motivación.
3. hipocondriasis con quejas bizarras.
4. ecolalia y perseveración.
5. trastorno variable de la memoria.

B. Examen neurológico normal

1. Puede haber síntomas de liberación frontal.

C. Rasgos de sostén

1. antecedentes familiares de demencia
2. disminución del flujo en lóbulos frontales o en imágenes funcionales - EEG normal.

El CAED recomienda los criterios de demencia ya mencionados y discriminar si los trastornos funcionales tienen su origen en la patología cognitiva o si son secundarios a las alteraciones motoras. Se insiste en la importancia de una evaluación cuidadosa de las actividades de la vida diaria (AVD), valorando los aspectos cualitativos y no los cuantitativos del rendimiento en las pruebas. Los criterios del CAED distinguen entre 'demencia subcortical' y 'deterioro cognitivo subcortical' (Tabla 3).

Tabla 3
Criterios del CAED para el diagnóstico de la demencia subcortical

DEMENCIA SUBCORTICAL
I. Trastornos de memoria con patrón subcortical II. Por lo menos dos signos de deterioro cognitivo córtico-subcortical. III. Los trastornos en I y II deberán ser lo suficientemente severos como para interferir de por sí con las AVD más allá del defecto secundario a su trastorno motor, afectando sus relaciones sociales, familiares, profesionales.
DETERIORO COGNITIVO SUBCORTICAL
Presencia de los criterios I y II con ausencia de III.
AVD: actividades de la vida diaria.

Recientemente se publicó una escala, la Escala de evaluación conductual en las disfunciones frontotemporales (21) (Tabla 4), que, si bien no puede ser considerada co-

mo un criterio, ayuda en la evaluación de un paciente desde lo signo-sintomatológico y ofrece un nivel operativo superior a los criterios de Lund y Manchester (Tabla 2).

Tabla 4
Escala de evaluación conductual en las disfunciones frontotemporales (DFT)

1. Descontrol del Cuidado Personal
<ul style="list-style-type: none"> • Cambio en los gustos de las comidas. • Hiperoralidad (come excesivamente, se lleva todo a la boca). • Abuso de alcohol, cuando antes no lo hacía. • Desinhibición verbal, hace acotaciones que no vienen al caso o sin ningún tacto social. • Desinhibición conductual, se comporta sin tacto social. • Irritabilidad (aparece fácilmente irritable sin causa justificada). • Reacciones emocionales inapropiadas, se ríe o llora sin un contexto afectivo acorde. • Hipermotilidad sin sentido, incapaz de estar quieto un momento, en un lugar.
2. Abandono Personal
<ul style="list-style-type: none"> • No se higieniza, esta sucio/a. • No se viste armónicamente (o como lo hacía antes). • No se higieniza ni se peina.
3. Egocentrismo
<ul style="list-style-type: none"> • Apático/a (perdida de la iniciativa, necesita ser estimulado para hacer cosas). • Perseverativo/a, conducta estereotipada (ritualista, preocupaciones por la hora de la comida, por el dinero). • Hipocondríaco/a, quejas somáticas. • Abandono social (pérdida de interés en actividades sociales que previamente tenía).
4. Desórdenes Afectivos
<ul style="list-style-type: none"> • Engreimiento, altivez. • Aparente tristeza en cualquier momento, su cara es inexpresiva. • Indiferencia afectiva, especialmente con familiares. • Labilidad emocional: llora con mayor frecuencia y más fácilmente por precipitantes circunstanciales (arribo y salida de visitantes, mirando la TV cuando aparecen circunstancias de tragedia o de muerte), pensamiento pesimista acerca de la familia.
El puntaje se calcula de la siguiente manera:
<ul style="list-style-type: none"> - Si el paciente tiene uno o más ítems del rubro 1) sólo tiene 1 punto. - Los demás ítems se numeran todos independientemente con 1 punto cada uno.
El punto de corte es = 3; es decir que si un paciente presenta 3 ó mas puntos es por demás sugestivo que padezca unaDFT.

Tabla 5
Criterios del DSM-IV para Demencia vascular

1. Deterioro de la memoria de corto y largo plazo.
 2. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - Afasia
 - Apraxia
 - Agnosia
 - Deterioro de la función ejecutiva (planificación, organización, secuenciación, abstracción...).
 3. El cuadro produce un deterioro significativo en los planos laboral y/o social, y supone un declive con respecto al estado previo del paciente.
 4. Presencia de signos y síntomas focales neurológicos (hiperreflexia, RCP en extensión, ataxia, fuerza disminuida en alguna extremidad...) o pruebas indicativas de enfermedad cerebrovascular (infartos, etc.).
 5. Los déficits no aparecen exclusivamente en el curso de un síndrome confusional (delirium) aunque éste puede superponerse a la demencia.
- RCP: reflejo cutáneo plantar

Tabla 6
Criterios del CAED para el diagnóstico de demencia vascular (1997)

DEMENCIA VASCULAR PROBABLE

- a. demencia
- b. dos o más accidentes cerebrovasculares según antecedentes o signos focales compatibles o accidente único de localización estratégica. Relación temporal con el inicio de la demencia (meses)
- c. En neuroimágenes un infarto fuera del cerebelo, como mínimo.

Rasgos clínicos que sostienen el diagnóstico de demencia vascular:

1. trastornos precoces de la marcha, 2. antecedente de inestabilidad o caídas de causa desconocida, 3. aumento precoz de frecuencia miccional, urgencia miccional o incontinencia urinaria no explicables por causa urológica, 4. parálisis pseudobulbar, 5. cambios en el humor o la personalidad, 6. retardo psicomotor y anomalías de la función ejecutiva, 7. factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular, 8. antecedentes de trastornos isquémicos transitorios múltiples, 9. puntaje de la Escala de Hachinski > 7.

Rasgos clínicos que hacen el diagnóstico de demencia vascular INCIERTO o IMPROBABLE:

1. Inicio precoz del trastorno mnémico con empeoramiento progresivo y presencia de otros trastornos cognitivos (afasia transcortical sensorial, agnosia o apraxia) y ausencia de una lesión focal diagnosticada por neuroimágenes; 2. ausencia de signos neurológicos focales o sensitivos; 3. ausencia de lesión cerebrovascular en TAC o RMN.

DEMENCIA VASCULAR POSIBLE

Demencia con uno o más de los siguientes:

- a. Evidencia o antecedente de accidente cerebrovascular único sin clara relación temporal con el inicio de la demencia.
- b. Síndrome de Binswanger (sin antecedentes de accidentes cerebrovasculares múltiples) que incluya todo lo siguiente:
 1. incontinencia urinaria precoz no explicada por patología urológica o trastornos en la marcha no explicados por patología neurológica periférica; 2. factores de riesgo vascular; 3. cambios extensos en la sustancia blanca cerebral en las neuroimágenes.
- c. Signos focales en el examen, no confirmados en las neuroimágenes.

DEMENCIA VASCULAR DEFINITIVA

- a. Demencia Vascular probable con confirmación anatomopatológica.
- b. Ausencia de ovillos neurofibrilares o placas neuríticas por encima de las esperadas para la edad.
- c. Ausencia de otro trastorno capaz de producir demencia.

Tabla 6
Continuación

DEMENCIA MIXTA

Presencia de una o más alteraciones sistémicas o cerebrales que se consideren causa de la demencia, además de la causa vascular. Cada demencia debe definirse por los criterios preestablecidos para ellas.

TAC: tomografía axial computada; RMN: resonancia magnética nuclear.

Tabla 7
Demencia vascular: criterios del NINDS-AIREN

	<i>Posible</i>	<i>Probable</i>	<i>Definida</i>
A Características clínicas de demencia	+	+	+
B Características clínicas de enfermedad cerebral vascular	+	+	+
C Relación temporal entre los criterios A y B de 3 meses (el CAED propuso meses más que años, por considerarlo un tanto arbitrario este criterio) o inicio súbito después de un infarto en zona estratégica (girus angularis, cerebro frontobasal, tálamo) y/o curso fluctuante, escalonado de la demencia.	-	+	+
D Confirmación de patología cerebrovascular por neuroimágenes (TAC, RMN).	+	+	+/NE
E Confirmación histopatológica de daño cerebral isquémico/hemorrágico y exclusión de otros cambios patológicos asociados con la demencia.	NE	NE	+

(+): factor presente; (-): factor ausente; NE: no evaluado. TAC: tomografía axial computada; RMN: resonancia magnética nuclear.

Cuadro 2
Comparación de los principales criterios diagnósticos de Demencia Vascular

CRITERIOS	DSM - IV	IDC-10	California	NINDS - AIREN
Infarto isquémico	+	+	+	+
Hemorragia cerebral	+	+	-	+
Hipoperfusión	-	-	+	+
Neuroimágenes	-	-	+	+
Deterioro episódico	-	-	-	+
Déficit cognitivo multifocal	-	+	-	+
Signos neurológicos focales	+	+	-	+
Síntomas neurológicos focales	+	-	-	+
Evidencia de enfermedad cerebrovascular	+	+	+	+
Relación causal temporal	-	-	+	+
Características a favor y en contra	-	-	+	+
Niveles de certeza diagnóstica	-	-	+	+

Tabla 8
Crterios de California

Demencia Vasculr Isquémica Definitiva

- Evidencia clínica de demencia.
- Confirmación histopatológica de infartos cerebrales múltiples.

Si existe evidencia histopatológica de enfermedad de Alzheimer o de otra alteración que pueda ser responsable de la demencia, el caso será considerado como demencia mixta.

Demencia Vasculr Isquémica Probable**Crterios necesarios para el diagnóstico:**

- Demencia.
- Evidencia de 2 ó más EVC isquémicos o de un solo EVC relacionado temporalmente con la demencia.
- Evidencia por TAC o RMN de por lo menos un infarto fuera del cerebelo.

Crterios que soportan el diagnóstico:

- Evidencia de infartos en áreas relacionadas con aspectos cognitivos.
- Historia de múltiples ataques isquémicos transitorios.
- Presencia de factores de riesgo para EVC.
- Puntaje elevado en escala isquémica de Hachinski.

Crterios que posiblemente soporten el diagnóstico:

- Alteraciones tempranas en la marcha y alteraciones esfinterianas.
- Lucencias periventriculares en IRM, desproporcionadas a la edad.
- Cambios focales en EEG, PEAT, SPECT, PET.

Crterios que ponen en duda el diagnóstico:

- Afasia transcortical sensorial en ausencia de lesión correspondiente.
- Ausencia de signos y síntomas focales.

Demencia Vasculr Isquémica Posible

Evidencia clínica de demencia más uno de los dos siguientes criterios:

- Evidencia de un solo EVC sin relación temporal con el inicio de la demencia.
- Presencia de síndrome de Binswanger (incontinencia urinaria y alteraciones en la marcha, presencia de factores de riesgo vasculares y evidencia de infartos periventriculares en TAC o RMN).

EVC: evento vascular cerebral; EEG: electroencefalograma; SPECT: tomografía por emisión de positrón único; PET: tomografía por emisión de positrones; TAC: tomografía axial computada; RMN: resonancia magnética nuclear; PEAT: potencial evocado auditivo de tronco.

Demencia de causa vascular

El término deterioro cognitivo vascular (DCV) engloba aquellas patologías que asocian la disfunción cognitiva a un origen cerebrovascular (demencias por multiinfarto, infartos corticales estratégicos, infartos subcorticales por enfermedad de los pequeños vasos). Así, estos cuadros de deterioro cognitivo presentan heterogeneidad etiopatogénica, siendo la consecuencia de infartos, hemorragias o lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales. Los criterios diagnósticos existentes no son universalmente aceptados y generan controversias, como los del DSM-IV (Tabla 5)(4, 5), los del NINDS-AIREN(36) (Tabla 7) y los de California, de Chui et al. (1992)(9) (Tabla 8). El CAED ha aceptado los criterios del NINDS-AIREN con modificaciones debidas al agregado de elementos que figuran en los Criterios de California. Estos últimos son los criterios diagnósticos de demencia vascular propuestos por los Centros para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer de California (ADDTC)(9).

Para considerar que una demencia pudiera ser de origen vascular deben hallarse presentes: el cuadro de de-

mencia y la enfermedad cerebrovascular y debe existir, además, una relación temporal entre un evento vascular cerebral y la demencia (un período de meses más que de años entre uno y otro).

Para diagnosticar la demencia se utilizan los criterios del CAED ya mencionados, de 1995. Las modificaciones en las actividades de la vida diaria (AVD) deben ser consecuencia del deterioro cognitivo exclusivamente y se consideran varios criterios de exclusión: trastornos de conciencia, síndrome confusional, psicosis, afasia severa, deterioro sensitivo motor severo y enfermedades sistémicas que puedan afectar *per se* la memoria y la cognición.

Para considerar que existe una enfermedad cerebrovascular se consideran: signos focales en el examen neurológico compatibles con accidente cerebrovascular –con o sin antecedentes del mismo– y evidencia de enfermedad cerebrovascular en los estudios de imágenes cerebrales, o un infarto único de ubicación estratégica, o cuando el deterioro cognitivo aparece en forma brusca, o cuando su curso es escalonado o fluctuante (Tablas 5, 6 y 7). En el Cuadro 2 se comparan los diferentes criterios mencionados.

En consideración al mejor control de los factores de riesgo vascular (FRV) y del síndrome metabólico, se comenzó a evidenciar una patología que se encontraba encubierta: el deterioro cognitivo vascular sin demencia (vDCND) o deterioro cognitivo leve de causa vascular (vDCL). Este grupo incluye a sujetos cuyo rendimiento cognitivo se halla dentro de la media + 1 desvío estándar de los sujetos de igual edad, en evaluaciones de memoria verbal, visual y de trabajo, atención, función ejecutiva, fluencia verbal, velocidad de reacción cognitiva y planificación. Desde el punto de vista neurocognitivo estos pacientes presentan disfunción en la memoria de trabajo, las abstracciones, la flexibilidad cognitiva y la fluencia.

Estos individuos presentan múltiples isquemias vasculares subcorticales (clínicamente asintomáticas), que se manifiestan en las neuroimágenes como lesiones de la sustancia blanca y presentan disfunción endotelial en el estudio dinámico de los vasos del cuello e intracraneales (29).

Wentzel (39), en un seguimiento de 149 pacientes con vDCND de cinco años de evolución, halló que el 46% de los pacientes evolucionó a demencia. La distribución porcentual según criterios diagnósticos internacionales del síndrome demencial presentado fue la siguiente:

- | | |
|---------------------------|-----|
| • Enfermedad de Alzheimer | 35% |
| • Demencia mixta | 15% |
| • Demencia vascular | 42% |
| • Demencia no clasificada | 8% |

El sexo femenino presentó un mayor riesgo (OR 2.1). Las personas con vDCND constituyen un grupo de pacientes en estadio predemencial, siendo importantes su detección y diagnóstico a fin de diseñar estrategias de prevención ■



Referencias bibliográficas

1. Albert ML, Feldman RG, Willis A. The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:121-130.
2. American Psychiatric Association. *DSM-III - Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Masson, S.A., Barcelona, España, 1983.
3. American Psychiatric Association. *Quick Reference to the Diagnostic Criteria from DSM-III-R*, Third Edition, Revised, Washington, D.C., U.S.A., 1987.
4. American Psychiatric Association. *DSM-IV Draft Criteria, Task Force on DSM-IV*, Washington, D.C., U.S.A., 1993.
5. American Psychiatric Association. *DSM-IV- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Masson, S.A., Barcelona, España, 1995.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR), American Psychiatric Association, Washington, D.C., U.S.A., 2000.
7. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br. J. Psychiatry* 114:797-811, 1968.
8. Bulbena A. "Estados demenciales", en Vallejo J, Bulbena A, González A Grau A. et al. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, 2ª Ed., Salvat Editores, Barcelona, España, 1985.
9. Chui HC, Victoroff JI, Margolin D et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Center. *Neurology* 1992; 42(3):473-480.
10. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). Normativas para el diagnóstico de demencias en general y demencias corticales tipo Alzheimer) *Rev Neurol Arg.* 1995; 20: 103-105.
11. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). Normativas del CAED en Mangone CA, Allegri RF, Arizaga RL, Ollari JA (Eds.). *Demencia. Enfoque multidisciplinario*. 1ª edición, Parte I, p. 103-114. Ediciones Sagitario, Bs. As., 1997.
12. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). Normativas para el diagnóstico de demencia de causa vascular. Adoptadas por el CAED (Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias). *Rev Neurol Arg.* 1997; 22(2):67-69.
13. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). Normativas para el diagnóstico de demencia subcortical. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). *Rev Neurol Arg.* 1998; 23(2):54-55.
14. Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias (CAED). Normativas para el diagnóstico de demencia de causa vascular. Adoptadas por el CAED (Consortium Argentino para el Estudio de las Demencias). *Geriatría Práctica* 1998;8(6):3-5.
15. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiat. Res.* 1975;12:189-198.
16. Harvey RJ, Fox NC, Rossor MN. *Dementia handbook*. Martin Dunitz, London, United Kingdom, 1999. p. 1-2, 13-14, 61-62.
17. Hughes CP, Berg L, Danziger WLK, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia (CDR). *Br J Psychiatry* 1982; 140:566-572.
18. Knopman DS. Diagnosis of the non-Alzheimer dementias: vascular dementia, dementia associated with parkinsonism and frontal lobe dementia. *American Academy of Neurology 48th Annual Meeting*, 1996. p. 441-32-42.
19. Kremer J, Somale V. "Demencia del lóbulo frontal". En Mangone C, Allegri R, Arizaga R, Ollari J (eds.). *Demencia. Enfoque multidisciplinario*. Cap. XVII, p.371-379, Ed. Pólemos, Bs. As., 2005.
20. Lanska DJ, Schoenberg BS. "The epidemiology of dementia: methodologic issues and approaches", en *Whitehouse PJ, Dementia*, Contemporary Neurology Series, FA Davis Co., Philadelphia, 1993 (p. 3-13).
21. Lebert F, Pasquier F, Souliez L, Petit H. *Frontotemporal Behavioral Scale*. ADAD 1998; Vol. 12 (4): 335-339.
22. Litvan I. Therapy and management of frontal lobe dementia patients. *Neurology* 2001; 56:S41-S45.
23. McKhann G, Drachmann D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan, EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ARDRA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984; 34:939-944.
24. McMurtray AM, Chen AK, Shapira JS, Chow TW, Mishkin F, Miller BL, Mendez MF. Variations in regional SPECT hypoperfusion and clinical features in frontotemporal dementia. *Neurology* 2006; 66:517-522.
25. Mendez MF, Cherrier M, Perryman KM, Pachana N, Miller BL, Cummings JL. Frontotemporal dementia versus Alzheimer's disease: differential cognitive features. *Neurology* 1996; 47(5):1189-1194.
26. Morris JC. Dementia update 2003. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003; 17(4):245-258.
27. Neary D, Snowden J, Mann D. Frontotemporal dementia. *Br J Psychiatry* 2002; 180:140-143.
28. Neary D, Snowden J, Mann D. Frontotemporal dementia. *Lancet Neurology* 2005; 4:771-780.
29. O'Brien JT, Erkinjuntti T et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurology* 2003 2(2):89-98).
30. Poch Bullich, J, "Clasificación de las enfermedades mentales: nosotaxia psiquiátrica" en Vallejo J, Bulbena A, González A, Grau A. et al. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, 2a Ed., Salvat Editores, Barcelona, España, 1985.
31. Rabins PV, Lyketsos C, Steele CD. *Practical dementia care*. Oxford University Press, New York, 1999. p. 53-55.
32. Rankin KP, Kramer JH, Mychack P, Miller BL. Double dissociation of social functioning in Frontotemporal dementia. *Neurology* 2003; 60:266-271.
33. Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139:1136-1139.
34. Reisberg B, Ferris SH, Anand R et al. Functional staging of dementia of the Alzheimer's type. *Ann New York Acad. Science* 1984; 435:481-483.
35. Reisberg B, Ferris SH, Franssen E. An ordinal Functional Assessment Tool for Alzheimer's type dementia. *Hosp Comm. Psychiatry* 1985; 36:593-595.
36. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250-260.
37. Stagnaro JC. "Nosografías en psiquiatría", en Suárez Richards (comp.), *Introducción a la psiquiatría*, 3ª Ed., Editorial Pólemos, Bs. As., 2006.
38. The Lund and Manchester Groups. Consensus statement. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994;57:416-418
39. Wentzel C. Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia. *Neurology* 2001; 57:714-716.
40. World Health Organization (WHO) *International Classification of Diseases and Related Health Problems*, Tenth Revision (ICD-10), Geneva, 1992.

Nosotaxia y Nosología del Retraso Mental

Diego González Castañón

Psiquiatra y psicoanalista. Coordinador de docencia e investigación de la Fundación ITINERIS - Talleres de Capacitación Institucional en Discapacidad. J.F. de la Robla 936, C1406ANB Ciudad de Buenos Aires. Tel.: 4772-9814. E-mail: itineris@fibertel.com.ar; www.itineris.org.ar

Andrea S. Aznar

Licenciada y Profesora en Psicología. Coordinadora de docencia e investigación de la Fundación ITINERIS Talleres de Capacitación Institucional en Discapacidad.

Ernesto Wahlberg

Médico especialista en psiquiatría infantil. Secretario General de A.A.P.I. (Asoc. Argentina de Psiquiatría Infantil). Director del Centro ICID Esmeralda 1376 7º, Ciudad de Buenos Aires. Tel.: 4328 5339. E-mail: ewahlberg@uolsinectis.com.ar

Introducción

A pesar de estar presente desde el inicio de la historia de la humanidad, el fenómeno de la discapacidad fue puesto en consideración seriamente recién durante la década del 60. A principios de la década del 70 el Retraso Mental (RM) dejó de tener entidad exclusiva de trastorno mental para ser considerado también una discapacidad. En 1992 se publicó el primer marco conceptual descentrado del paradigma médico-asistencial(1). En los inicios del 2004 este marco fructificó en una herramienta de evaluación coherente(8). En la actualidad aún existen profesionales y actores sociales que toman como referencia marcos conceptuales de fines del siglo XIX, aunque la terminología que utilicen sea actualizada.

Las diferentes nosologías que el fenómeno de RM suscitó a lo largo de las épocas reflejan el marco conceptual orientado por paradigmas deficitarios(3). La clasificación más antigua es la que sigue vigente en el discurso jurídico. Sin ninguna pretensión de coherencia interna entre las categorías, la menos afectada era la de los *retrasados*, en obvia referencia a la diferencia en la velocidad del desempeño o de los aprendizajes con respecto a

sus pares. La siguiente categoría, en los grados de afectación, era la de los *débiles*, que subrayaba la dimensión de la vulnerabilidad y la fragilidad.

En el siglo XIX, Esquivel (1782-1840) crea las categorías de *idiocia* e *imbecilia*. La raíz de *imbécil* es controvertida, pero parejamente deficitaria. El imbecil es el que no se sostiene por sí mismo y necesita de un bastón (*becillis* es el diminutivo de *baculum*, bastón). De este modo, los ancianos, los enfermos y los retrasados mentales son los que necesitan un apoyo (que según veremos más adelante, adquirirá un sentido más técnico y menos concreto). Otra versión dice que, metafóricamente, quienes usaban bastón eran sabios y quienes no lo tenían, los in-béciles, sin bastón, los ignorantes. Desde esta vertiente, el RM se juntaría con la insuficiencia en los aprendizajes. Una última versión, refiere que la raíz no es *becillis*, sino *bellum*, guerra, aludiendo entonces a los que eran incapaces de ir a guerrear.

Idiota viene del griego *idio*, que significa propio, particular, y que comparte con la palabra idioma e idiosincrasia. El *idiota* era el que se preocupaba tan sólo de sus propios asuntos y no se interesaba por los asuntos de los ciudadanos. Por extensión, en la Europa medieval se utilizó para designar a aquellos ignorantes, usualmente

Resumen

Se revisaron los sistemas clasificatorios utilizados a lo largo de la historia. A través del análisis de sus criterios de categorización se dedujeron las consideraciones nosológicas y los paradigmas subyacentes a las concepciones del Retraso Mental que se sostuvieron en cada época, no siempre de origen psiquiátrico. Se discuten los efectos de considerar al retraso mental como un trastorno o una discapacidad y la correlación con el tipo de intervenciones y prácticas sociales instituidas (referidas a la salud mental, a la participación social, a la educación). Se analizan más detalladamente las características del paradigma de los apoyos, sus consecuencias en las clasificaciones y en la planificación de las intervenciones.

Palabras clave: Retraso mental – Nosografía – Nosología – Apoyos – Clasificación

NOSOLOGY OF MENTAL RETARDATION

Summary

The classificatory systems used through history. The analysis of their criteria for categorization allowed the authors to deduce the nosologic considerations and the paradigms underlying the conceptions of mental retardation sustained in each time period, not always from psychiatric origins. The effects of considering mental retardation as a disorder or a disability are discussed together with the correlation with the type of interventions and instituted social practices (related to mental health, social participation, education). The characteristics of the supports' paradigm and its consequences in the classifications and intervention plans are analyzed with more detail.

Key words: Mental retardation – Nosography – Nosology – Supports – Classification

extranjeros, que no dominaban adecuadamente el latín. Esta categoría, entonces, se refiere al RM desde su escasa participación social y la minusvalía otorgada por el conjunto.

Hace milenios que sabemos de qué se trata y sin embargo no logramos despegarnos de estas imágenes deficitarias: *lento, frágil, no-ciudadano, ignorante, incapaz de sostenerse por sí mismo*. Agreguemos *estúpido*, cuya raíz refiere a quien se sorprende o se aturde y *tarado*, el que lleva una carga, para completar las imágenes deficitarias más comunes del RM, que corresponden a la ingenuidad y al *handicap*, desventaja que se otorga a un competidor para equiparar las posibilidades de todos.

A mediados del siglo XIX se crearon instituciones segregadas, de tipo asilar, que sostenían que era posible educar en algo a los retrasados mentales (los primordios de las escuelas especiales). Estas organizaciones, instituyeron un cambio de perspectiva y una nueva clasificación: los que podían aprender eran *educables*; aquellos que sólo podían desempeñar actividades de la vida hogareña eran entrenables, y los custodiables eran quienes no tenían ninguna posibilidad de vivir por sí mismos en forma autónoma.

El cociente intelectual

Al aplicar los conocimientos estadísticos a los fenómenos humanos, Quetelet(6) supuso que la inteligencia podía medirse cuantitativamente y que algunos habitantes tendrían un nivel de inteligencia significativamente menor al promedio. Esta idea, puramente racional, fue previa a la existencia de las herramientas que posteriormente midieron la inteligencia. La primera de ellas fue la de Bidet y Simon, en 1905, desarrollada con el fin de identificar a los niños con dificultades escolares y brindarles ayuda. El suyo fue un desarrollo bien intencionado, desviado en forma lamentable a poco de ser descubierto. Por ejemplo, miles de inmigrantes fueron evaluados con escalas de inteligencia estandarizadas en el país al cual arribaban y declarados menos inteligentes que los locales, ocultando la heterofobia y el racismo detrás de la objetividad numérica. Los soldados del ejército norteamericano eran medidos en su inteligencia para seleccionar a los mejores y disminuir los costos de entrenamiento, evitando preparar en profundidad a los reclutas con peor desempeño. Los empleados, comenzaron a ser contratados o rechazados con el mismo fundamento.

Se sabe que las pruebas de inteligencia miden sólo algunos aspectos de lo que llamamos cotidianamente inteligencia. La concepción de inteligencias múltiples de Gardner(5), hace pie justamente en eso. La inteligencia lógico matemática es solo una. También se sabe que lo que mide una prueba de inteligencia tiene una carga cultural y escolar muy significativa, lo cual requeriría la elaboración de estándares diferentes para cada país (y para cada estado o provincia, en un país con diversidad cultural y económica o con inequidades sociales acentuadas).

Otra consecuencia fue que se hizo equivaler el fenómeno del RM a una falta de inteligencia. Sólo porque podamos medirlo, atribuimos a ese parámetro la categoría de esencia, de causa del fenómeno. Las diferencias

que se perciben entre alguien con un cociente intelectual (CI) de 35 y un CI de 55 se explican mejor por decenas de factores diferentes a la inteligencia medida con CI. La mayor parte de los sistemas asistenciales en el mundo siguen aplicando estas particiones, a pesar de que constituya un sistema de clasificación que no dice nada del funcionamiento real de una persona. Se toma como práctica correcta y actualizada diagnosticar a una persona con RM moderado porque tiene un CI de 55, en vez de asignarle la categoría de *idiota*. No obstante, el único cambio es nominal, porque la estigmatización es la misma que en el siglo XVIII.

El concepto de CI remite a un puntaje que debe ser analizado con criterios bio-estadísticos; por eso mismo es difícil de comprender y de transmitir a la población general. La escala de Binet incluyó un equivalente que, supuestamente, facilitaría su comprensión por parte de los no profesionales: la edad mental. Este constructo generó, a su vez, una nueva serie de malos entendidos. Es comprensible que, con fines coloquiales o didácticos, utilicemos comparaciones e imágenes para que nuestro interlocutor nos comprenda. Pero, para la mayoría de las personas, el retraso en la edad mental, que siempre fue simbólico, se concretizó. Las pruebas de inteligencia "demuestran" que alguien tiene una edad mental de cinco años, aunque sea un adulto. Esta aberración conduce a esperar, de ese adulto, lo mismo que se espera de un niño de preescolar. Arbitrariamente, la ciencia fija en la infancia a la persona, y en consecuencia, a la familia y su entorno social. Todos toleran una serie de comportamientos inapropiados, justificándolos por la existencia del retraso, favoreciendo la complacencia y la pasividad en vez de promover el crecimiento. De afirmar "sabe tanto como un niño" se pasó a "es un niño". Hacer rabietas, robar, exhibirse, por más fe que se tenga en el proyecto del genoma humano, no son conductas codificadas en nuestros cromosomas. La falta de control de las conductas sociales inadecuadas se explica por la reclusión, real o simbólica, en ambientes anormales y segregados y por la exención de la responsabilidad como un igual por parte de sus otros significativos. Que los padres lleven de la mano a un hijo con RM, no se explica porque sea un *imbécil*, sino por la eficacia silenciosa de múltiples estructuras sociales que convalidan el trato deshumanizante a un semejante, al igual que cualquier forma de racismo o discriminación, solo que con "pruebas objetivas" de la deficiencia.

Toda la realidad se eclipsa frente al estigma, frente al rótulo del diagnóstico. Siempre se percibieron las capacidades coexistiendo con las limitaciones, sin embargo buscando esencias científicamente demostradas, sólo se ve lo que el paradigma manda a mirar: la incapacidad, la falta de inteligencia, el retraso. La gran mayoría de los retrasados mentales termina el colegio primario, pero se los sigue suponiendo incapaces e ignorantes. La sociedad se sigue sorprendiendo por sus capacidades cuando logran hacer actividades que hace la gente común: cantar, aprender inglés, bailar tango, manejar un auto.

Trastorno o Discapacidad

El asistencialismo, el proteccionismo y la segregación fueron avances en su época, pero ciertamente son obso-

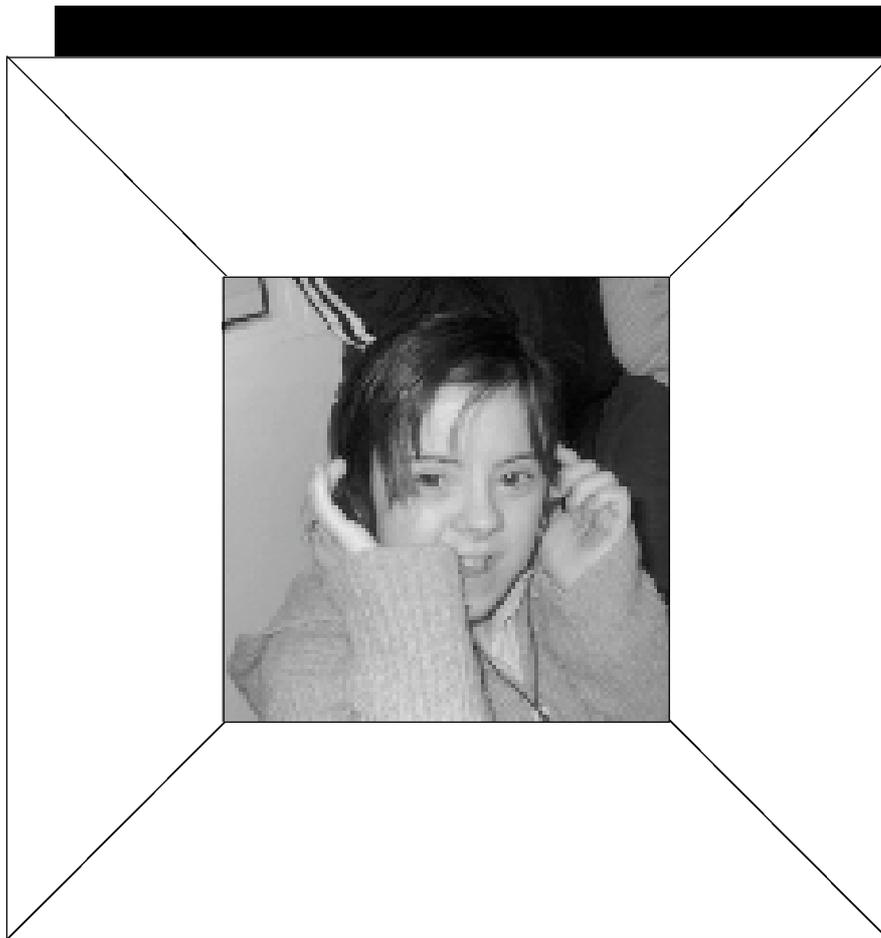
letos en la actualidad. Los diagnósticos fueron el medio para capturar al RM dentro de un campo científico y habilitar las intervenciones sobre ellos. Antes de esa captura, los retrasados estaban en un limbo, al margen de todo proceso social. Los diagnósticos han guiado las prácticas y las intervenciones a costa de considerar al RM un *trastorno médico-psiquiátrico*. La subsistencia de esta praxis hace que nos relacionemos con la persona con RM como pacientes, suponiéndoles la necesidad de recibir un tratamiento, en vez de orientación para planificar su proyecto de vida.

El DSM(2) parece haber procurado una salida de compromiso, manteniéndolo en el Manual de los Trastornos Mentales pero no en el Eje I, (el de los trastornos clínicos claramente definidos), sino en el Eje II, junto con modos de vivir disfuncionales, (como son los trastornos de personalidad), pero sin aclarar que tendrían en común para compartir dicho Eje. La actual estructura de servicios requiere que el RM se mantenga dentro del campo de la psicopatología, de otro modo, no se reconoce su derecho a recibirlos. Si la perspectiva incluida en la Clasificación Internacional del funcionamiento (CIF)(9) modificara esas mismas estructuras, quizás el RM pudiere existir como una discapacidad, sin necesidad de ser traducible en una patología, ni estar incluido en las clasificaciones de los trastornos y enfermedades.

En algunos países ricos, se organizan los servicios en forma independiente, desmedicalizándolos, pero, a la vez, disociándolos. De ese modo se avanza en lo ideológicamente correcto, pero las prácticas mantienen la insurgencia de las personas con retraso mental dentro de la vida comunitaria común, pues los recursos educativos, los de asistencia social, los de rehabilitación por la patología de base, los de asistencia en el hogar, no tienen una organización. La Planificación Centrada en la Persona, llamada también Plan de apoyo individualizado, es una alternativa eficaz, utilizada en algunas regiones de esos mismos países y solo por excepción con la pericia clínica transdisciplinaria que verdaderamente implica.

Es evidente que el RM no es *una* enfermedad. La lista de sus causas es enorme, la mayoría de ellas con enormes diferencias interindividuales. Las personas con RM pueden enfermar de cualquier trastorno del eje I o del Eje II, los cuales suelen ser subdiagnosticados, atribuyéndose toda manifestación a el retraso, que eclipsa todo emergente.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1996 la Clasificación Multiaxial de los Trastornos Psiquiátricos en Niños y Adolescentes(7) basado en la CIE 10. La propuesta fue incluir un eje exclusivo para el R.M., el Eje III, designado como Nivel Intelectual, organizado sobre la base de los cocientes intelectuales. La ventaja de clasificarlo como una condición indepen-



diente de los trastornos mentales específicos es puramente nominal.

En el 2000 se publicó la 4ª Révision de la CFTMEA (*Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent*) con una versión en castellano(4). La misma, de inspiración psicodinámica, incluye al RM en el Eje I, como una categoría clínica complementaria denominada "deficiencias". Esta propuesta es heredera de otra clasificación, la que diferenciaba *deficiencias armónicas* fijas, no evolutivas, incurables (los *oligofrénicos*) y *deficiencias disarmónicas*, evolutivas, sensibles a acciones curativas (categoría en la cual se incluía a un heterogéneo grupo de pacientes cuyas manifestaciones "retrasadas" eran atribuidas a factores psicológicos o de personalidad, los *oligotímicos* y las *pseudo-debilidades*, o a factores externos, los hipostimulados, casi un eufemismo psicopedagógico para no decir "pobre y marginado").

Todas estas clasificaciones de la "enfermedad" (nosotaxia), procurando inteligibilidad y coherencia, pierden de vista el estudio reflexivo sobre la misma (nosología).

Diferencias. Valoración de la intensidad

La Asociación Americana sobre el Retraso Mental (American Association on Mental Retardation) publicó en 1992 una definición del RM muy similar a la del DSM-IV. Los 3 criterios básicos para el diagnóstico, son coincidentes. La diferencia radica en el uso que se le da al siguiente criterio:

C. Disminución concurrente de la capacidad adaptativa en, al menos, dos áreas de la vida cotidiana(1).

Las áreas tenidas en cuenta son: salud y seguridad, uso de la comunidad, autodeterminación, (posibilidad de decidir por sí mismo sobre la propia vida), habilidades académicas-funcionales, autosuficiencia personal, vida de hogar, habilidades sociales, capacidades comunicativas, trabajo, uso del tiempo libre. La comparación debe hacerse con respecto a los pares en edad y procedencia socio-cultural.

La AAMR sostiene que el RM es producto de la interrelación entre las capacidades y las limitaciones del individuo y su medio ambiente. Coincidente con el esquema propuesto, mucho tiempo después, por la CIF, el nivel de funcionamiento de la persona es medido con los apoyos adecuados, y no sin ellos. Un miope con anteojos no tiene diferencias de funcionamiento con alguien sin trastornos de la refracción. Las limitaciones no son tomadas como déficit de un factor único, sino como requerimientos de apoyo, distintos para cada área adaptativa. En esa primera definición, se proponían 4 intensidades posibles de apoyo (intermitente, limitado, extenso y pervasivo o generalizado), para cada una de las diez áreas, permitiendo una evaluación clínica atenta a la diversidad, con cientos de posibles perfiles, que no pueden de ningún modo expresarse en un solo dígito, como requiere la estructura del DSM para determinar la intensidad del *trastorno*. Haciendo caso omiso del criterio C, este manual se limita a repetir la subclasificación tradicional basada en la cuantificación del CI (los consabidos niveles: leve, moderado, grave y severo o profundo). Lo que el DSM hace, al igual que el CIE 10 y CFTMEA R 2000, es convalidar la esencialización del CI, ya popularizada. En el momento de su publicación no existía una herramienta para cuantificar los apoyos requeridos, con lo cual, la innovación teórica de la AAMR tampoco hallaba sostén para un cambio de prácticas.

El CI no tiene una relación estrecha con las habilidades adaptativas, el nivel de empleo o el grado de inclusión social. Las descripciones de grupos de personas con RM (PRM) basadas en el CI como factor delimitador son de escasa utilidad. Cuando las limitaciones cognitivas se conjugan con hipo estimulación del entorno inmediato, falta de asistencia específica y exclusión social, el nivel de funcionamiento de la persona desciende. Pero con apoyos personalizados brindados en un entorno natural, con estímulos y servicios adecuados a sus requerimientos, el funcionamiento y la calidad de vida mejoran.

Cuando se los habilita y estimula, la mayoría de las PRM pueden acceder a la educación primaria, trabajar, formar pareja y vivir en forma independiente, ejercer su sexualidad en forma responsable, comprender y procurar valores abstractos (la libertad, la justicia, la amistad, la honestidad, la fe), participar en forma activa en la vida de sus comunidades, pertenecer a grupos deportivos, religiosos, artísticos, mantener amistades, realizar variadas y nutritivas actividades en su tiempo libre. Una minoría se inserta en el mercado laboral. Solo en los casos graves y profundos son comunes las limitaciones acentuadas en la comunicación, la multidiscapacidad, y todo tipo de síntomas neurológicos (convulsiones, autoagresiones). Sin embargo, con los apoyos de comunicación adecuados (por ejemplo, a través de figuras que la persona pueda señalar y acompañamientos realizados por personal entrenado), aún las PRM más graves pue-

den transmitir sus preferencias, sus elecciones y sus pareceres. Si su entorno sostiene el trabajo orientado hacia la inclusión, incluso las personas con requerimientos de apoyo más pronunciados logran participar satisfactoriamente de la vida en sus comunidades.

En la mayor parte del mundo los recursos y los servicios para las PRM se gestionan a través de planificaciones que toman como base la estructura asistencial institucional. Los servicios se pautan de por vida, o con plazos que no tienen en cuenta la evolución de la persona, en instituciones con personal especializado, que sólo colateralmente convocan o recurren a los recursos naturales para la persona. Esta modalidad es propia del paradigma médico centrado en el déficit. Desde una perspectiva centrada en la diferencia se constata que, así como la discapacidad es un fenómeno social, las intervenciones sobre las PRM deben ser hechos sociales e incluir múltiples actores y lenguajes, variaciones de intensidad y de escenarios a lo largo de la vida de la persona.

Sólo algunos servicios deben mantenerse en forma constante; la participación en una institución y la enorme mayoría de las prestaciones deberían tener límite de tiempo. En primera instancia, deben utilizarse los recursos provenientes de la familia y los amigos, luego los servicios disponibles para toda la población (gratuitos, igualitarios, normalizadores e inclusivos). Solo en última instancia, o cuando sea verdaderamente necesario, debe planificarse una prestación basada en un servicio especializado. El apoyo es la modalidad de intervención principal dentro del paradigma de la diferencia.

Los apoyos. Un nuevo criterio

Un apoyo es un puente que se establece entre las capacidades y las limitaciones de una persona y una comunidad para alcanzar los objetivos relevantes para esa persona y esa comunidad. No es lo mismo que dar ayuda, recibir tratamiento o hacer lo que es correcto. Los apoyos son acciones inclusivas planificadas, personalizadas, evaluadas. Pueden ser objetivamente medidos, para lo cual se necesita una herramienta y capacitación previa(10).

Los destinatarios de los apoyos pueden ser las PRM o cualquier miembro de su sistema social. La naturaleza vincular de la discapacidad hace que modificando el contexto (las personas y las instituciones que tienen contacto con una PRM), se modifique el nivel de funcionamiento de una persona sin necesidad de intervenir sobre ella, multiplicando su eficacia en forma proporcional al número de actores institucionales implicados. Un recurso aislado (aunque sea sumamente necesario), una actividad estandarizada (como un método o un plan de tratamiento profesional), una respuesta espontánea o habitual (tal como una ayuda basada en la buena intención del agente), no son apoyos. Pueden ser intervenciones correctas pero no son apoyos si no cuenta con los siguientes componentes:

- Actividad: el apoyo es una praxis, un hacer que se sostiene en el tiempo, asumido por seres humanos hacia seres humanos a partir de un saber encarnado en la realidad.
- Vínculo: el apoyo es un puente entre la persona y otras personas. Permite la pertenencia a un grupo, invo-

lucra al entorno humano natural y cercano, la red social de pertenencia íntima y personal.

- **Personalización:** el apoyo procura mejorar la calidad de vida de esa persona en su ambiente natural y concretar las metas que son relevantes para esa persona y su medio. Todas las personas con RM, independientemente de su CI, pueden comentar sus preferencias y deseos.

- **Planificación:** los apoyos no son evidentes, deben ser diseñados y coordinados de forma integral. La decisión de qué hacer tiene que estar orientada tanto por los deseos de la persona como por los principios de equiparación de oportunidades, el cumplimiento de los derechos humanos, los derechos especiales reconocidos internacionalmente a las personas con discapacidad y las legislaciones nacionales vigentes y los principios de normalización y de inclusión.

- **Evaluación:** los apoyos cambian a lo largo de la vida de la persona. Una planificación centrada en la persona se revisa por completo cada dos años por lo menos; la revisión de cada apoyo particular cada seis meses. Estas evaluaciones deben incluir la medición de la intensidad de los apoyos brindados y el grado de satis-

facción de la persona con los mismos. Si son efectivos, sus contenidos de los apoyos tienden a ser sostenidos por recursos naturales, espontáneos y autónomos. Si no son efectivos, obviamente, deben rediseñarse.

Los apoyos son el camino necesario para que la igualdad de oportunidades y el respeto a la diversidad de las PRM dejen de ser una utopía. Estas metas demandan que la comunidad, incluyendo especialmente a los profesionales "psi", se transforme en inclusiva y no se conforme con ser tolerante. La mejoría de la calidad de la vida de cada miembro de la sociedad portador de una discapacidad, y de la calidad de los servicios que reciben, puede lograrse sin excusas basadas en la falta de recursos económicos. No siempre se necesita hacer más, la mayor parte de las veces, se necesita hacer, pensar y sentir simplemente distinto, para lo cual es preciso que cada actor institucional del campo de la discapacidad deje de escudarse en *hacer lo que se puede o lo que siempre se hizo*, y comience a trabajar para transformar en realizables las metas de cada persona con discapacidad y su familia, que son las mismas que la de cualquier miembro de una sociedad ■

Referencias bibliográficas

1. American Association On Mental Retardation; *Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo*. Madrid; Alianza Psicología; 1997
2. American Psychiatric Association; *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*; Barcelona; Masson S.A.; 1995
3. Aznar AS, González Castañón D. *Los caminos de la inclusión*. Disponible también en <www.itineris.org.ar>
4. Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y del Adolescente. (*CFTMEA-R-2000*), Buenos Aires, Editorial Polemos, 2004
5. Gardner H. *Inteligencias múltiples* Buenos Aires, Paidós, 2003
6. Lambert AQ. *Sur l'homme et le développement de ses facultés* (1835). El libro original está disponible en <http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k81570d>
7. Organización Mundial de la Salud. *Clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes*. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2001
8. Thompson JR. y otros. *Supports Intensity Scale*. Washington, AAMR, 2004
9. Una versión en español de la CIF puede revisarse en <<http://www3.who.int/icf/onlinebrowser/icf.cfm?undefined&version=5>>
10. La Fundación ITINERIS desarrolló un sistema de medición de apoyos que, a diferencia del sistema de la AAMR, resulta aplicable y comprensible en nuestro contexto

Clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y el adolescente (CFTMEA-R-2000)*

La 4ª Revisión de la Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y del Adolescente (CFTMEA-R-2000) es una herramienta destinada al conjunto de los psiquiatras, y en particular, a los psiquiatras de niños y de adolescentes.

Desde su aparición en 1987, y en sus dos versiones siguientes, regularmente actualizadas y puestas al día, esta clasificación fue utilizada a diario por los clínicos, tanto en Francia como en los países francófonos y en algunos otros países extranjeros.

Esta 4ª versión de la CFTMEA, fue objeto de una experimentación avanzada y tiene la originalidad de destacar las especificidades de la psiquiatría francesa, pero también de establecer nuevos lazos y nuevas correspondencias con la Décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS/CIE 10).

A diferencia de otras clasificaciones, como la que propone el DSM-IV, la clasificación francesa incluye consideraciones no sólo fenomenológicas o sintomáticas sino también psicodinámicas que dan cuenta de la estructura subjetiva del paciente. Pero además, la equilibrada y prometedora perspectiva de integración que ofrece la CFTMEA-R-2000 con los aportes de la psicología cognitiva y la investigación en neurobiología, amplían el universo de potenciales utilizadores de la misma a especialistas que se inscriben en otras orientaciones psicopatológicas.

I) Presentación y modo de utilización

“**L**os especialistas franceses en psiquiatría infanto-juvenil elaboraron una clasificación que considera aspectos específicos de la infancia y la adolescencia, ausentes o poco desarrollados en las clasificaciones psiquiátricas generales.

Al mismo tiempo, se esforzaron por identificar criterios acordes con las orientaciones admitidas en Francia por la gran mayoría de ellos, de tal manera que, sin desconocer la importancia de la semiología, la Clasificación Francesa rechaza una metodología apoyada exclusivamente en un inventario de aspectos sintomáticos y comportamentales. De este modo, las categorías clínicas que propone se fundamentan, en su mayor parte, en

una perspectiva clínica y psicopatológica abierta a consideraciones dinámicas e incluyen una apreciación de potencialidades y riesgos evolutivos.

De ello resulta que la impresión diagnóstica surgida de una primera evaluación, puede modificarse ulteriormente, en particular bajo la influencia de intervenciones terapéuticas. Por este motivo, se presta particular atención a los aspectos clínicos y psicopatológicos que pueden arrojar nueva luz sobre la movilidad o la fijeza de los trastornos y sobre la naturaleza de los riesgos que entraña la entrada en la adolescencia y, luego, en la edad adulta. Estas perspectivas se relacionan con el reconocimiento de componentes multifactoriales presentes en el advenimiento y la organización de las principales perturbaciones halladas en distintas edades.

Tales orientaciones han permitido la creación, y luego las actualizaciones en sus sucesivas versiones, de la Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y del Adolescente (CFTMEA), destinada a especialistas, a veces alejados entre sí en sus opiniones teóricas, pero capaces de reunirse en torno a puntos fundamentales de orden clínico. De tal manera, luego de un período marcado por el predominio de posiciones antinostógrafas, los años '70, un poco más tarde, al llegar el momento de actualizar esta clasificación, la mayoría de los

* *Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, (CFTMEA-R-2000) (2001)*, Centre Technique National d'Etudes et de Recherches sur les Handicaps et les Inadaptations (CNTRHI), Paris; Primera edición en castellano: Asociación Franco-Argentina de Psiquiatría y Salud Mental (2004), *Clasificación Francesa de los Trastornos Mentales del Niño y el Adolescente (CFTMEA-R-2000)*, Juan Carlos Stagnaro, Juan Eduardo Tesone, Ana Beraudi Luppi, Diego García, Mónica Serebrian, Buenos Aires, Editorial Polemos.

equipos de paidopsiquiatras de los Servicios públicos aportó su colaboración. A partir de entonces la CFTMEA contribuyó en mucho a la realización de encuestas epidemiológicas, a la evaluación de las acciones emprendidas y al desarrollo de investigaciones clínicas (R. Misès, Ph. Jeammet, 1984; R. Misès et al., 1987; R. Misès et al., 1988; N. Quemada, 1990).

Pronto se hizo necesario adjuntar a la CFTMEA una clasificación de discapacidades en patología mental del niño y del adolescente. Los profesionales que realizaron esta tarea (R. Misès, N. Quemada, 1994) se inspiraron particularmente en los trabajos de Ph. N. Wood. En efecto, es conveniente reunir información proveniente de cada una de esas clasificaciones, si en verdad se desea abarcar las problemáticas complejas que se descubren en el período evolutivo.

La CFTMEA constituye una clasificación estadística, bi-axial, dotada de un glosario que precisa los criterios de inclusión y de exclusión. Los ensayos realizados con ella demuestran su fácil utilización, en virtud de su fácil manejo, y su adecuación a las orientaciones dominantes de los paidopsiquiatras franceses.

La CFTMEA está organizada en torno a dos Ejes. El Eje I clasifica "Categorías clínicas de base", y el Eje II "Factores anteriores, eventualmente etiológicos". Este último se subdivide, a su vez, en dos secciones distintas, una para lesiones orgánicas y otra para condiciones ambientales. De manera que el clínico puede separar con claridad, un primer momento, prioritario, para la investigación de una categoría clínica correspondiente al Eje I, de un segundo momento, durante el cual debe realizar el inventario de los componentes que deben registrarse en el Eje II. Esta manera de proceder contribuye a eliminar los atajos etiopatogénicos de tipo explicativo y permite hacer un inventario lo suficientemente amplio como para lograr descubrir, por lo general, múltiples factores susceptibles de entrar en mutua relación. De esta manera se puede escapar a la influencia, demasiado frecuente, de los deslizamientos ideológicos derivados de un determinismo unívoco de los trastornos descritos.

Las categorías del Eje I, incluso en la nueva versión R-2000, son de uso corriente. Algunas de ellas son de individualización reciente, pero todas coinciden con los grandes marcos de una nosografía generalmente admitida: esto facilita las correspondencias con el Capítulo 5, dedicado a los Trastornos Mentales, de la 10ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE/OMS). En consecuencia, los especialistas pueden apoyarse en una clasificación conforme a sus orientaciones clínicas y acorde a su cultura, sin que se perturben sus comunicaciones en el plano internacional.

El glosario aporta indicaciones útiles sobre puntos esenciales, sin embargo, la clasificación se inscribe dentro de una perspectiva abierta en la que el clínico es dueño de elegir sus instrumentos de investigación.

II) Aspectos teórico-prácticos

En el Prólogo a la edición castellana, Roger Misès, Profesor Emérito de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia de la Universidad Paris VI, explica los alcances de la CFTMA-2000:

"La elaboración de una clasificación en psiquiatría de la infancia y la adolescencia enfrenta numerosos obstáculos. En efecto, las discrepancias teóricas, culturales o ideológicas que tanto pesan ya en la psiquiatría del adulto, pesan aquí aún más debido a las peculiaridades de la patología de la infancia caracterizada por su aspecto movedido, su expresión original y la importancia de sus lazos con el entorno. Esta especificidad, propia del período del desarrollo en el que se estructura la personalidad, ha sido suficientemente fundamentada en las últimas décadas, al tiempo que iban cayendo en desuso las clasificaciones centradas en una concepción estática de los trastornos mentales.

Durante los años '70 nacieron, en este contexto, ciertas corrientes antinosográficas que se apoyaron en tesis exclusivamente socio y psicogenéticas. Sin embargo, hoy en día, la mayoría de los especialistas admite la necesidad de recurrir a clasificaciones de los trastornos mentales, pero con ciertas condiciones. Así es, la utilización de una nosografía no debe oponerse a los principios que guían el abordaje clínico, la comprensión psicopatológica y las orientaciones terapéuticas. Por lo tanto, la gestión clasificatoria debe dejar al clínico todas las disponibilidades necesarias y deseables como para orientar una investigación diagnóstica abierta, a fin de iniciar una sólida alianza terapéutica. Además, si la categoría nosográfica escogida permite situar al niño, en un momento dado, dentro del abanico clasificatorio, esto no debe limitar en absoluto el reconocimiento de la originalidad de cada sujeto, al ubicarlo en el contexto sociofamiliar en el que se lo estudia. Al mismo tiempo debe percibirse la diversidad de las virtualidades evolutivas: el lugar que se ha asignado al niño está sujeto a cambios en el curso de su historia vital, especialmente producidos por el efecto de las intervenciones terapéuticas que se indiquen.

Esta necesaria adecuación de la nosografía a las concepciones modernas y a los principios que ellas conllevan, exige que los instrumentos de clasificación propuestos sean sencillos y susceptibles de generar un mínimo acuerdo entre terapeutas que, inevitablemente, puedan pertenecer a distintas corrientes de pensamiento.

Estos principios, que acabamos de recordar rápidamente, son los que guiaron al grupo de trabajo de la *Clasificación Française de Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent* en 1989, el que más tarde efectuó sus revisiones, de las cuales la última, realizada en 2002 (CFTMEA R. 2000), se presenta en esta traducción al castellano.

No pensamos, como los clínicos norteamericanos, que una clasificación pueda ser "neutral" u "objetiva" y, por lo tanto, capaz de evitar divergencias teóricas; por eso es que no disimulamos nuestras propias elecciones: las de psiquiatras que aunque adherentes a una orientación psicoanalítica, hoy están abiertos a otros abordajes teóricos procedentes de múltiples direcciones y se hacen cargo de contribuciones aprobadas por otros modelos, como los resultantes de las neurociencias o del cognitismo. Tal empresa puede ser posible con la condición de situarse en el campo de la psiquiatría, entendiéndolo como distinto del que ocupa el psicoanálisis y procurando abrir un camino que evite los riesgos del reduccionismo.

La CFTMEA es una clasificación estadística multiaxial, dotada de un glosario que precisa los criterios de

inclusión y de exclusión. La misma ha sido objeto de un amplio consenso, incluso por parte de equipos de salud mental y de especialistas individuales que no comparan las opiniones del psicoanálisis, y constituye junto con la CIE 10 la referencia para el registro de los diagnósticos por parte de los organismos de salud oficiales de Francia.

Sin entrar aquí en el examen exhaustivo del proceso de registro notemos, antes que nada que, en esta manera de clasificar se solicita al clínico que separe el tiempo primordial de la búsqueda de una categoría clínica en el Eje I, del tiempo del inventario de los parámetros del Eje II, como son los "Factores anteriores eventualmente etiológicos"; esto lleva a hacer sólo en una segunda etapa, una amplia exploración de múltiples factores que pueden entrar en interrelación dialéctica. De esta manera se escapa a la influencia de ciertas ideologías que postulan un determinismo unívoco de los trastornos clasificados.

Por lo tanto, el primer tiempo del examen privilegia la localización de categorías clínicas del eje I. A diferencia de lo que ocurre con el modelo presentado en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales propuesto por la *American Psychiatric Association* (DSM III y sus posteriores revisiones), el diagnóstico no puede apoyarse sólo en la clasificación de síntomas y conductas bajo la forma de elementos codificados. Con la CFTMEA el clínico no menosprecia la semiología, pero es alentado a considerar todos los elementos recabados en una amplia investigación. Las manifestaciones reconocidas en el niño y su entorno, deben cobrar todo

su sentido, y ser registradas por el clínico, en relación con el análisis de las mismas. Para ello se deben tener en cuenta las disposiciones estructurales del sujeto y sus posiciones subjetivas en el marco de la dinámica establecida por las relaciones dialécticas con las personas que lo rodean. Subrayemos, una vez más, que las exigencias para llevar adelante el examen, según la CFTMEA, no intentan, en absoluto, introducir nuevamente una concepción psicogenética, ni asumir las condiciones de un modelo de exploración de tipo psicoanalítico: se utilizan otros enfoques, con la reserva de ir más allá que el mero hecho de añadir modelos y con el objetivo de llegar a investigar las modalidades de funcionamiento mental del sujeto y de las cargas investidas en su relación con el entorno. Y todo ello, evitando caer en explicaciones etiopatogénicas reductoras.

La experiencia nos ha demostrado que en Francia y en otros países (no sólo aquellos de lengua francesa), el marco propuesto por la CFTMEA fue aceptado con entusiasmo por la mayoría de los psiquiatras que se ocupan de la infancia y la adolescencia, ya que sus categorías se estructuran sobre argumentos clínicos y psicopatológicos procedentes de diversas corrientes teóricas. Asimismo, se han podido establecer equivalencias con las categorías de la CIE 10.

Además de la función que cumple en el campo de la estadística y de la epidemiología, toda clasificación tiene un papel importante como modelo para el abordaje clínico. Desde este punto de vista, sin duda la CFTMEA contribuye a mantener en nuestro país una perspectiva multidimensional de orientación dinámica".

II. Tabla general

1. Autismo y trastornos psicóticos

1.0 Psicosis precoces (*trastornos invasivos del desarrollo*)

1.00 Autismo infantil precoz - tipo Kanner

- 1.01 Otras formas de autismo
- 1.02 Psicosis precoz deficitaria. Retraso mental con trastornos autísticos o psicóticos.
- 1.03 Síndrome de Asperger.
- 1.04 Disarmonías psicóticas.
- 1.05 Trastornos desintegrativos de la infancia.
- 1.08 Otras psicosis precoces u otros trastornos invasivos del desarrollo.
- 1.09 Psicosis precoces o trastornos invasivos del desarrollo no especificados.

1.1 Esquizofrenias

- 1.10 Esquizofrenia infantil
- 1.11 Trastornos esquizofrénicos en la adolescencia
 - 1.110 Aspectos prodrómicos
 - 1.111 Esquizofrenia franca

1.2 Trastornos delirantes

1.3 Trastornos psicóticos agudos

- 1.30 Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas esquizofrénicos
- 1.31 Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas esquizofrénicos
- 1.38 Otros

1.4 Trastornos tímicos

- 1.40 Psicosis distímicas del niño
- 1.41 Trastornos tímicos del adolescente
 - 1.410 Episodio maniaco
 - 1.411 Episodio depresivo

- 1.5 Estados depresivos tras un episodio psicótico
- 1.8 Otros trastornos psicóticos
- 1.9 Trastornos psicóticos no especificados

2. Trastornos neuróticos

- 2.0 Trastornos neuróticos con preponderancia ansiosa
- 2.1 Trastornos neuróticos con preponderancia histérica
- 2.2 Trastornos neuróticos con preponderancia fóbica
- 2.3 Trastornos neuróticos con preponderancia obsesiva
- 2.4 Trastornos neuróticos con preponderancia de las inhibiciones
- 2.5 Depresión neurótica
- 2.6 Caracteres neuróticos, patologías neuróticas de la personalidad
- 2.7 Trastornos neuróticos con perturbaciones predominantes de las funciones instrumentales
- 2.8 Otros
- 2.9 Trastornos neuróticos no especificados

3. Patologías límite. Trastornos de la personalidad

- 3.0 Disarmonías evolutivas
- 3.1 Patologías límite con preponderancia de los trastornos de la personalidad
- 3.2 Patologías límite con preponderancia esquizotípica
- 3.3 Patologías límite con preponderancia comportamental
- 3.4 Depresiones ligadas a una patología límite
- 3.8 Otras patologías límite
- 3.9 Patologías límite no especificadas

4. Trastornos reactivos

- 4.0 Depresión reactiva
- 4.1 Manifestaciones reactivas
- 4.2 Síndrome de estrés postraumático

5. Deficiencias mentales

- | | |
|-------------------------|---|
| 5.x5 CI 50-69 | Deficiencias armónicas |
| 5.x6 CI 35-49 | Deficiencias disarmónicas |
| 5.x7 CI 20-34 | Deficiencia con polidiscapacidad sensorial y/o motriz |
| 5.x8 CI < 20 | Demencias |
| 5.x9 CI no especificado | No especificada |

6. Trastornos específicos del desarrollo y de las funciones instrumentales

- 6.0 Trastornos del habla y del lenguaje
 - 6.00 Trastornos aislados de la articulación
 - 6.01 Trastornos del desarrollo del lenguaje
 - 6.010 Retraso del habla
 - 6.011 Retraso (simple) del lenguaje
 - 6.012 Disfasia
 - 6.018 Otros trastornos del desarrollo del lenguaje
 - 6.02 Afasia adquirida
 - 6.020 Afasia adquirida con epilepsia
 - 6.028 Otras afasias adquiridas
 - 6.03 Mutismo
 - 6.030 Mutismo total
 - 6.031 Mutismo selectivo
- 6.04 Tartamudeo
- 6.08 Otros trastornos del habla y del lenguaje
- 6.09 Trastornos del habla y del lenguaje no especificados

6.1 Trastornos cognitivos y de las adquisiciones escolares

- 6.10 Trastornos de la lectoescritura
 - 6.100 Dislexia aislada
 - 6.101 Trastornos de la ortografía sin trastorno de la lectura
 - 6.108 Otros trastornos de la lectoescritura
- 6.11 Trastornos específicos de la aritmética (discalculia)
- 6.12 Trastornos del razonamiento (disarmonías cognitivas)
- 6.13 Trastornos de la atención sin hiperquinesia
- 6.18 Otros trastornos cognitivos y de las adquisiciones escolares
- 6.19 Trastornos cognitivos y de las adquisiciones escolares no especificados
- 6.2 Trastornos psicomotores
 - 6.20 Retraso psicomotor (trastornos específicos del desarrollo motor)
 - 6.21 Tics
 - 6.210 Tics aislados
 - 6.211 Enfermedad de Gilles de la Tourette
- 6.28 Otros trastornos psicomotores
- 6.29 Trastornos psicomotores no especificados

7. Trastornos de la conducta y del comportamiento**7.0 Trastornos hiperquinéticos**

- 7.00 Hiperquinesia con trastornos de la atención
- 7.08 Otros trastornos hiperquinéticos
- 7.09 Trastornos hiperquinéticos no especificados

7.1 Trastornos de la conducta alimentaria

- 7.10 Anorexia mental
 - 7.100 Anorexia mental restrictiva
 - 7.101 Anorexia mental bulímica
- 7.11 Anorexia mental atípica
- 7.12 Bulimia
- 7.13 Bulimia atípica
- 7.14 Trastornos de la conducta alimentaria del lactante y del niño
- 7.15 Trastornos alimentarios del recién nacido
- 7.18 Otros trastornos de la conducta alimentaria
- 7.19 Trastornos de la conducta alimentaria no especificados

7.2 Conductas suicidas**7.3 Trastornos ligados al consumo de drogas o de alcohol****7.4 Trastornos de angustia de separación****7.5 Trastornos de la identidad y de la conducta sexual**

- 7.50 Trastornos de la identidad sexual
 - 7.500 Trastorno de la identidad sexual en la infancia
 - 7.501 Trastorno de la identidad sexual en la adolescencia
- 7.51 Trastornos de la preferencia sexual
- 7.52 Manifestaciones relacionadas con preocupaciones excesivas acerca del desarrollo sexual y su orientación
- 7.58 Otros trastornos de la conducta sexual
- 7.59 Trastorno de la conducta sexual, sin precisión

7.6 Fobias escolares**7.7 Otros trastornos caracterizados de la conducta**

- 7.70 Piromanía
- 7.71 Cleptomanía
- 7.72 Tricotilomanía
- 7.73 Fugas
- 7.74 Violencia contra las personas
- 7.75 Conductas de riesgo
- 7.76 Vagabundeo
- 7.78 Otros trastornos caracterizados de la conducta

7.8 Otros trastornos de la conducta y del comportamiento**7.9 Trastornos de la conducta no especificados**

8. Trastornos de expresión somática

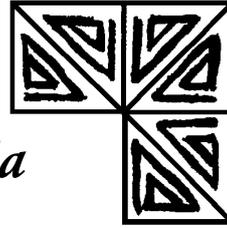
- 8.0 *Afecciones psicosomáticas*
- 8.1 *Trastornos psicofuncionales*
- 8.2 *Trastorno hipocondríaco*
- 8.3 *Enuresis*
- 8.4 *Encopresis*
- 8.5 *Trastornos del sueño*
- 8.6 *Retraso psicógeno del crecimiento*
- 8.8 *Otros trastornos de expresión somática*
- 8.9 *Trastornos de expresión somática no especificados*

9. Variaciones respecto de lo normal

- 9.0 *Angustias, rituales, miedos*
- 9.1 *Momentos depresivos*
- 9.2 *Conductas de oposición*
- 9.3 *Conductas de aislamiento*
- 9.4 *Dificultades escolares no clasificables en las categorías anteriores*
- 9.5 *Retrasos o regresiones transitorios*
- 9.6 *Aspectos originales de la personalidad*
- 9.8 *Otros*
- 9.9 *No especificados*



el rescate y la memoria



Ramón Carrillo: una *Clasificación sanitaria de los enfermos mentales* para la psiquiatría argentina*

*Por Ramón Carrillo***



El Dr. Ramón Carrillo nació en Santiago del Estero el 7 de marzo de 1906 y egresó como médico de la Universidad de Buenos Aires, con medalla de oro, en 1929. Se especializó en neurocirugía completando su formación en Holanda, Francia y Alemania. Ya establecido en Buenos Aires organizó el laboratorio de neuropatología del Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital Militar, realizó investigaciones neuroquirúrgicas publicadas en numerosas revistas científicas siendo nombrado Profesor Titular de Neurocirugía de la Universidad de Buenos Aires en 1943.

Iniciada la primera presidencia de Juan Domingo Perón el 4 de junio de 1946 Ramón Carrillo fue nombrado Ministro de Salud Pública de la Nación; desde ese cargo diseñó e implementó una ambiciosa política sanitaria nacional a tono con el compromiso social del gobierno que integraba. Esta política incluía dos aspectos, para él fundamentales,

* Conferencia pronunciada por el señor Ministro de Salud Pública de la Nación, doctor Ramón Carrillo, en el Hospital Nacional de Neuropsiquiatría el 22 de setiembre de 1949. Clasificación sanitaria de los enfermos mentales. Relaciones entre Código Civil y Sanitario. Capítulo 3

** Ministro de Salud Pública de la Nación. Profesor Titular de Neurocirugía en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

por un lado, el soporte material de las acciones en salud, representado por un importante plan de construcción de hospitales y centros sanitarios en todo el país —completando y ampliando el trabajo iniciado por Domingo Cabred hacia 1900— y, por otro lado, una política sanitaria de fuerte contenido social atacando importantes flagelos como, por ejemplo, las enfermedades infecciosas endémicas, para lo cual se propuso desarrollar un adecuado basamento epidemiológico, inexistente hasta ese momento en el país, que permitiera decidir acciones sanitarias acordes a las realidades observadas.

En este contexto, el de la dimensión epidemiológica, se sitúa su esfuerzo e interés en implementar una clasificación “sanitaria y racional” para las enfermedades mentales ■

He hecho un esfuerzo para presentar un nuevo ordenamiento de las enfermedades mentales, lo que es difícil porque dichos males son a su vez abstracciones del espíritu humano, sin la objetividad, a veces, que tienen las afecciones somáticas. Pero he efectuado una clasificación, diríamos así, de objetividad lo más quirúrgica posible. No entro en los puntos de vista del psicoanálisis, para no aumentar el caos o imitar a los que se encuentran dedicados a él. Tampoco me refiero al concepto existencialista que en la materia sostienen Kierkegaard y Sartre, que yo, por mi parte, entiendo poco. Y que últimamente los psiquiatras de tendencia psicológica han tomado por su cuenta.

Se trata siempre de distintas actitudes frente a la vida, de la que cada cual tiene su concepto. Yo debo clasificar las enfermedades mentales como Ministro o como cirujano si se quiere. Mis funciones me obligan a alejarme con honor de los subjetivismos. Y debo facilitar la labor hasta del enfermero. Y debo hacer una clasificación que la entiendan el enfermero, el médico y el juez.

Ahora bien; para poder hacer una clasificación, lo primordial es establecer de manera inequívoca qué se entiende por clasificación. La taxonomía es una verdadera ciencia para explicar las cosas. Debo hacer, pues, una clasificación de los enfermos mentales para Salud Pública y es lógico que comience por considerar qué entiendo por clasificación.

* * *

Clasificar consiste —en términos generales— en reunir grupos, subgrupos, tipos, subtipos, entidades, formas, géneros, especies y variedades de hechos, seres, cosas o ideas en conjuntos que respondan a una tesis y que contesten determinadas preguntas. Como en nuestro caso se trata de una clasificación de semiabstracciones, al formularse la clasificación debe emplearse una terminología correcta, para aplicar cada término con la máxima precisión posible. Y tiene que ser una clasificación que al propio tiempo explique los hechos, y que de ella derive el conocimiento o definición de la cosa clasificada.

Las clasificaciones de hechos concretos, objetivos, son más simples. Cuando se trata de clasificar ideas, son indispensables las definiciones que les dan existencia real y valedera a los conceptos. Clasificar es un arte y también una ciencia.

En el terreno de la demencia nos encontramos con he-

chos objetivos, concretos, fáciles de clasificar. Mas cuando abandonamos ese campo, nos internamos ya en problemas complejos, de concepto. En una palabra: para llegar a una clasificación de las enfermedades mentales, tenemos que realizar una clasificación concreto abstracta. Porque, por ahora, hay en psiquiatría de todo: hechos objetivos, hechos conceptuales, otros formales, etc.

Me he ajustado, pues, en mi trabajo, a las leyes taxonómicas que determinan cómo debe hacerse una clasificación y cómo deben clasificarse —incluso— las clasificaciones. Con esto concluyo mi ciclo terminológico, previo a la clasificación en sí.

He aquí las reglas a que ajustaré mi clasificación:

1º) Toda clasificación debe partir de lo más universal, lo más general, lo más computable, a fin de formar luego los grupos jerárquicos por la importancia de los datos complementarios.

2º) Los hechos que tengan algo de común, deben reunirse, agruparse en subdivisiones, cuyo denominador común es precisamente ese hecho coincidente.

La primera ley de toda clasificación es, pues, partir de lo más universal, para descender a lo particular.

La segunda ley es la llamada ley del orden de composición: esto es, buscar el lógico orden en que deben salir las ramas de los grupos generales. Ese orden tiene que ser tal, que se pueda ir, de lo general clara y ordenadamente, a lo particular y volver de éste a aquél con facilidad, sin que se contradigan o interfieran algunos aspectos de ese retorno.

La tercera ley es la ley de jerarquía. Como ustedes ven, la jerarquía no existe solamente en la burocracia, sino también en lo que implica una clasificación. Y siempre una clasificación tiene algo de burocrático. La jerarquía supone la subordinación del hecho antecedente con el subordinado. El descendiente tiene que estar conceptualmente subordinado al antecedente.

La cuarta ley es la ley de evolución. Una clasificación debe transformarse; debe evolucionar, ya en sentido horizontal, ya en sentido vertical.

La quinta ley es la ley de la simetría. Para mí los términos a emplearse deben ser simétricos en cuanto a la estructura lingüística como en lo referente a los conceptos que involucran.

El objetivo de toda clasificación es el siguiente: crear un instrumento o un medio de trabajo que coordine, aclare y permita transmitir con claridad los conocimientos. La clasificación puede tener un fin docente. Pero en

la que hemos proyectado ese fin es subsidiario. El objetivo primordial de nuestra clasificación, repito, es el jurídico, el social, el estadístico y el asistencial. En otros términos, el fin sanitario.

La clasificación si está bien hecha o si es racional, debe también expresar las relaciones entre cada uno de los grupos.

Una clasificación puede ser empírica oracional. La empírica encierra casi siempre un desconocimiento del tema. Los bibliófilos, por ejemplo, que ordenan los libros de su biblioteca por el color de las encuadernaciones o el tamaño de los volúmenes, hacen una clasificación empírica de su biblioteca.

La clasificación racional responde a una doctrina y establece un orden lógico siempre, de la materia que trata. Podríamos llamar también sistemática.

Las clasificaciones racionales, a su vez, pueden ser artificiales o naturales. Las primeras tienen ese orden lógico, esa secuencia lógica a que he aludido. Aparece la artificial, cuando hay que forzar los conceptos y hasta crea también un orden artificial. Por ejemplo: inventar una palabra para determinar un hecho. En psiquiatría es necesario "fabricar" vocablos. Reconozco que yo mismo he introducido algunos neologismos, pero también advierto que he tratado de no abusar de este recurso, buscando siempre recurrir al léxico clásico. Se requieren a veces vocablos que sirvan como definición o como objetivación de un concepto. En esta tarea, el doctor Jakob es un gran creador de neologismos en materia de filosofía biológica o neurobiología. No es posible que pretendamos realizar un solo tipo de clasificación en psiquiatría. Cualquier clasificación en psiquiatría, en el momento actual tiene que ser lo más amplia posible, y ser en parte racional, en parte empírica y utilizar elementos naturales o arbitrarios, artificiales mejor dicho.

Como no me puedo extender en el análisis de mi clasificación, me limitaré a ofrecer a ustedes una síntesis que abarque las ideas generales que la informan y condicionan.

Ya saben ustedes, por mi anterior conferencia, que hemos eliminado la palabra alienado, porque es inconveniente e insuficiente a nuestros fines. Substituímos el concepto de alienación por el de "enfermo mental", por las razones que ya aduje en mi conferencia anterior; este cambio no tiene interés psiquiátrico pero sí jurídico.

* * *

Explico estas cosas quizás con demasiado esquematismo, con un criterio excesivamente docente. Caracterizo los hechos de tal manera que lleguen sin dificultad a mis alumnos, pues como tales debe considerarse a los colegas que aplicarán la clasificación. Prefiero pecar de elemental y no de erudito. Deseo ser fácilmente comprendido. Estudiantes, practicantes y enfermeros, amén de empleados, deberán conocer las bases de la clasificación. Luego llegará la etapa del médico general, donde ganaremos más en profundidad. Y será más compleja y difícil nuestra tarea de divulgación, cuando entremos en la etapa final, la del psiquiatra. Para ellos deberé llegar a las últimas ramas del árbol, que son estos cuadros (señalando los cuadros).

Aquí, al hablar de autonomía psíquica, he mencionado expresamente al doctor Gonzalo Bosch, porque se trata de un concepto suyo. El concepto de autonomía psíquica es de orden jurídico e implica la capacitación de la persona

para manejar sus bienes, para administrarse, e, incluso, para no ser peligrosa al orden público. Todo lo que signifique conducción, es autonomía psíquica. Esta autonomía no existe en los dementes y es justamente ésta su característica fundamental. De manera que yo, sin intentarlo, había llegado a una sistematización totalmente concordante con la del doctor Bosch, aunque por distinta vía. Sólo que el doctor Bosch no habla de los enfermos mentales como de dementes, retardados, fronterizos, etc. Hay enfermos con una caída completa y duradera de esa autonomía psíquica y quienes tienen un debilitamiento temporal, completo o parcial, permanente o transitorio, etc. He agregado un tipo que señala el doctor Bosch con otro nombre: los premorbosos, que son los fronterizos. Es lo mismo, empero. Los peirofrénicos nuestros son los premorbosos de Bosch. El doctor Bosch adopta el criterio del psiquiatra forense y sobre ese criterio construye su clasificación, con su consecuencia jurídica.

(Señala en el cuadro general los tipos principales en sus caracteres jurídicos y prosigue el doctor Carrillo)

1º) El primer grupo —afrenias— conduce a la incapacidad absoluta y permanente. Pérdida absoluta de la autonomía psíquica de Bosch.

2º) En el segundo grupo —disfrenias— tenemos incapacidades absolutas, relativas y transitorias. Si la justicia puede substituir la personalidad de un enfermo mental, no sería necesario que esa substitución sea total -como hemos sostenido en nuestra conferencia anterior- porque hay enfermos mentales que pueden manejarse relativamente bien o muy bien en muchas situaciones corrientes de la vida de relación. Puede dejarse al enfermo que conduzca por su cuenta algunos asuntos.

3º) El tercer grupo —el de los peligrosos o kindinofrénicos— interesan al Derecho Penal. En ellos se plantean las cuestiones de imputabilidad, de responsabilidad, etc.

4º) En el cuarto grupo —retardados— puede haber, para algunos, una incapacidad absoluta y para otros relativa. Pero siempre permanente. Un débil mental que pueda conducir ciertas cosas, no tiene porqué perder totalmente su personalidad, que substituye el curador o tutor. Si se tratara de un idiota de primer grado: ése sí tendrá una incapacidad total y requerirá el curador o el tutor.

5º) Los del quinto grupo —peirofrénicos— son casi todos capaces o semicapaces. Son los psicópatas y los neurópatas.

Son éstas algunas de las consecuencias teóricas a que arribamos con la clasificación sanitaria de los enfermos mentales. En resumen: ordenado el sistema partiendo de bases médicas, llegamos a delindar el aspecto de la incapacidad jurídica de cada uno de los grupos.

* * *

La clasificación adoptada tiene también su incidencia en el tipo de asistencia: esto es, cómo debe llevarse a la práctica la atención del enfermo. Es de toda evidencia que el demente (afrénico) y el enfermo reversible (peirofrénico), no pueden ser tratados sino de modos especiales y distintos. El establecimiento tipo para los irreversibles o dementes, es la "colonia", donde se procura que el enfermo trabaje (laborterapia).

El disfrenico o psicósico es un tipo de transición. Puede ir el enfermo hacia la afrenia o demencia, o evolucionar

nar hacia un tipo más leve, o quedar definitivamente en su categoría o curarse. Tiene que concurrir, para su asistencia, al hospital psiquiátrico. De allí, o saldrá curado, o, tornado demente, irá a la colonia. La terapéutica a emplear es la física o fisioterapia, entendiendo por ello los métodos clínicos de tratamiento (ejemplo: plasmoterapia, electroschock, etc.) o los métodos quirúrgicos (lobotomía).

El peligroso, por supuesto, se internará en el sanatorio-prisión, establecimiento que tiene un régimen interno específico y un modo especial de tratamiento de la enfermedad: es la terapéutica enmendativa.

Para los retardados se utilizarán los distintos hospitales de ortofrenia, en base a laborterapia y terapéutica pedagógica. Tampoco se puede tratar a los fronterizos en el mismo hospital donde existen dementes. Para ellos están los hospitales de recuperación y su terapéutica fundamental es la psicoterapia.

* * *

Ahora bien; estas cosas tan simples y elementales me permiten entrar en la consideración de algunos detalles de orden clínico de cada uno de los cinco grupos.

Quiero advertir que no voy a explicar los pormenores de la clasificación. Sería imposible; pero pretendo que ustedes le dirijan un vistazo a los cuadros donde he desarrollado la parte psiquiátrica propiamente dicha. Tendría que dar un curso de psiquiatría para explicarla y en esta conferencia sólo aspiro a explicarles a ustedes las bases de mi clasificación.

En estos cuadros puede verse el desarrollo de los cinco grupos generales con los tipos y subtipos respectivos. Es decir, que llegamos hasta la tercera jerarquía en el orden de la clasificación.

I. AFRENIAS

El primer grupo es el de las demencias. Corresponde a los estados de enfermedad orgánica, o, en el supuesto de no encontrarse lesión (seguramente por insuficiencia de la técnica histológica), corresponde a estados clínicamente irreversibles, estados de disfunción integral irreversible de las funciones psíquicas.

He dicho e insisto que frente al lenguaje científico hay que usar un lenguaje popular para denominar cada grupo. Además, "lenguaje popular" y "lenguaje jurídico", en esta materia, deben ser conceptos equivalentes.

La palabra "demencia" es para mí "popular", en el sentido de enfermedad mental global, crónica e incurable. Por eso la denominación científica sería la de "afrenia", del griego "a", privativo y "fren", intelecto. En su sentido etimológico directo, "fren" es la denominación del diafragma, sede de las funciones intelectuales, según algunos filósofos prearistotélicos.

Las demencias o afrenias se dividen en tres grandes tipos:

- 1º) Afrenias primitivas.
- 2º) Afrenias secundarias.
- 3º) Afrenias de causa ignota.

Entendemos por afrenias primitivas aquellas que son determinadas por una causa precisa, que afecta desde el principio el tejido cerebral y lo destruye, es decir, de causa directa, inicial y orgánica.

Entendemos por afrenias secundarias las que son producidas sea por enfermedades de otros órganos, por

enfermedades de carácter general de todo el organismo, o bien por disfunciones cerebrales, originariamente inorgánicas, pero que terminan siendo orgánicas. Son estados finales de procesos originariamente agudos, pero evolucionados a la cronicidad.

Las demencias de causa ignota tienen sólo un interés estadístico. Es un grupo de misceláneas donde van los casos no previstos, mal conocidos, de causas diversas y desconocidas. Preferimos llamarles idiofrenias.

A. Las demencias primitivas se dividen a su vez en cuatro grupos:

- 1º) Abiotróficas.
- 2º) Involutivas.
- 3º) Inflamatorias.
- 4º) Focales.

No sería posible en esta conferencia explicar cada uno de los grupos; apenas si tendré tiempo de darles una somera definición, y prescindiré de toda otra consideración, para ser meramente enumerativo, cuando el término se defina por sí mismo o cuando el término sea de uso común en la medicina y/o psiquiatría.

Las demencias abiotróficas se dividen en dos entidades:

1. Demencia espodiodistrófica (espodiodistrofias esclerosantes). Sistemática (tipo Pick, córticodistrofias).
2. Demencia leucodistrófica. No sistemática (tipo Pierre Marie-Foix, leucodistrofias esclerosantes).

Las demencias involutivas se dividen en las siguientes entidades:

1. Demencia senil.
2. Demencia arterioesclerótica.
3. Demencia presenil de Alzheimer.

Las demencias inflamatorias configuran las siguientes entidades, que a su vez tienen una serie de formas clínicas y variantes, que no consignaré aquí, pero que ustedes pueden ver en los cuadros:

1. Demencia paralítica (tipo P.G.P.).
2. Demencia por leucoencefalitis esclerosantes (tipo Schilder).

Las demencias focales comprenden varias entidades y sus respectivas formas y variantes. Mencionaré sólo las entidades que son:

1. Demencias traumáticas.
2. Demencias tumorales infiltrativas.
3. Demencias tumorales compresivas.
4. Demencias frenofásicas.

B. Las demencias secundarias se subdividen en seis subtipos, y cada subtipo contiene a su vez varias entidades, que resumimos a continuación:

1. Secundaria a psicosis elementales

1. Demencia postpsicósica

2. Secundaria a psicosis

1. Demencia Precoz
2. Demencia epiléptica
3. Demencia paranoica genuina
4. Demencia parafrénica estructurales

3. Secundaria a psicosis toxiinfecciosas

1. Demencia alcohólica
2. Demencia toxifrenica
3. Demencia postinfecciosa

4. Secundaria a psicosis traumáticas

1. Demencia post-traumática

- | | |
|--|---|
| 5. Secundaria a
psicosis endocrinometabólicas | 1. Demencia
trofofrénica |
| 6. Secundaria a
psicosis psicogenéticas | 1. Seudodemencia psico
genética (ex vesania) |

Como en el léxico vengo usando ciertas palabras, que he creado o mejor dicho compaginado con raíces griegas, creo conveniente aclarar su etimología, aun tratándose de palabras ya en uso en la neurología o psiquiatría, pero poco divulgadas.

Etimología de las nuevas palabras empleadas:

1. *Espodiostrofias*. Del griego: σποδιοσ (spodios) = gris.
2. *Leucodistofias*. Del griego: λευκος (leukos) = blanco.
3. *Frenofasias*. Del griego: φρεν (fren) = intelecto (por extensión, sentido etimológico = músculo torácico, supuesto asiento de la inteligencia), (fasis) = palabra, lenguaje.
4. *Trofofrenias*. Del griego: τρεφειν (trefein) = nutrir.

Aclaro que en materia lexicológica he creado nuevas palabras —lo menos posible—, he actualizado otras ya conocidas y también he precisado el verdadero significado de muchas de ellas en función de su etimología y no de su mal uso corriente.

Con la misma “simetría” que hemos adoptado en la clasificación de las demencias, proseguimos en el campo de las psicosis o disfrenias —que constituyen para nosotros el grupo 2—, es decir, identificaremos tres tipos:

- 1º) Disfrenias primitivas.
- 2º) Disfrenias secundarias.
- 3º) Disfrenias de causa ignota.

Desde ya adelante que esta “simetría” en la nomenclatura la mantengo en todos los grupos subsiguientes como veremos más adelante.

Precisar el concepto de psicosis o disfrenias es fundamental para entendernos y hablar el mismo idioma. Trato de utilizar sinonimias lo más próximas posibles.

Las sinonimias son relativas¹. Los términos colocados como sinónimos no siempre quieren decir exactamente lo mismo unos que otros, pero su sentido se aproxima al concepto o a la palabra adoptada por el autor como cabeza del grupo; en cierta manera se trata más bien de palabras similares; no son realmente sinónimos y contienen por lo general sólo una parte del concepto.

La palabra *alienación* ha sido eliminada de la nomenclatura por lo siguiente: 1º) porque desde el punto de vista psiquiátrico, técnicamente, no quiere decir nada: es sinónimo de *enajenación*, de *insanía* o simplemente de *locura*; 2º) porque siendo una palabra de contenido vago y general no sirve cumplidamente en psiquiatría forense porque no involucra a “todas las enfermedades mentales”; 3º) porque no orienta ni sobre el tipo de establecimiento necesario, ni sobre el método terapéutico.

La palabra “psicosis” es para nosotros sinónimo de estados reaccionales², y estados reaccionales no son sino síndromes psíquicos. Mientras la afrenia es “enfermedad”, con causa definida, etiología y lesión ‘anató-

mica, la disfrenia no es sino síndrome, grupo de síntomas, sin causa precisa o muy imprecisa, reversible la mayor parte de las veces. En otros términos, las disfrenias son “enfermedades funcionales”, disfunciones psíquicas, contrapuestas a las “enfermedades orgánicas” que integran las afrenias o demencias, que por lo mismo son irreversibles. Las disfrenias o psicosis son, contrariamente, parciales y no globales (aunque el concepto sea pasatista, pero es claro); son, además, transitorias, pudiendo hacerse crónicas, en cuyo caso ingresaría el paciente al grupo de las demencias o afrenias, que son persistentes o mejor dicho permanentes.

Entendemos por disfrenias o psicosis primitivas aquellas que obedecen evidentemente a factores cerebrales o a factores de acción directa sobre el dinamismo cortical o vascular, aunque estén ubicados en cualquier otra parte del organismo. Son causas siempre imprecisas; pero siendo de etiología en cierta manera directa, le llamamos por eso “primitivas”. Primitivas son, además, porque lo dominante, lo primero, lo primitivo es el cuadro mental.

En cambio, en las disfrenias secundarias las causas tóxica, infecciosa, traumática, endocrinometabólica o psicogenética son tan evidentes que no hay más remedio que referir la etiología de la enfermedad mental a dichas causas. Por ello le llamamos “secundarias”.

A. Las disfrenias o psicosis primitivas se dividen en dos grandes subtipos:

- 1º) Elementales.
- 2º) Estructurales.

Le llamamos *disfrenias elementales* a síndromes que se reproducen con gran constancia que están constituidos por tres o cuatro síntomas precisos y fundamentales. Cuando esos síndromes se unen entre sí, o se suceden en el tiempo, constituyen una estructura (*disfrenias estructurales*). La “estructura” es, pues, un verdadero tejido psíquico, que a veces tiene los caracteres de una neoplasia psíquica, como es en el caso de las paranoicas y las parafrenias. En este sentido, incorporamos los conceptos de la “gestalt-theorie”. Una estructura está compuesta de partes o de formaciones elementales, que forman una “totalidad”. Ahora bien: ese todo es algo nuevo, porque la novedad no resulta de la adición, sino de la coordinación e interacción de las partes. En otros términos, la coordinación de las partes no forma simplemente una suma aritmética, “un todo”, sino una estructura, que es muy distinto. De ese modo, la suma de las partes es mayor que el todo; esto ocurre así en biología y en psicología, contrariamente a lo que se acepta axiomáticamente en matemáticas.

Las disfrenias elementales se dividen en las siguientes entidades:

1. Psicosis confusionales.
2. Psicosis maníacas.
3. Psicosis melancólicas.
4. Psicosis delirantes.
5. Psicosis catatónicas.
6. Psicosis oníricas.
7. Psicosis dismnésicas.

Las disfrenias estructurales a su vez se dividen en las si-

1. La palabra “disfrenia” fue conocida por el subscripto en un trabajo del doctor E. E. Kraft (Buenos Aires). Entiendo que es su creador. Pero el doctor Kraft la emplea con otro significado. Yo la hago sinónimo de psicosis.

2. El concepto de “reaccional” es habitualmente empleado en psiquiatría con un sentido más restringido. Lo único que hago es darle mayor alcance a la palabra.

güentes entidades, cuyas formas, variantes y subvariantes pueden verse en los cuadros que presento a ustedes:

1. Psicosis maníacodepresivas.
2. Psicosis esquizofrénicas.
3. Psicosis paranoicas.
4. Psicosis parafrénicas.
5. Psicosis involutivas.
6. Psicosis epilépticas.
7. Psicosis marginales.
8. Psicosis residuales.

B. Las disfrenias secundarias, que ya hemos definido, se clasifican en los siguientes subtipos:

- | | |
|-------------------|--|
| 1. Infecciosas | 1. Psicosis infecciosas agudas
2. Psicosis infecciosas crónicas |
| 2. Toxifrenias | 1. Psicosis toxifrénicas agudas
2. Psicosis toxifrénicas crónicas |
| 3. Trofofrenias | 1. Psicosis trofofrénicas glandulares
2. Psicosis trofofrénicas metabólicas |
| 4. Traumáticas | 1. Psicosis conmocionales
2. Psicosis contusionales
3. Psicosis postconmocionales
4. Psicosis traumáticas tardías |
| 5. Psicogenéticas | 1. Psicosis psicotímicas
2. Psicosis patomímicas |

C. La simetría de la clasificación nos impele a aceptar idiopsicosis³, es decir, psicosis de causa ignota, del mismo modo que hemos aceptado las idiofrenias en el grupo de las afrenias.

III. KINDINOFRENIAS

El tercer grupo lo constituyen los peligrosos o kindinofrénicos. La palabra kindinofrenia es una creación del autor, por considerarla imprescindible. Agrupa los enfermos con perversiones de los instintos, del psiquismo instintivo superior o inferior (neo y paleopsiquismos). En términos generales, los estados peligrosos se originan por perversión de los instintos o por otros trastornos mentales que los llevan a delinquir. La psicogénesis de los delitos, en este grupo, es un excelente criterio de clasificación, como puede verse en el desarrollo detallado de estos cuadros, donde se consignan las entidades, formas y variantes.

A. Las kindinofrenias "primitivas" son aquellas en que la peligrosidad es "genuina" por perversión principal y directa de los instintos; frente a este tipo tenemos a las kindinofrenias "secundarias" a enfermedades mentales diversas, demencias, psicosis, oligofrenias, neurosis, o psicopatías (peirofrenias).

Las kindinofrenias primitivas o genuinas se dividen así:

Cuando la afección de los instintos ataca las formas inferiores del psiquismo, le llamamos "hormopatías" y cuando afecta las formas superiores, el caso de los delin-

3. Etimología de la palabra idiopsicosis. Del griego: ἰδιος (idios) = extraño, raro, enigmático.

cuentes cultos (perturbaciones del neopsiquismo) le llamamos axiopatías.

1. Paleopsíquicos (inferiores)	1. <i>Dishormofilaxias</i> . Perversión del instinto de la propia conservación	1. Nutricias 2. Vitales 3. Personales 4. Patrimoniales
	2. <i>Dishormogenias</i> . Perversión del instinto de reproducción	1. Hipersexuales 2. Deficientes 3. Invertidos 4. Sustitutivos 5. Adicionales 6. Integrativos
	3. <i>Dishormokonias</i> . Perversos del instinto de sociabilidad	1. Autocéntricos 2. Heterocéntricos
	2. <i>Neopsíquicos</i> (superiores)	4. <i>Axiopatías</i> . Sinonimia: incapacidad de intuición emocional y de aprecia- ción de los valores éticos y jurídicos.

Etimología de las nuevas palabras empleadas:

1. *Dishormofilaxia*. Del griego: ἡρμε (hormé) = instinto; φιλασσειν (filassein) = guardar, conservar.

2. *Dishormogenias*. Del griego: ἡρμε (hormé) = instinto; γεν (gen), raíz de la palabra "gignein" — reproducir.

3. *Dishormokonias*. Del griego: ἡρμε (hormé) = instinto; κοινια (koinia) = colectividad, comunidad.

4. *Axiopatías*. Del griego: αξιωμα (axioma) = verdad valedera.

B. — Las kindinofrenias secundarias, ya sabemos cuáles son, se originan en los otros grupos. De ese modo tenemos:

Kindinofrenias sintomáticas o secundarias:

1. Consecutivas a las afrenias.
2. Consecutivas a las disfrenias.
3. Consecutivas a las oligofrenias.
4. Consecutivas a las peirofrenias.

Demás está decir, como ya lo dije, que este grupo es fundamental desde el punto de vista del Derecho Penal, de la Medicina Legal y de la Psiquiatría Forense.

IV. OLIGOFRENIAS

Los "retardados", constituyen un grupo clásico. Como el doctor Bosch me critica el empleo de la palabra "retardado", yo le digo que esa palabra tiene un sentido popular y, por ende, la empleo, a pesar de las razones sentimentales o pedagógicas que aduce. Ahora, entre nosotros psiquiatras, siguiendo la simetría técnica de la clasificación hablaré de oligofrenias por ser el término más exacto y mejor empleado. Engarza etimológicamente con nuestra terminología. Por ello lo propongo como término técnico frente a la denominación popular de retardados.

Si bien este grupo es clásico en cuanto a la nomenclatura de las oligofrenias avanzadas, lesionales, con malformaciones groseras del cerebro, no lo es tanto en

lo referente a las oligofrenias mínimas, a los "inmaduros", sobre todo a los inmaduros parciales.

La introducción del concepto de inmaduros, del infantilismo psíquico parcial, del parvulismo y del parvismo nos enriquece la taxonomía y agranda las posibilidades de estudio y aplicación práctica en el tratamiento de los menores desviados y de los menores delincuentes. El tremendo problema de los menores inmaduros o de los menores peirofrénicos, es desde el punto de vista social, mucho más trascendente que el de los idiotas o imbéciles a quienes los psiquiatras le han consagrado mucho mayor atención, sobre todo los histólogos y anatomistas.

Considero que este sector de fronterizos o pequeños oligofrénicos puede constituir hasta un grupo funcional aparte, el de la "paidofrenias", pero no lo constituimos porque sería artificial y no seguiría la unidad de criterio de la clasificación que hemos adoptado.

Las oligofrenias se dividen en:

- 1º) Primitivas.
- 2º) Secundarias.

A. En el tipo oligofrenias primitivas colocamos los subtipos relacionados o con un trastorno grosero del desarrollo cerebral congénito e irreversible (*oligodisgenofrenias*) o de un trastorno congénito menos grave y más funcional, del psiquismo (*oligodisfrenias*).

Entre las oligodisgenofrenias encontramos las entidades clásicas:

- 1º) Idiotas.
- 2º) Imbéciles.
- 3º) Débiles mentales.

Entre las oligodisfrenias aparecen todos aquellos niños que no llegan a ser auténticos débiles mentales, pero que constituyen una zona fronteriza con los débiles mentales. De ese modo tenemos infinidad de casos clínicos que parecen personalidades psicopáticas y que afectan exclusivamente al niño; los llamamos *oligopeirosis*. La palabra *πειράσις* "peirás" quiere decir en griego: límite, frontera.

Las oligopeirosis comprenden los:

- 1º) Inmaduros.
 - a) Infantilismo.
 - b) Parvulismo.
 - c) Parvismo.
- 2º) Dismaduros.

Los detalles de las *oligopeirosis* y sus subdivisiones pueden apreciarse, "grosso modo", en los cuadros que exhibo ante ustedes. Las *oligokindinosis* corresponden al mismo mecanismo de desarrollo psíquico insuficiente, parcial, pero que se traduce por una conducta antisocial del niño; las *oligokindinosis* se producen o agravan por dos factores concurrentes sobre la constitución congénita:

- 1º) Falta de cuidados.
- 2º) Exceso de cuidados.

B. Las oligofrenias secundarias son aquellas que se producen por lesiones de causa definida, no genética, sino adquirida en los primeros tiempos del desarrollo. El resultado clínico final es el mismo que si fuera una perturbación idiogenética del desarrollo. Lo único es que al déficit mental congénito se agregan secuelas o síndro-

mes endocrinos, metabólicos o neurológicos. De ese modo tenemos las siguientes entidades:

- 1º) Oligotrofofrenias.
 - a) Oligoendocrinas.
 - b) Oligodismetabólicas.
- 2º) Oligoneurofrenias.
 - a) Oligomotoras.
 - b) Oligosensoriales.

Dentro de las oligofrenias, podemos incluir un grupo heterogéneo: las seudooligofrenias; no son propiamente oligofrenias, sino retardos por causas mesológicas o por lesiones definidas, por afrenias; por ejemplo, la demencia precocísima o parálisis general infantil. Como no nos interesa, fundamentalmente, el criterio etiológico, sino el asistencial y terapéutico, en la clasificación los colocamos dentro de las oligofrenias, ya que son enfermos que requieren terapéutica enmendativa o pedagógica e institutos de ortofrenia, igual que si fueran auténticos oligofrénicos.

V. PEIROFRENIAS

Las peirofrenias son los fronterizos o semialienados. Tenemos también dos grupos:

- 1º) Peirofrenias primitivas.
- 2º) Peirofrenias secundarias.

Entendemos por peirofrenias primitivas, las personalidades psicopáticas o psicopatías (psicópatas). Las personalidades psicopáticas existen por sí mismas; son congénitas; no necesitan factores concurrentes endógenos o exógenos para exteriorizarse; son en otros términos, genotipos; pero eso no quiere decir que si concurren factores coadyuvantes el biotipo o psicotipo deje de agravarse.

Entendemos por peirofrenias secundarias las neurosis o neuropatías (neurópatas). Aquí existe una diferencia entre la personalidad psicopática y la personalidad neuropática. La primera es autónoma, primitiva; la segunda es subordinada; necesita de factores concurrentes para exteriorizarse. La personalidad psicopática es genotípica. Las neurosis son paratípicas.

A. Las peirofrenias primitivas (psicópatas) se dividen en dos grupos:

- a) Simples (haplotipos)
- b) Complejas o compuestas (asafotipos).

a) Las simples o "haplotipos" son:

- 1º) Emocionales: disfódricos.
- 2º) Afectivos: distímicos.
- 3º) Sentimentales: disestésicos.
- 4º) Imaginativos: disnoicos.
- 5º) Razonadores: disnoésicos.
- 6º) Volitivos: disbúlicos.
- 7º) Con perturbaciones de la conducta: distrópicos.

b) Las formas "compuestas" de personalidades psicopáticas o asafotipos" son:

- I) Personalidad psicopática congénita (protofrenias).
- II) Personalidad psicopática adquirida (metafrenias).

I) Las personalidades psicopáticas congénitas (protofrenias) resultan de combinarse los distintos tipos de personalidades simples (haplotipos); de donde infinidad de combinaciones o estados psicopáticos mixtos (disfódrico-distímico; disestésico-disbúlico, etc.). Estos estados originan los asafotipos.

4. Considero, por razones que se dan más adelante, que el término más preciso es *oligodisomatofrenia*.

II) Las formas adquiridas, personalidades psicopáticas adquiridas (*metafrenias*), son:

1. *Exógenas*:
 - a) Postencefalítica.
 - b) Post-traumática.
 - c) Postparalítica.
2. *Endógenas*:
 - a) Postesquizofrénicas.
 - b) Postepilépticas.

El concepto de personalidad psicopática adquirida parece paradójal —y, seguramente— muchos no lo aceptarán. Pero los hechos se presentan de tal manera que, por ahora, si se quiere provisoriamente, debemos aceptar la existencia de las personalidades endógenas o exógenas adquiridas, como consecuencia de haber sufrido procesos mentales de otra naturaleza. Yo prefiero llamarles “metafrenias”, ya que son verdaderas “secuelas” de enfermedades mentales curadas o superadas.

B. Las peirofrenias secundarias o neurosis, como he dicho, son aquellas entidades clínicas que requieren —para evidenciarse— la concurrencia de un factor constitucional (personalidad neuropática) y de un factor mesológico (factor integrativo o desencadenante).

Las neurosis, como es sabido, constituyen un grupo de difícil clasificación. Yo he adoptado un criterio lo más simplista posible, similar al que hemos adoptado al tratar las psicosis. Lo mismo que las psicosis dividiremos las neurosis en dos grandes grupos:

- 1º) Neurosis elementales.
- 2º) Neurosis estructurales.

1º — Las neurosis elementales, con el componente común de la angustia, puede integrarse sucesivamente por elementos afectivo-emocionales, por simulaciones, y finalmente originar las formas más simples de la histeria, neurastenia y psicastenia, formas simples a las que llamamos microneurosis.

En realidad, la escala de las neurosis elementales comienza en las neurosis simples de angustia y termina en las integrativas. Por eso, desde el punto de vista patogénico, y en orden creciente de complejidad, encontramos las siguientes formas de neurosis elementales:

1. Neurosis de angustia
2. Neurosis de emoción afectiva.
3. Neurosis de simulación
4. neurosis de integración

- A. Neurosis elementales
- a) Histeria mínima
 - b) Neurastenia mínima
 - c) Psicastenia mínima
 - d) Hipocondría mínima

5. Neurosis tóxica (tóxiconeurosis)

2º — Las neurosis estructurales son aquellas que conteniendo los elementos básicos de las neurosis elementales se organizan con nuevos componentes sintomáticos que pueden ser viscerales, somáticos o puramente psíquicos.

Dentro de las neurosis estructurales, el fondo angustioso típico del histérico se complica con “localizaciones”, de donde podemos clasificarlas, según dichas localizaciones, de la siguiente manera:

El concepto visceral, somático y psíquico que introducimos en la clasificación de las neurosis tiene un pro-

B. Neurosis estructurales	1. Psicósomáticas	Histeria somática Neurastenia somática
	2. Viscerosomáticas	Histeria visceral Neurastenia visceral
	3. Neuropsíquicas	Histeria pura Neurastenia pura Psicastenia Hipocondría

fundo sentido filogenético, desde el punto de vista de la neurología comparada. No sería nada extraño que si ahondamos el análisis en esa dirección, comprobemos que este criterio filogenético es muy fecundo.

Como aquí, al referirnos a las peirofrenias, hemos creado algunas palabras; trataremos de explicarlas.

Sinonimias: fronterizos, semialiendas, psicópatas, personalidades psicopáticas, neurosis, neuropatías, estados de microdisfunción parcial.

Etimología: peirás =πειρασ=límite, frontera

Etimología de las nuevas palabras empleadas:

1. *Disfodrias*. Del griego: φόδρος (fodros) = emoción violenta, pasión violenta, ira.

2. *Distímicos*. Del griego: επιτιμία (epitimia) = afecto, deseo.

3. *Disnoicos*. Del griego: νους (nus) = intelecto o νοεσις (noesis) = conocimiento.

4. *Disestesias*. Del griego: δισ, (dis), prefijo peyorativo y αίστησις (aistesis, estesis) = sentimiento.

5. *Disbúlicos*. Del griego: βύλε (bule) = voluntad.

6. *Distrópicos*. Del griego: τροπος (tropos) = carácter, costumbre, conducta.

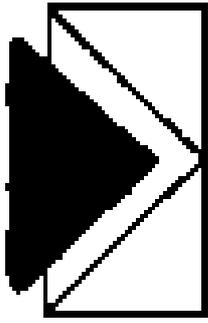
7. *Haplotipos*. Del griego: ηαπλυσ (haplus) = sencillo.

De cada uno de los grupos generales surgen ramas genealógicas y ordenadas. De manera que llegamos insensiblemente a la minucia clínica. En un concepto general, ya está dicho todo, como síntesis. Claro que tendría que hacer una subclasificación de cada una de las entidades, pero no voy a cometer ese atentado contra ustedes. Al fin de cuentas, creo que ha quedado comprendido el concepto evolutivo de la clasificación.

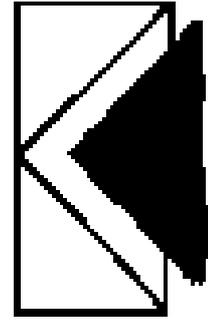
Queda demostrada también otra cosa: que entre un estado absolutamente normal y un estado de demencia hay toda una gama, que es al infinito, en forma, tiempo, caracteres, reacciones, siempre en función de las vivencias, la herencia y el medio social.

Se ha dicho muchas veces que del genio a la locura hay una cuestión de grados. Podríamos decir, con igual criterio, que hay una escala decreciente entre la salud mental más extraordinaria y la enfermedad mental más profunda, tal como la que vimos en el cuadro general. Entre un gorila sin desarrollo intelectual y el hombre, existe también otra escala, una gran diferencia, pero diferencia de grado y de reacciones.

Perennemente será una cuestión insoluble para el hombre el gran problema de las diferencias que existen entre el cuerdo y el loco; y la solución, que todavía no conocemos ni conoceremos, quizás nunca, a pesar de los vanos esfuerzos de la inteligencia humana.



confrontaciones



Sigmund Freud, un siglo y medio después

R. Horacio Etchegoyen

*Psicoanalista. Ex Presidente de la International Psychoanalytic Association
Posadas 1580, piso 13 "C"(1112) - Buenos Aires, Argentina - E-mail: rhetche@arnet.com.ar*



*Retrato de Freud, 1938
Salvador Dalí*

Ciento cincuenta años es bastante tiempo, al menos si se lo mira y lo compara con nuestra era cristiana, que parte del nacimiento de Jesús en Galilea. Jesús fue un gran hombre, un profeta, pa-

ra muchos un dios, el hijo de Dios en la tierra; para otros un hombre superior que conmovió al mundo antiguo y tal vez merezca que se lo ponga de referencia del tiempo histórico. Otros piensan (como Freud, sin duda) que más grande fue Moisés; otros Mahoma, Confucio o Buda... ¡quién sabe! Aquí entran ya las creencias, las predilecciones o la fantasía y es mejor detenerse.

Hombre de las luces y de la razón, Freud (1927) pensaba que la ciencia iba pronto a terminar con la religión; pero se equivocó, tal vez porque no midió con acierto el poder que tienen las ilusiones en la vida del hombre (que él mismo reveló), tal vez porque la ciencia no puede, ni se propone responder a las preguntas últimas que sólo la religión y la filosofía pretenden contestar. Yo, por ejemplo, soy definitivamente ateo; pero no dejo de reconocer que esto es una creencia y no una afirmación científica. Bertrand Russell decía que es altamente improbable que una tetera de loza inglesa orbite una de las lunas de Júpiter, pero no resulta fácil demostrar que no es así.

Ciento cincuenta años no es 'bastante' si se los mide con nuestra historia escrita, que lleva ya unos cinco-siete mil años y rescata, por ahora, a Gilgamesh como el primer héroe de todos los tiempos, según consta en los ideogramas y las tablitas cuneiformes de Sumer en la Mesopotamia del Éufrates y el Tigris (Roberts, 1976).

Es mucho menos si la medida de la comparación es con el hombre de Cromañón hace cuarenta mil años, en el Paleolítico superior, que tan acertada-

1. Leí y tendré el gusto de verlo publicado en su Revista.

mente estudió hace poco el Ser humano de Julio Moreno (2002).

Es mucho menor, todavía, desde que apareció el *Homo sapiens* hace doscientos mil años en África y ni que hablar desde que el *Homo erectus* salió del Lago Turkana hace un millón y medio de años o más para conocer y abarcar el planeta. Es, 'exactamente', una diez milésima parte, porque $150 \times 10.000 = 1.500.000$.

De todos modos, ciento cincuenta años es un lapso respetable cuando nos reunimos aquí, en Mendoza, que es mi segunda patria intelectual, como La Plata fue la primera y Buenos Aires la última, para festejar el nacimiento de Freud, tal vez con Einstein el científico principal del Siglo XX¹.

Freud pasó la prueba del tiempo, como lo demuestra que hoy lo festejemos y ¡oh paradoja!— porque siempre se lo ataca y se lo vitupera. Freud ha sido uno de los científicos más cuestionados, y recientemente lo hemos podido comprobar una vez más en la diatriba del *Libro negro del psicoanálisis*. Sin duda estos ataques son el resultado de que la investigación de Freud tuvo que ver con la mente y destacó enérgicamente la importancia de lo animal en la vida del hombre. Nada despertó más indignación que su magno descubrimiento de la sexualidad infantil, que acabó definitivamente con la proverbial inocencia del niño.

No hay que olvidar, sin embargo, que todos los grandes descubrimientos de la ciencia levantaron fuertísimas resistencias, como el mismo Freud lo señaló en *Una dificultad del psicoanálisis* (1917) y en otros de sus escritos. El narcisismo del hombre sufrió tres graves afrentas: cosmológica, biológica y psicológica: no es el centro del universo, no es el rey de la creación y ni siquiera es dueño de su propia mente. Vale la pena recordar, tal vez, que Darwin sigue todavía denostado y que Mr. George W. Bush cree que es justo estudiar 'democráticamente', en un mismo plano de igualdad, el creacionismo y la evolución. Copérnico fue tildado de hereje; y Galileo, amenazado de muerte por la Santa Inquisición, tuvo que decir que la tierra permanecía inmóvil y no rotaba alrededor del sol. No olvidemos que Sócrates (cuyas 'obras completas' leyó atentamente el Dr. Carlos Saúl Menem) bebió en el 399 a.C. la cicuta por sus ideas, que no le cayeron bien a los atenienses de entonces. Hay muchos ejemplos, por desgracia, de la intolerancia humana frente a los grandes descubrimientos y a los grandes pensadores.

Freud nos mostró que la mente es mucho más que la conciencia, y que en el *inconciente* están operando el amor y el odio, el sexo y la envidia, eros y tánatos en perpetuo conflicto. Tiene razón Charles Brenner (1982, etcétera) cuando afirma que el psicoanálisis es la ciencia del conflicto.

Freud nunca tuvo dudas de que sus descubrimientos habían conquistado un nuevo territorio para la ciencia; que, en otras palabras, el inconciente era parte de la naturaleza y que él había descubierto la forma de explorarlo, definiendo sus dos tipos de funcionamiento, el proceso primario y el proceso secundario, y la dinámica entre pulsiones y defensas, así como también el extraño fenómeno de la transfe-

ncia y de la contratransferencia, que habría de contemplar en una forma radicalmente distinta a las relaciones humanas. Al gran sabio vienés debemos, asimismo, los instrumentos que hacen posible esa exploración, básicamente la asociación libre y la interpretación, y el encuadre que las facilita.

Muchos oponentes piensan, por el contrario, que el psicoanálisis no es una ciencia y hasta lo comparan con la astrología. Hay también psicoanalistas eminentes, como George S. Klein, Merton Hill, Donald P. Spence y Roy Schafer, por ejemplo, que consideran al psicoanálisis una hermenéutica. Un investigador tan riguroso como Lorenzer cree que la interpretación psicoanalítica no formula una hipótesis a ser testeada sino que cierra una *Gestalt* (*El lenguaje destruido y la interpretación psicoanalítica*, 1970, etcétera), de modo que ofrece modelos hasta dar con el que cierra el círculo hermenéutico. Entonces sobreviene un alivio de la tensión y la vivencia de evidencia, que tanto importan a este autor. Coincido con Thomä y Kächele (1985), en que es necesario ir más allá de la sensación de evidencia subjetiva para no quedar expuesto a la "folie à deux". (*Teoría y práctica del psicoanálisis*, t. 1, p. 33 de la edición castellana). Es que la evidencia de Lorenzer descansa en el analista y no en el paciente. A riesgo de ser esquemático, diré que, con esta perspectiva, la hermenéutica está en el analista y la ciencia natural en el paciente. En términos más amplios, lo que nos enseña la hermenéutica es que el conocimiento es contextual y que el psicoanálisis no escapa a esa regla.

Thomä y Kächele (1985) remontan la hermenéutica psicoanalítica al principio de la múltiple función de Wälder (1936), y adoptan una posición equidistante, cuando afirman que "cualquier investigación sistemática sobre la situación analítica deberá referirse tanto a la comprensión como a la explicación" (Ibidem, p. 34).

Cuando hice mi presentación en el Congreso Internacional de Buenos Aires de 1991 para proponerme como presidente de la API, entre mis proyectos estaba fomentar la discusión, que era cada vez más notoria, entre el psicoanálisis como ciencia del espíritu (*Geisteswissenschaft*) de la naturaleza (*Naturwissenschaft*) y es evidente que en los últimos años se ha escrito mucho y bien sobre este tema apasionante.

En *El inconciente y la ciencia* (1991) su introductor, Roger Dorey, expresa su asombro porque se siga planteando el persistente —y para él insoluble— problema de la ubicación del psicoanálisis, y afirma resueltamente que el psicoanálisis no es una ciencia. Hasta llega a decir que el inconciente odia a la ciencia en el sentido freudiano de que el yo primitivo odia al objeto. Dorey se refiere al yo de realidad primitivo de *Pulsiones y destinos de pulsión* (Freud, 1915a), que discrimina los estímulos externos de las pulsiones. No piensa, por cierto, en *Los dos principios del acaecer psíquico*, de Freud (1911), ni en *El desarrollo del sentido de realidad y sus estadios*, donde Ferenczi (1913a) va siguiendo paso a paso cómo disminuye la omnipotencia mientras se van afirmando el conocimiento y la ciencia (principio de realidad).

Como ya dije antes, Freud era un decidido partidario de que el psicoanálisis era una ciencia de la natu-

raleza y así opinan muchos psicoanalistas como Eduardo Issaharoff, Jorge Luis Ahumada, Charles Hanly, Ney Marinho, Hanna Segal, Harold Blum, Charles Brenner, Leo Rangell y yo mismo. Estos autores creen, como creían Freud y sus grandes discípulos –Abraham, Ferenczi, Jones, Tausk, Melanie Klein, Helen Deutsch, Hartmann, Bernfeld, Fenichel, Winnicott– que el psicoanálisis parte de la observación empírica y que sus hallazgos se pueden testear, mal que le pese a Popper (1962), que lo desconsideraba porque sus hipótesis no eran refutables, sin darse cuenta que el psicoanálisis, por su propia estructura, exige tomar algunos recaudos (o muchos recaudos) para que la refutación sea posible. Popper no leyó nunca, seguramente, el trabajo de Freud *Un caso de paranoia que contradice la teoría psicoanalítica* (1915b). En otras palabras, Freud siempre consideró que las hipótesis psicoanalíticas podían ser refutadas o desechadas y muchas veces lo hizo a lo largo de su investigación. Un ejemplo famoso y concluyente es su abandono de la teoría de la seducción por la teoría de la realidad psíquica y la sexualidad infantil y lo es también el reemplazo de la teoría de la angustia de estasis de 1895 por la teoría de la angustia señal de 1926. Admira la forma sutil y rigurosa con que Freud evalúa sus casos clínicos para pasar de una teoría a la otra.

Al contrario de Popper, Adolf Grünbaum (1984) piensa que el psicoanálisis es un conocimiento refutable, para concluir en seguida que la sugestión hace la refutación imposible, de modo que debe recurrir a otros métodos para ser testado, y esto monta tanto como decir que el psicoanálisis depende de otros para ser ciencia. Apoyado en algunas inconsistencias de Freud sobre la dialéctica transferencia/sugestión, Grünbaum asevera que la transferencia es, al fin y a la postre, pura sugestión, sin reparar que la sugestión y la contrasugestión –que Grünbaum nunca consideran dos fenómenos que impregnan el proceso psicoanalítico y sin duda lo complican; pero pueden resolverse analizándolas como parte de la transferencia positiva (hipótesis autopredictiva) o negativa (hipótesis suicida), lo que también se hace en sociología. Que la contrastación sea mucho más difícil en ésta y en aquél, no quiere decir que sea necesariamente imposible. Es sumamente sólida la posición de Hanly (1992), cuando señala que la sugestión puede poco o nada contra los síntomas de un paciente, mientras que los remueve una interpretación acertada.

Un analista sobresaliente, como Green (1995), sin embargo, afirma que “la clínica no está sujeta a la falsación” (p. 96), si bien dice acto seguido que “la falsedad que comporta se verifica a lo largo de la experiencia” (*Ibidem*, p. 96). De esto debe inferirse que la interpretación no es falsable, pero sí lo es el proceso psicoanalítico.

La diferencia entre ciencia de la naturaleza y del espíritu viene como sabemos de Dilthey (y antes de Schleimacher), que la aplicó inicialmente a la historia, pero después se extendió a otras áreas que tienen que ver con el hombre. En su monumental *Psicopatología general* (1913), Jaspers aplicó el esquema de Dilthey a la psiquiatría y clasificó a las enfermedades mentales en *proceso* y *desarrollo*, susceptibles recíprocamente de explicación y comprensión, es decir, en-

fermedades de causa orgánica y de causa psicológica. La parálisis general se explica por la leptomeningitis sifilítica; la depresión reactiva se comprende (empáticamente) por un acontecimiento doloroso, como la muerte de un ser querido. Era sin duda un intento de contradecir y/o acotar a Freud (y también a Bleuler, Jung y desde luego a Ferenczi) en su intento de estudiar todas las enfermedades mentales con los mismos instrumentos. Freud nunca pensó a la mente desgajada del cuerpo; pero, en un momento de su vida, optó por estudiarla *metodológicamente* a partir de sus propias leyes, y así fundó el psicoanálisis. Como dice Klimovsky (1994, 2004, etcétera), Freud es, desde el punto de vista del método, dualista; pero es ontológicamente unicista. Esta precisión es importante para valorar la obra de Freud y su posición científica, así como también para despejar muchas discusiones que se presentan una y otra vez.

De todos modos, y más allá de la forma en que él mismo se viera, hay en Freud un trasfondo humanista, que hace de él, también, un hermeneuta. Muchos autores piensan, como Emilia Steurman (2000), que es prueba de ello que Freud tituló su obra máxima “La interpretación de los sueños” (y no la *ciencia* de los sueños), si bien no toda ‘interpretación’ implica la hermenéutica. Donde más se hace visible la vena hermenéutica de Freud es, para mí, en *Construcciones en el análisis* (1937), donde alternan “construcción”, que implica la narración, la hermenéutica, y “reconstrucción”, que alude a algo que estaba y se recupera, como en las ciencias naturales. Freud toma de modelo a la arqueología para dar cuenta de su quehacer; pero dice, también, que su labor empieza donde la del arqueólogo termina. A esta ambigüedad de Freud se remiten con razón los psicoanalistas hermenéuticos, aunque también es, dice Steiner (1992, 1995), un rasgo distintivo de su genio creador. En su breve pero riguroso trabajo de 1995, Steiner recalca que Freud busca un conocimiento universal (el complejo de Edipo, las fantasías originarias) pero apela a una metodología típica de las *Geisteswissenschaften* para probar sus hallazgos. Esta ambigüedad es lo que hace del psicoanálisis una disciplina tan compleja y atrayente. (“*Such creative ambiguities and ambitions are what make psychoanalysis such a complex discipline and which seem to legitimate both the hermeneutic approach... and the need for a scientific approach*”). (Steiner, 1995, p. 438). Otros autores, como Brenner, Rangell y Ahumada, sin embargo, piensan que la significación no aparta al psicoanálisis de las ciencias naturales y recuerdan que más de una vez Freud señaló que el pensamiento científico no difiere sustancialmente del pensamiento corriente, del pensamiento ordinario.

Una lúcida alternativa a este complejo problema es la que propone Ahumada (1997, 2006) cuando afirma que las teorías de Darwin y de Freud son plenamente científicas pero no deben compararse con las ciencias físicas. En éstas el modelo newtoniano es aplicable porque tratan con objetos no vivos, que van a responder siempre de la misma manera. El animal y el hombre reaccionan al estímulo en forma distinta cada vez y deben, por tanto, estudiarse con métodos inductivos (y contrainductivos), porque la deducción no es aplicable. En esto consiste para Ahu-

mada el realismo crítico que opera en psicoanálisis y al que se refirió Charles Hanly en 1992, en 1997 y en otros escritos.

A partir del discurso presidencial de Robert S. Wallerstein en el Congreso Internacional de Montreal de 1987, esta vieja polémica se ha vuelto a plantear en otros términos. Wallerstein (1988 y después en 1990) se pregunta si hay uno o muchos psicoanálisis, y arriba a una respuesta lúcida y salomónica. Hay un solo psicoanálisis clínico en el que todos los psicoanalistas estamos de acuerdo y muchas metapsicologías que intentan explicar los mismos hechos. Algo nos une a todos cuando discutimos sobre material clínico, mientras que al ponernos a teorizar nos separamos.

La posición de Wallerstein es valedera porque corresponde a hechos observables que trata de entender y porque tiene buenas intenciones, busca la unidad; pero es también discutible. Andrée Green (2005), por ejemplo, piensa rotundamente que el *common ground* de Wallerstein no es más que *wishful thinking*, sólo buenos deseos.

Este tema provoca muchas inquietudes y hasta desconciertos, y todo lleva, a la corta o a la larga, a Freud. Vale la pena discutirlo, entonces, en este momento en que lo estamos recordando. Yo mismo escribí sobre este tema en 1991, en que hablé del escrito de Wallerstein y de un ejemplo que él toma de Kohut (1984), a quien también me referí en mi libro (Etchegoyen, 1986, segunda edición).

El razonamiento de Wallerstein parte de George S. Klein (1966, 1976), quien piensa que hay *dos* psicoanálisis y no uno. Adhiere a la teoría clínica de Freud, que es valiosa; pero no a su metapsicología, hasta el punto que termina proponiendo un remedio drástico y quirúrgico, la teorectomía (!), para librarnos del engorro de la metapsicología, con sus impulsos y sus mecanismos, ya que el psicoanálisis no explica sino comprende. En este sentido se considera a Klein, con razón, el iniciador de la hermenéutica psicoanalítica, si no pensamos en Wälder.

Wallerstein no reniega de los impulsos ni de los mecanismos y considera que el psicoanálisis *clínico* es una ciencia natural, pero que las teorías de alto nivel, las metapsicologías, son sólo *metáforas* de las que nos valemos heurísticamente para dar cuenta de los hechos clínicos. Hay, para Wallerstein, pues, una brecha insoslayable entre la clínica y la teoría, con lo que la ciencia del psicoanálisis queda muy reducida y, si no sufre el remedio quirúrgico de G. S. Klein, se *cura* finalmente por medios incruentados, más 'clínicos'.

En mi trabajo de 1991 señalé que la eclosión de las nuevas teorías coincidió con la muerte de Freud y conjeturé que fueron, al menos en parte, una suerte de duelo para elaborar y negar su muerte. Tratábamos de mantenerlo vivo con las teorías que creían prolongarlo; pero ahora vamos llegando a reconocer que ya no está más con nosotros y debemos seguir solos su camino.

Estamos –creo yo– en un momento propicio para dialogar y escucharnos y lo estamos haciendo. La reciente polémica entre Wallerstein (2005 a y b) y Green (2005) es el mejor ejemplo². El momento es difícil y doloroso; pero también creativo, si rescatamos la presencia de Freud y no nos aferramos a las teorías que pretenden continuarlo hablando por él. Porque sólo sus detractores o los que nunca lo comprendieron o leyeron lo dan por muerto.

Es un hecho evidente que en vida de Freud había una sola teoría reconocida, si se excluye la de Klein mencionada por Wallerstein, y hoy en día hay muchas; pero cabe preguntarse si es así y si debemos deplorarlo o festejarlo. El pluralismo es bueno porque implica una posición abierta y no arrogante; pero es malo porque puede llevar a confusión o a acuerdos convencionales o retóricos.

Klimovsky (1994, 2004), el epistemólogo que tal vez más ha estudiado el psicoanálisis, considera que se compone de varias teorías: la del inconciente, la del aparato psíquico, la sexualidad y las pulsiones, el conflicto, etcétera. También la física es un conjunto de teorías: la teoría de la relatividad, la teoría cuántica, la física de las partículas, la de los gases... Hay muchas teorías en la física y podemos decir que lo mismo pasa con el psicoanálisis.

Por otra parte, puede ser que las diversas teorías psicoanalíticas que ahora se nos presentan y hasta nos acosan, terminen por unificarse, como piensa más recientemente el mismo Wallerstein (2002) y también Otto Kernberg (y tantos otros).

A veces nuestras teorías se mantienen porque no hay todavía pruebas suficientes de su validez, como afirma Brenner (2005), otras por el apasionamiento de los que las sostienen, un punto que subraya Green (2005) y alimenta fundadamente su escepticismo. Un ejemplo ruidoso (y lamentable) es la agria polémica entre Greenson y Rosenfeld en el Congreso Internacional de 1993 en París, que recientemente estudió Douglas Kirsner (2005), mostrando claramente el acuerdo de Greenson con Anna Freud y otros relevantes miembros del Grupo B de Londres (o la Hampstead Clinic) para destruir a los kleinianos. Digamos desde ya que las pasiones enturbian el diálogo, y más la mala fe; pero no lo hacen imposible. Las Controversias de la Sociedad Británica, que publicaron Pearl S. King y Riccardo Steiner en 1991, fueron básicamente, y más allá de las intensas emociones en juego, una discusión científica, y así lo reconoció el propio Green, como muchos otros.

En el siglo XVII se forjaron dos teorías de la luz, la ondulatoria de Huygens y la corpuscular de Newton, que tuvieron en vilo a la ciencia más de dos siglos, hasta que el genio de Einstein resolvió el enigma al descubrir el efecto fotoeléctrico, que le valió el premio Nobel en 1905 y cuyo centenario acaba de celebrarse en el mundo entero. Dicho muy rudimentariamente, la solución de Einstein se basaba en la física experimental de su época (la longitud de onda de la luz es muy pequeña, por ejemplo) para concluir que la luz se propaga ondulatoriamente; pero, cuando intercambia energía, es un corpúsculo que marcha en línea recta. Esta solución, dicho sea de paso, vino a darles la razón a los dos, a Newton y a Huygens. Yo

2. *Psychoanalytic controversies. The International Journal of Psychoanalysis*, 2005

pienso, quizá con excesivo optimismo, que algunas de nuestras actuales controversias se van a ir resolviendo con el avance de la investigación psicoanalítica, si bien no se me escapa la distancia enorme que nos separa de las ciencias duras. Por la índole misma de nuestra disciplina, no podemos resolver nuestras incógnitas con experimentos, como los físicos; pero disponemos de la observación (clínica) como los astrónomos, que estudian el universo sin pretender manipularlo (Brenner, 2005; Klimovsky, 2004).

Por lo demás, yo no pienso que durante la vida de Freud había una teoría reconfortantemente unitaria. Su teoría estuvo siempre desgarrada y hubiera sido mejor reconocerlo, en lugar de recurrir al equivocado recurso de los siete anillos con su latente omertá, como lo señala con clarividencia Guillermo Ferschtut (1997). Yo mismo lo denuncié en alguna "Columna del Presidente" de la Revista de la API, y fue entonces que esa organización de los siete anillos terminó por resquebrajarse. El 'movimiento' psicoanalítico, con todos los méritos que le corresponden, es una actitud política, de política científica, y, en lo posible, hay que separarlo de la ciencia psicoanalítica, que sólo tiene un compromiso con la verdad.

Yo apoyo sin cortapisas la drástica decisión contra Adler y Jung en cuanto intentos de negar la sexualidad infantil. En esto Freud se mostró firme y debió hacerlo. Ahora, con la sabiduría de los hechos consumados, podemos decir que Adler tenía razón al darle importancia a la agresión, que Freud terminó aceptando en 1920, y que muchas de sus discrepancias con Jung pueden verse hoy desde otras perspectivas. Jung acentuaba el conflicto actual para negar el infantil y decía, por ejemplo, que el complejo de Edipo era solamente una versión retrospectiva de la lucha del hombre para ganarse el sustento, con la madre tierra; y esto Freud no lo podía aceptar. Sin embargo, la dialéctica conflicto actual/conflicto infantil es rigurosamente psicoanalítica, como lo muestra convincentemente Max Schur (1972) al reexaminar el impercedero sueño *Non vixit*, que también estudió Harold Blum (1977). El conflicto actual nos defiende con frecuencia del conflicto infantil, pero también es cierta, a veces, la explicación contraria. Freud muestra con claridad y hasta con heroísmo cómo están gravitando en su vida John, Pauline y más allá Julius, pero esto le sirve, también, para ignorar el conflicto actual con Fliess, que culminará poco después con una dolorosa ruptura.

También en vida de Freud se planteó con vehemencia el papel de la madre en el desarrollo del niño. Freud era intransigente sobre la importancia central del padre, el complejo de Edipo y la castración, como lo hará después Lacan (1966), mientras Jung reivindicaba a la madre. Ahora muchos pensamos que esa encarnizada pelea se parece más a un partido de fútbol que estrictamente a una discusión científica, ya que el niño necesita, ama y odia a los dos, al padre y a la madre. Al final tuvieron que resolverlo Jones, Melanie Klein y Winnicott algunos años después. Otto Rank se inclinó por la madre y subrayó decididamente el trauma de nacimiento, que Freud recogió en *Inhibición, síntoma y angustia* (1926), si bien no lo siguió —con toda razón— en su débil psicoterapia de la voluntad.

Un párrafo aparte merece la teoría del simbolismo de Jung, que Freud criticó con razón en la *Historia del movimiento psicoanalítico* (1914). Para Jung los símbolos eran reversibles y eso le sirvió para decir que la madre es el símbolo de la tierra y no ésta el símbolo de aquélla, en un vano intento de negar una vez más la sexualidad infantil y el complejo de Edipo. Más allá de ese intento de negación, de esa estratagema, los símbolos *son* reversibles. El genio y la nobleza de Ferenczi (1913 b y c) pudo zanjar la discusión con su brillante teoría de la ontogenia de los símbolos. Hay que recordar, mal que nos pese, que Freud, olvidado de Scherner y Volkelt, terminó por acuñar una teoría filogenética del simbolismo en la cuarta edición (1914) de *La interpretación de los sueños* (1900) que, apoyada erróneamente en Lamarck y su teoría de la herencia de los caracteres adquiridos, empobrecía sus propios descubrimientos, aunque él pensara que venía a demostrar la índole universal de sus hallazgos.

En fin, si Freud hubiera sido más ecuánime y sereno, lo que por cierto no era nada fácil, los disidentes podrían quizá haber seguido con nosotros. El recurso de los siete anillos, como dice Ferschtut, es un síntoma de que las revolucionarias teorías, que se estaban gestando, no resultaban del todo convincentes para sus creadores, y esa misma inseguridad los obligaba a pertrecharse en ellas.

La diversidad de teorías en el momento actual molesta a Green y lleva a Wallerstein a la búsqueda de un 'common ground', a costa de abrir una honda brecha entre la clínica y la teoría. Yo no creo en la brecha que propone Wallerstein, porque pienso, como Klimovsky (1994), que entre las teorías de alto nivel y la base empírica existen reglas de correspondencia que permiten unirlos. Por otra parte, la teoría clínica de Wallerstein implica hipótesis de alto nivel como, sin ir más lejos, el inconciente; y no creo que Bob piense que la angustia de castración y otros ingredientes parecidos puedan ubicarse en el nivel clínico, a menos que, por clínico, entendamos lo que todos compartimos. Como señala Epstein (2005), terciando en la polémica, dentro del paradigma psicoanalítico hay diversos niveles de teoría que necesitan ser comparados y comprendidos cuidadosamente en el marco de nuestra compleja disciplina.

Podemos concluir, entonces, que el psicoanálisis es una ciencia natural con datos de la base empírica (observables) y teorías (no observables), con sus reglas de correspondencia. Lo que estudia la ciencia natural del psicoanálisis es la realidad psíquica, lo que está presente *en este momento* (de la sesión) en el inconciente del analizado. Green (1991) dice lo mismo cuando afirma que el psicoanálisis pretende "alcanzar un saber *objetivo sobre la subjetividad* y, a través de ella, sobre la realidad psíquica" (*El inconciente y la ciencia*, p. 180 de la edición castellana; itálicas de Green). Él llega, sin embargo, a una conclusión opuesta, negándole al psicoanálisis la condición de ciencia natural; y hasta se sorprende de que yo considere que la práctica psicoanalítica sea por entero conforme al procedimiento científico (*Ibidem*, p. 172). Sin embargo, mi posición viene de lejos y apoya en Wisdon (1967, etcétera). Si tomamos la interpretación como una proposición científica (Álvarez

Lince, 1974, 1996), podemos testearla en la respuesta (inconciente) del analizado, y llegar al efecto mutativo que propone Strachey (1934), es decir, a un conocimiento ostensivo (Richfield, 1954; Ahumada, 1999). El *insight* ostensivo no es para nada una metáfora en el sentido de Wallerstein.

Para Green (1991) el abismo que separa la ciencia y lo humano es insondable (p. 177), porque “la ciencia se detiene en el umbral del funcionamiento psíquico” (p. 177). Lo mismo dice Green (2005) cuando discute con Wallerstein y afirma que el psicoanálisis no es una ciencia natural y tampoco una hermenéutica, algo que también piensa a mi entender Lacan (1966) con su teoría del significante.

Green (1995) señala que el psicoanálisis se nutre a la vez de las ciencias sociales y de la biología como un conocimiento especial, *sui generis*, que les sirve de puente. Esto, que es cierto, no implica necesariamente, sin embargo, que constituya un saber singular, por más que sea autónomo a todo reduccionismo. A Wallerstein no le gusta esta Jano de dos rostros que propone Green, a pesar de que él también sugiere, al fin y a la postre, un psicoanálisis de dos rostros. Me parece que Green no explica de dónde sale la validez de lo que interpretamos. En otras palabras, ¿dónde reside el *saber psicoanalítico* que postula este autor si no en la ciencia? Green afirma que el psicoanálisis es una práctica basada en el pensamiento clínico que conduce a hipótesis teóricas; y esto es para mí ciencia; pero no para él, porque piensa que un saber objetivo sobre el sujeto es contradictorio. Donde mejor comprendo el punto de vista de Green es en su reflexivo libro *La causalidad psíquica* (1995), donde establece una clara distinción del psicoanálisis frente a la biología y las ciencias humanas. Reivindica Green una especificidad del psicoanálisis y su forma de entender la causalidad psíquica, sin subordinarla a la causalidad biológica ni a la causalidad sociológica (p. 163), sino que se coloca en la intersección de las dos (p. 173). Coincidió en que es lícito rescatar al psicoanálisis como disciplina autónoma, por lo que es, y no confundirlo con sus vecinos. La química se ha ido acercando mucho a la física sin por ello perder su autonomía. En otras palabras, sólo el reduccionismo puede confundir una disciplina con la otra. Tal vez la propuesta de Ahumada destacando dos tipos de ciencia, deductiva e inductiva, sea aquí pertinente. En una conversación reciente, mi gran amigo Salomón Resnik (2006), del que tanto he aprendido, me dijo que el psicoanálisis es un saber especial, ni ciencia ni hermenéutica. El interrogante, en fin, parece tener diversas respuestas.

Dije ya que la controversia de 2005 abre un camino promisorio para hablar y escucharnos; pero Green descrea del diálogo y afirma que cada parroquia teórica se alimenta a sí misma, que un autor sólo cita a sus conmlitones. Esta afirmación no me parece justa. El

psicoanálisis latinoamericano no incurre para nada en ese parroquialismo, que no siempre sortea Bob y del que tan amargamente se queja André. Basta recorrer la lista bibliográfica de los autores de América Latina para ver que citan a todos los autores, a todas las escuelas³. Lo mismo cabe decir de los italianos y de los alemanes. Green hace una excepción, Riccardo Steiner, y yo convengo que pocos tienen un horizonte tan amplio de nuestra disciplina como Riccardo.

Es cierto que no resulta fácil ser ecuánime, como no es tampoco sencillo abarcar la extensa bibliografía psicoanalítica. Cuando se omite una cita o se insiste con otra, no siempre es por rivalidad, por amiguismo o mala fe; las mayoría de las veces es por olvido, por ignorancia o cuando no por la falta de acceso al idioma del autor. El mismo Freud, a quien estamos homenajeando, no siempre fue acertado con las citas de sus discípulos. Por ejemplo, cuando establece su teoría filogenética de los símbolos en 1914, no tiene en cuenta para nada lo que Ferenczi había dicho un año antes; y, al estudiar en 1927 el fetichismo y la división del yo, desestima los aportes de Laforgue (1926), a los que, dicho sea de paso, tampoco les da cabida Melanie Klein (1946) en su fina descripción de los mecanismos esquizoides.

El diálogo entre los psicoanalistas nunca es fácil; tampoco lo es entre los biólogos o los sociólogos, porque siempre hay pasión (o pasiones) y es difícil cambiar de punto de vista, reconocerse equivocado. Cuentan que, cuando Ramón y Cajal expuso en Alemania su teoría de la unidad de la neurona, Koelliker se sonrió. Lanzando un impropio, don Santiago le pidió que se acercara al microscopio. Así lo hizo el más célebre histólogo de Europa y vio que, efectivamente, la neurona y el axón se continuaban. Entonces exclamó: “¡Hay que empezar de nuevo!”⁴. Pocos tienen el valor intelectual de un Koelliker, y el amor propio siempre nos puede jugar una mala pasada. Cuando defendemos con fervor una idea es a veces difícil decidir si lo hacemos por amor a la verdad o a nosotros mismos. A los psicoanalistas se nos hace todavía más cuesta arriba la discriminación por la complejidad de nuestras teorías. Olvidados (u ofuscados) del principio de Wälder (1936), que nos advierte que el acto psíquico puede estar multideterminado, nos aferramos a veces a una sola explicación, cuando son varias las que están operando. A veces dos explicaciones distintas pueden ser igualmente factibles y serán las asociaciones del analizado o las vicisitudes del proceso las que decidirán sobre su validez. Así lo expuse en 1991 cuando discutí el ejemplo de Kohut en la perspectiva del sadismo oral, el narcisismo y el complejo de Edipo. Como nos enseñó Reich (1933), explicaciones opuestas pueden ser alternativamente ciertas y una puede ser primero la defensa y después el impulso. En el carácter pasivo-femenino la homosexualidad es la defensa frente a la heterosexualidad y el complejo de Edipo directo; al revés, en el carácter fálico-narcisista, los impulsos genitales sirven para negar la homosexualidad y el complejo de Edipo invertido. Los estudios de Racker (1957) sobre la estratificación psicopatológica van en la misma dirección.

Cuando se plantea la validez de una determinada interpretación, la mejor instancia de contrastación es,

3. Véase, por ejemplo, el equilibrado libro de los Bleichmar, *El psicoanálisis después de Freud* (1989).

4. La anécdota me la contó allá por 1945 Andrés E. Bianchi, que fue mi profesor de anatomía patológica en La Plata, y la recoge López Piñero (1995) en su biografía del sabio español, donde muestra que Kölliker no sólo cambió de opinión, sino que se transformó en un acérrimo defensor de la teoría de la neurona.

para mí, la respuesta (inconciente) del analizado, por riesgoso que sea (Etchegoyen, 2001); pero, cuando se discuten teorías más amplias, la situación es más compleja y el mejor recurso es, tal vez, la argumentación, como señala Ricardo Bernardi (2002, 2003). Este autor acepta el pluralismo teórico como un hecho evidente y sostiene que sólo confrontando los diversos puntos de vista podemos avanzar y enriquecernos. De esto surge la necesidad de argumentar para fundar las distintas posiciones hasta llegar a un acuerdo y, tanto o más importante, a un desacuerdo (Bernardi, 2003). Ya nadie cree en la razón universal y permanente del Iluminismo; pero no por ello vamos a caer en el relativismo de que todo es igual, que todo vale. Debemos discutir con los demás y ver de qué lado están los argumentos más fuertes, sabiendo que en nuestro diálogo se mezclan siempre problemas personales, de rivalidad, vanidad y lealtades, que pueden alejarnos de la búsqueda de la verdad. Sin ir más lejos, cuando estaba por terminar de redactar este trabajo, soñé que algunos de los autores aquí citados –amigos míos– estaban reunidos en Buenos Aires. Yo los invitaba a casa; pero no todos respondían con el mismo entusiasmo y alguno hasta excusaba su asistencia. Como analistas no tenemos derecho a desconocer los factores inconcientes que gravitan en nuestras opiniones.

La evaluación del desarrollo del proceso analítico también puede darnos respuesta, aunque aquí se hace siempre más compleja la decisión.

En general, los hermeneutas aceptan y hasta celebran el disenso teórico, mientras los que abrazan la ciencia natural buscan por lo general una sola teoría. Es lo que preconizó en su momento Hartmann y en nuestros días Brenner y Leo Rangell. Rangell sostiene que hay una sola teoría, que llama *composite theory* (2004) donde se van entrelazando los nuevos hallazgos, que se agregan a la fundamental teoría de Freud. Esta teoría es unitaria o compuesta pero no monolítica y va cambiando a medida que aparecen nuevos hechos. Esta idea de Rangell es generosa y amplia, yo la comparto en principio, con todos los recaudos que acabo de exponer.

En el momento actual, cuando estamos recordando con gratitud y admiración el nacimiento de Freud, deseo concluir este trabajo señalando su enorme contribución a la psiquiatría, a la psicología y a la ciencia en general. Como alguna vez él mismo dijo, Freud fue un aventurero, un explorador, que descubrió un mundo nuevo y nos hizo pensar a todos. Influyó decididamente en la cultura del siglo XX y seguramente lo seguirá haciendo. Es necesario recalcar, también, como hace Marialzira Perestrello (1996), gran psicoanalista y poetisa, lo que la cultura y la ciencia de su tiempo le dieron a Freud, lector infatigable y eximio escritor, que supo integrarlas a su propia creación.

Merece la admiración y la gratitud que le tenemos ■

Vertex agradece a la Sociedad Argentina de Psicoanálisis (SAP) y al Comité de Redacción de su Revista oficial la autorización para reproducir este trabajo. El mismo fue leído por el autor en el auditorio de la SAP el 23 de mayo de 2006.

Bibliografía

- Ahumada JL. (1997). Counter-induction in psychoanalytic practice: epistemic and technical aspects. En J. L. Ahumada, J. Olagaray, A. Kramer Richards and A. D. Richards, eds. *The perverse transference and other matters*. Essays in honour of R. Horacio Etchegoyen. Northvale, New York: Jason Aronson. [Las tareas del psicoanálisis. Buenos Aires: Polemos, 2000].
- (1999). *Descubrimientos y refutaciones. La lógica de la indagación psicoanalítica*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- (2006) The analytic mind at work: counterinductive knowledge and the blunders of so-called "theory of science". En J. Canestri, ed. (2006). *Psychoanalysis from practice to theory*. West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd.
- Álvarez Lince B. (1974). Acerca de la interpretación como una proposición científica. *Revista de Psicoanálisis*, 31: 794-807.
- (1996). *La interpretación psicoanalítica. Método y creación*. Santa Fe de Bogotá: Grijalbo.
- Bernardi R. (2002). The need for true controversies in psychoanalysis: the debate on Melanie Klein and Jacques Lacan in the Rio de la Plata. *The International Journal of Psychoanalysis*, 83: 851-873.
- (2003). ¿Qué tipo de argumentación utilizamos en psicoanálisis? *Psicoanálisis*, 25: 255-269.
- Bianchi AE. (1945). Comunicación personal.
- Bleichmar N, Leiberman de Bleichmar C. (1989). *El psicoanálisis después de Freud*. México: Paidós.
- Blum H. (1977). The prototype of preoedipal reconstruction. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 25: 757-785.
- Brenner, Charles (1980). Metapsychology and psychoanalytic theory. *The Psychoanalytic Quarterly*, 49: 189-214.
- (1982). *The mind in conflict*. New York: International Universities Press. [Madrid: Tecnipublicaciones, 1989].
- (1998). Beyond the ego and the id revisited. *Journal of Clinical Psychoanalysis*, 7: 165-180.
- (2005). *Psychoanalysis or mind and meaning*. (En prensa).
- Dorey R. compilador (1991). *L'inconscient et la science*. Paris: Dunod. [El inconciente y la ciencia. Introducción. El sujeto de la ciencia y el sujeto del inconciente. Buenos Aires: Amorrortu Editores, 1993].
- Epstein R. (2005). On: Psychoanalytic pluralism. Letters to the Editor. *The International Journal of Psychoanalysis*, 86: 1713.
- Etchegoyen RH. (1986). *Los fundamentos de la técnica psicoanalítica*. Buenos Aires: Amorrortu Editores (segunda edición, 2002).
- (1991). Psychoanalysis during the last decade: clinical and theoretical aspects. *Psychoanalytic Inquiry*, 11: 88-106.
- (2001 [1993]). Further thoughts on the validation of the clinical process. En Riccardo Steiner y Jennifer Johns, etc.

- Within time and beyond time. A Festschrift for Pearl King.* Londres: Karnac.
- Ferenczi S. (1913a). El desarrollo del sentido de realidad y sus estadios. En *Psicoanálisis*, t. 2. Madrid: Espasa-Calpe, 1981.
- (1913b). Crítica de "Metamorfosis y símbolos de la libido", de Jung. *Psicoanálisis*, t. 2. Madrid: Espasa-Calpe.
- (1913c). Ontogénesis de los símbolos. *Psicoanálisis*, t. 2. Madrid: Espasa-Calpe.
- Ferschtut G. (1997). De los siete anillos a la cadena infinita. Simposio de APDeBA.
- Freud S. (1895). Sobre la justificación de separar de la neurastenia un determinado síndrome en calidad de 'neurosis de angustia'. A. E., 3.
- (1900). *La interpretación de los sueños*. A. E., 4 - 5.
- (1911). *Formulaciones sobre los dos principios del acaecer psíquico*. A. E., 12.
- (1914). *Contribución a la historia del movimiento psicoanalítico*. A. E., 14.
- (1915a). *Pulsiones y destinos de pulsión*. A. E., 14.
- (1915b). *Un caso de paranoia que contradice la teoría psicoanalítica*. A. E., 14.
- (1917). *Una dificultad del psicoanálisis*. A. E. 17.
- (1920). *Más allá del principio de placer*. A. E., 18.
- (1926). *Inhibición, síntoma y angustia*. A. E., 20.
- (1927a). *Fetichismo*. A. E., 21.
- (1927b). *El porvenir de una ilusión*. A. E., 21.
- (1937). *Construcciones en el análisis*. A. E., 23.
- Green A. (1991). Desconocimiento del inconciente (ciencia y psicoanálisis). En *L'inconscient et la science*, Roger Dorey, compilador.
- (1995) *La causalidad psíquica. Entre naturaleza y cultura*. Buenos Aires: Amorrortu Editores, 2005.
- (2005). The illusion of common ground and mythical pluralism. *The International Journal of Psychoanalysis*, 86: 627-632.
- Grünbaum A. (1984). *The foundations of psychoanalysis. A philosophical critique*. Berkeley: University of California Press.
- Hanly Ch. (1992). Inductive reasoning in clinical psychoanalysis. *The International Journal of Psychoanalysis*, 73 : 293-301.
- (1997). Psychoanalysis and the uses of philosophy. En J. L. Ahumada, J. Olagaray, A. Kramer Richard and A. D. Richards, eds. *The perverse transference and other matters*. Northvale, New York: Jason Aronson. [Las tareas del psicoanálisis. Buenos Aires: Polemos, 2000].
- Jaspers K. (1913). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Editorial Beta, 1950, vols. 1-2.
- King PS, Steiner R. editores (1991). *The Freud-Klein controversies 1941-1945*. Londres: Tavistock/Routledge.
- Kirsner D. (2005). Politics masquerading as science: Ralph Greenson, Anna Freud, and the Klein wars. *The Psychoanalytic Review*, 92: 907-927.
- Klein GS. (1966). ¿Dos teorías o una? Perspectivas para el cambio en la teoría psicoanalítica. *Revista de Psicoanálisis*, 27: 553-594, 1970. (Versión revisada del trabajo presentado en la reunión del Sudeste, Texas).
- (1976). *Psychoanalytic theory: an exploration of essentials*. New York: International Universities Press.
- Klein M. (1946). Notes on some schizoid mechanisms. *The International Journal of Psychoanalysis*, 27: 99-110.
- Klimovsky G. (1994). *Las desventuras del conocimiento científico. Una introducción a la epistemología*. Buenos Aires: A-Z editora.
- (2004) *Epistemología y psicoanálisis*. Buenos Aires: Ediciones Biebel.
- Kohut H. (1984). *How does analysis cure?* Chicago: Universities of Chicago Press. [¿Cómo cura el análisis?]. Buenos Aires: Paidós, 1986].
- Lacan J. (1966). *Écrits*. Paris: Seuil.
- Laforegue R. (1926). Verdrängung und Skotomisation. *Internationale Zeitschrift fuer Psychoanalyse*, 12: 54. [The International Journal of Psycho-Analysis, 8: 473-478, 1927].
- López Piñero JM. (1995). *Ramón y Cajal*. Barcelona: Salvat Editores.
- Lorenzer A. (1970). *Spracherstörung und Reconstruction*. Francfort: Suhrkamp Verlag. [El lenguaje destruido y la interpretación psicoanalítica. Buenos Aires: Amorrortu editores, 1977].
- Moreno J. (2002). *Ser humano. La inconsistencia, los vínculos, la crianza*. Buenos Aires: Libros del Zorzal.
- Perestrello M. (1996). *A formação cultural de Freud*. Rio de Janeiro: Imago Editora.
- Popper K. (1962). *La lógica de la investigación científica*. Madrid: Tecnos, 1967.
- Racker H. (1957). Contribución al problema de la estratificación psicopatológica. *Revista de psicoanálisis*, 14: 276-291.
- Rangell L. (2004). *My life in theory*. New York: Other Press.
- Reich W. (1933). *Análisis del carácter*. Buenos Aires: Paidós, 1957.
- Resnik S. (2006). Comunicación personal.
- Richfield J. (1954). An análisis of the concept of insight. *The Psychoanalytic Quarterly*, 23: 398-408.
- Roberts JM. (1976). *The Hutchinson History of the World*. Londres: Hutchinson.
- Schur M. (1972). *Freud living and dying*. Londres: Hogart Press.
- Steiner R. (1992). Some historical and critical notes on the relationship between hermeneutics and psychoanalysis (No publicado).
- (1995). Hermeneutics or Hermes-mess? *The International Journal of Psychoanalysis*, 76: 435-445.
- Steuerman E. (2000). *The bounds of reason. Habermas, Lyotard and Melanie Klein on rationality*. Londres: Routledge.
- Strachey J. (1934). The nature of the therapeutic action of psycho-analysis. *The International Journal of Psycho-Analysis*, 15 : 124-159.
- Thomä H, Kächele H. (1985). *Teoría y práctica del psicoanálisis; 1. Fundamentos; 2. Estudios clínicos*. Barcelona: Herder, 1989.
- Wälder R. (1936). The principle of múltiple function. Observations on over-determination. *The Psychoanalytic Quarterly*, 6: 45-62.
- Wallerstein RS. (1988). One psychoanalysis or many? *The International Journal of Psychoanalysis*, 69: 5-21.
- (1990). Psychoanalysis: the common ground. *The International Journal of Psychoanalysis*, 71: 3-20.
- (2002). The trajectory of psychoanalysis. A pronostication. *The International Journal of Psychoanalysis*, 83: 1247-1267.
- (2005a). Will psychoanalysis pluralism be an enduring state of our discipline? *Psychoanalytic controversies. The International Journal of Psychoanalysis*, 86: 623-626.
- (2005b). Dialogue or illusion? How do we go from here? Response to Green. *Psychoanalytic controversies. The International Journal of Psychoanalysis*, 86: 633-638.
- Wisdon JO. (1967). Testing an interpretation within a session. *The International Journal of Psychoanalysis*, 48: 44-52.



SIRR

Sistema Integrado de Rehabilitación y Reinserción

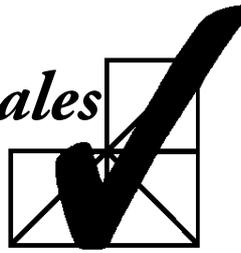
Un sistema organizado por módulos de complejidad creciente, para el tratamiento, rehabilitación, prevención de recaídas, reinserción social y laboral de pacientes con trastornos mentales.

El sistema integra dispositivos en las diversas actividades moduladas:

- Residencia
- Rehabilitación clínica
- Reinserción y capacitación laboral
- Enclaves laborales
- Micro emprendimientos
- Empresa social.

Av. Juan de Garay 1450 C1153ABY, Buenos Aires, Argentina. Tel: 4305-2272
Email Sirrsa@fibertel.com.ar y info@sirrsa.com.ar Web:
www.sirrsa.com.ar

lecturas y señales



LECTURAS

Pelegrina Cetrán, Héctor. Fundamentos antropológicos de la psicopatología. Madrid, Ediciones Polifemos, 2005, 628 págs.

En este texto, Hector Pellegrina busca fundamentar antropológicamente la *Psicopatología*, ciencia que pareciera haber desaparecido de la literatura actual. Para ello presenta una antropología fundada en el pensamiento del filósofo español Xavier Zubiri y en una fenomenología descriptiva eidética. No se busca con esto ni un libro de "filosofía pura", ni una "antropología filosófica" al modo clásico, pues aquí también se incluyen los fenómenos psicopatológicos como modalidades de ser personal, tal como lo postulara A. de Waehlens en *La psicosis*.

A la insatisfacción surgida por una ausencia de Psicopatología en la literatura, y en la práctica y en la enseñanza de la psiquiatría actual, el autor responde con un texto que –al decir de Diego Gracia Guillén en el prólogo– acaba constituyendo "un estricto libro de Psicopatología". Se cuestiona de este modo las actuales descripciones sintomáticas a-teóricas, que pretenden ser consideradas como un "verdadero logro científico" para la psiquiatría, pues permitirían "establecer consensos intersubjetivos sobre los hechos psicopatológicos", alcanzando con ello una objetividad científica.

Se plantean en el inicio los "criterios básicos de psicopatología", analizando las estructuras del estar enfermo y las formas de los *disturbios de sentido*. Se explicitan luego los marcos paradigmáticos y metodológicos: así frente a las ontologías tradicionales, se postula una ontología basada en niveles (teoría general de los sistemas).

Se describen las dimensiones físico-biológicas, psicológicas y personales del hombre, para alcanzar dos características básicas del ser humano: *animal de realidades* y *animal simbólico*. Mientras que la realización de la propia vida humana está posibilitada por la *apropiación de lo real* y por el *poder de apoderamiento de lo real*, el dominio cultural se sustenta en la *dimensión simbólica*. Para el psicopatólogo, esto resulta de fundamental importancia, dado que la personalización constituye el *horizonte de sentido* para comprender todo proceso de des-personalización.

El tema de la *intencionalidad*, visto desde la perspectiva propia del autor, le sirve para presentar sus formas normales y distorsionadas. A través de la intencionalidad posicional y la proposicional, se analizan las nociones de espacio y tiempo vivido. Se presentan también las múltiples *formas de intencionalidad* (formas mentis, formas perceptuales, formas del dinamismo y formas de apropiación). Finalmente, con los *modos de intencionalidad* se muestran las diferentes maneras como se constituye la relación persona-mundo. Aquí es posible profundizar las estructuras antropológicas más significativas para una semiología y una comprensión de los hechos psicopato-

lógicos. Si los *modos posicionales* de intencionalidad presentan el campo de lo afectivo (sentimiento, emoción maduración, humor, ánimo, temple y sufrimiento), los *modos proposicionales* hablan del poder, del desear/querer, del apetecer/necesitar, del tener que /deber, y del tiempo vivido.

Finalmente se añaden algunos capítulos sobre los modos habituales como se *encarnan concretamente* todas las estructuras presentadas anteriormente. Estas presentaciones de la vida cotidiana, son las que se escuchan también a los pacientes y sus familiares, tal como ellos lo captan y conceptualizan.

Se describen la *Geografía Vital* con sus distintos espacios locativos, la *Historia Vital* con sus estructuras temporales y la *Dinámica Vital* humana que puede servir de resumen de esta antropología psicopatológica.

En síntesis, es un libro de un gran espesor conceptual, sobre todo en los primeros seis capítulos, por la cantidad de temas que aporta y porque requiere un conocimiento del pensamiento zubiriano. Del capítulo VIII en adelante, la escritura se hace más clínica, adentrándose en la aplicación de las nociones teóricas presentadas en la primera parte.

Sería de desear, que en el próximo texto que ya se anuncia, pudieran presentarse los importantes desarrollos psicopatológicos que desde la *fenomenología trascendental* de Husserl y desde la *corporalidad* en Merleau-Ponty se vienen realizando.

María Lucrecia Rovaletti
UBA-CONICET